

## ХІРУРГІЯ

УДК 616.381-089-053.2:616-007.274-084-08

**ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ (огляд літератури)****Боднар О.Б., Москаленко В.З.***Буковинська державна медична академія, м. Чернівці; Донецький державний медичний університет ім. Горького, м. Донецьк***Ключові слова:** спайкова хвороба, діти, етіопатогенез

Спайкова хвороба (СХ) продовжує залишатись недостатньо вирішеною проблемою хірургії органів очеревинної порожнини, що в багатьох пов'язано з труднощами вивчення етіології і патогенезу цього захворювання [20, 21].

В 96,1% спостережень СХ розвивається після оперативних втручань і в 3,9% – після запальних процесів в органах живота та аномалій їх розвитку [6].

До запальних процесів в очеревинній порожнині, що призводять до утворення спайок відносять запальні захворювання органів малого мисника, хворобу Крона, неспецифічний виразковий коліт, запалення жовчeveго міхура. Опромінення, травми, туберкульозну інфекцію та ендометріоз вказують, як можливі причини утворення внутрішньоочеревинних зрощень. Вроджені спайки виявляються у 2-3% хворих [36, 39].

СХ виникає в 3% випадків від загальної кількості оперованих на органах очеревинної порожнини. Одним із найбільш розповсюджених проявів СХ є спайкова кишкова непрохідність (СКН), летальність при якій становить від 13 до 55% [21, 22, 31].

У 80% випадків СКН виникає після операцій з приводу гострого апендициту у дітей, значно рідше – після лапаротомії при вадах розвитку кишечника – 8,8%, кишковій інвагінації – 7,5%, травм очеревинної порожнини – 2,4%, інших захворюваннях – 1,3% дітей [14]. Частота виникнення гострої СКН після апендектомії у дітей, становить від 0,05 до 2,1%, причому частіше вона виникає після деструктивних форм гострого апендициту [1, 2, 8].

У той же час після апендектомії СХ клінічно проявляється в десятки разів рідше на 1000 спостережень, ніж після втручань з приводу непрохідності кишечника, гінекологічних операцій та проникаючих поранень живота [6].

Велике значення у виникненні післяопераційних внутрішньоочеревинних зрощень надається ушкодженню парієтальної та вісцеральної очеревини під час операції [4, 32, 33, 37].

Відмічено, що в групі хворих які перенесли де-

кілька лапаротомій, спайковий процес розгортається в 93% випадків, а після однієї лапаротомії тільки в 10,4% [38].

При порівнянні впливу різних видів шкідливих чинників на адгезивні властивості очеревини виявлено, що після десерозування органів очеревинної порожнини спайки утворюються в 100% спостережень, після діатермокоагуляції – в 57% та після скарифікації очеревини утворення спайок в зоні операції не відмічається [8].

При оцінці введення в очеревинну порожнину різних антибіотиків, встановлено, що вони сприяють розвитку щільних інтраперитонеальних зрощень [8, 10, 27].

При вивченні морфології процесу спайкоутворення в очеревині після її ушкодження механічним способом, а також високоенергетичними CO<sub>2</sub> – та Nd-YAG-лазерами встановлено, що найбільш часто спайки утворюються при механічному ушкодженні очеревини і при впливі CO<sub>2</sub>-лазера, рідше – при впливі Nd-YAG-лазера. Причому, принципових різниць в структурі спайок, що утворюються після різних видів ушкодження очеревини не виявлено [3].

Вважається, що у виникненні та прогресуванні післяопераційної СХ мають значення: астенична конституція, порушення функції та захворювання органів травного тракту, системні захворювання сполучної тканини, схильність до утворення гіпертрофічних і келоїдних рубців, алергічна схильність, O (I) група крові, сезонність [6, 10, 27].

Існує декілька теорій стосовно виникнення та розвитку СХ: алергічно-аутоімунна, запалення та біологічної проникливості при фізичній цілосності швів, ішемічна.

Алергічно-аутоімунна теорія полягає в тому, що мається підвищена схильність до спайкоутворення, пов'язана з аутоімунним фоном або сенсibiliзацією зовнішніми антигенами. Операційна травма є вирішуючим неспецифічним фактором в перебігу реакції гіперчутливості сповільненого типу. Введення вакцин і антибіотиків викликає алергізацію та фібриноїдну дезорганізацію спо-

лучної тканини, подібну до тої, що спостерігається при колагенозах. Внутрішньоочеревинні подразники призводять до порушення початкової структури білка очеревини; наслідком чого є вироблення антитіл на власний перитонеальний білок [1, 9, 10].

У хворих з СКН до операції спостерігаються виражені порушення імунологічної реактивності, переважно клітинної ланки імунітету. Про виникнення аутоімунної реакції свідчить показник лімфотоксичності, який при госпіталізації хворих становить до 36%, зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, збільшення кількості активних Т-лімфоцитів та підвищення рівня α-фетопротеїну [5].

Доведено, що у хворих зі спайковими ускладненнями післяопераційного періоду спостерігається гальмування міграції макрофагів в ранку „шкіряного віконця” в поєднанні зі зниженням макрофагальних елементів в перитонеальному ексудаті. Недостатня макрофагальна реакція порушує процеси санації зони запалення, що призводить до персистенції випавшого фібрину, продуктів деградації тканин очеревини. Поява реакції гіперчутливості сповільненого типу пояснюється збаченням кінетики запалення та довготривалим існуванням антигенної стимуляції, що є безпосередньою причиною формування спайок [13].

Прихильники цієї теорії вказують на наявність у 56,7% випадків різних алергічних та паналергічних проявів, можливість загострення СХ після планових профілактичних щеплень. За даними деяких авторів [9] у 48,6% випадків виявляється сполучення спайкового процесу з келоїдними рубцями, які в період загострення СХ сверблять, набрякають, стають болючими.

Однак, згідно з клінічними спостереженнями деяких хірургічних клінік, келоїдні рубці у хворих на спайкову хворобу спостерігаються лише в 4% випадків. Різким дисонансом, всупереч алергічно-аутоімунній теорії є думка тих авторів, які вважають, що схильності до розвитку СХ немає, винення її пов'язують лише з випадковістю розташування спайок, які порушують пасаж по кишечнику [12].

Запальний процес є одним з головних чинників виникнення спайок органів очеревинної порожнини [17].

Динаміка розвитку гострого перитоніту супроводжується деструкцією мезотеліоцитів, оголенням базальної мембрани, розповсюдженнями порушеннями мікроциркуляторного русла, інфільтрацією очеревини лімфоцитами та макрофагами. В фіналі захворювання закономірно розвиваються репаративні та склеротичні реакції з надмірним розростанням сполучної тканини та формуванням спайок [18, 39, 42].

Встановлено, що при перитоніті та внутрішньоочеревинних зрощеннях змінюється не тільки гістоархітектоніка очеревини, але і структура органів очеревинної порожнини [4, 7].

Відмічається дегенерація холінергічних нейронів інтрамурального нервового апарату кишеч-

ника, при збереженні адренергічної інервації, внаслідок чого відбувається гальмування перистальтики, що сприятливим фактором і відіграє суттєву роль в розвитку спайок та СХ [13].

При вивченні впливу кишкової мікрофлори на процес утворення спайок на мишах-гнотобіонтах та мишах з нормальною мікрофлорою кишківника, встановлено, що інтенсивність спайкового процесу значно нижча в мишей зі стерильним кишківником [8].

При аналізі внутрішньоочеревинних зрощень в ділянці малого мисника виявлено, що більш виражений спайковий процес частіше спостерігається у пацієнток з банальним запальним процесом, порівняно з хворими на хламідіоз [29].

Велику цікавість являє питання, про можливе інфікування очеревинної порожнини крізь шви, що накладені на стінку шлунка або кишечнику. Дослідженнями ряду авторів, доведено, що шов може бути проникним для мікроорганізмів при механічній цілостності анастомозу [27]. Чим більше виражені запально-деструктивні зміни в ділянці швів, тим вони більш проникливі для мікробів, тим інтенсивніше утворюються спайки очеревинної порожнини. Причому, шляхом експериментальних досліджень встановлено, що при неускладненому перебігу післяопераційного періоду значне інфікування очеревинної порожнини можливе лише в перші три години, після виконання ентеротомії. В подальшому проникнення мікроорганізмів через зашиту рану кишки припиняється [16].

Заходи, направлені на зменшення мікробної проникності, а зокрема апаратний спосіб з'єднання та використання ареаєтивних шовних матеріалів, сприяють зниженню запально-деструктивних процесів в анастомозах, що призводить до значного зменшення спайкового процесу при накладанні кишкових швів. Підтверджують дану гіпотезу дослідження по вивченню процесу утворення спайок при герметизації кишкових швів інертними біологічними матеріалами. Внаслідок значного зменшення інфікування очеревинної порожнини спайковий процес протікає менш інтенсивно [27, 30, 34].

Деякі дослідники вважають, що механізм утворення внутрішньоочеревинних зрощень пов'язаний зі змінами фібринолітичної активності клітин мезотелію, вважаючи а ішемія і запалення викликають зниження нормальної фібринолітичної активності клітин очеревини та дають початок фіброзогенезу. Відсутність пролонгування локального фібринолізу є уніфікованим патофізіологічним механізмом формування післяопераційних зрощень, що викликані різними типами ушкодження очеревини [35, 40, 41, 43]. На користь цієї гіпотези свідчить аналіз внутрішньоочеревинної рідини після операцій, який показує високий рівень антифібринолітичних факторів [39].

Численні спостереження виявили, що ушкодження очеревини при нормальному кровопостачанні загоюється без утворення спайок. Ушкодження очеревини, що вкрито ішемічним лоску-

том, або зашито з певним натягом, має тенденцію до загоєння з утворенням спайок. Даною теорією, було висунуто припущення, що спайки фактично являють собою васкулярний „клапот”, який утворюється з метою забезпечення ішемічної ділянки кровопостачанням [8, 12, 27].

Прихильники ішемічної теорії виникнення спайок стверджують, що багаторядні або густо накладені шви призводять до порушення кровообігу та ішемії тканин, створюючи загрозу некрозу. В таких ділянках випадає фібрин. Якщо через один або два тижні кровообіг встигає відтворитися то відбувається загоєння, і фібрин, виконавши роль прикриття, розсмоктується під впливом фібринолітичних ферментів. Цей процес розцінюється, як первинне загоєння uszkodженої очеревини [12, 25].

У випадку, коли відновлення порушеного кровообігу та ішемія тканин зберігаються три тижні, відбувається вторинне загоєння uszkodженої очеревини та утворення спайок. Їх кількість та вираженість залежать від тяжкості uszkodження, порушення кровообігу та довготривалості ішемії [33, 39].

Доведено, що ризик виникнення спайкового процесу вищий при ушиванні очеревини, ніж при її самовільному загоєнні. Використання розсмоктуючого шовного матеріалу супроводжується значно більшою кількістю спайок, порівняно з використанням нерозсмоктуючого або покритті uszkodженої очеревини фібриновим клеєм [19, 20].

У виникненні внутрішньоочеревинних зрощень велика роль приділяється і окремим біохімічним факторам: ферменту фосфоліпази А-2, вплив якої на перитонеальний фосфоліпід викликає його гідроліз та утворення спайок та трансформуючому фактору росту, внутрішньоочеревинне введення якого, викликає різке підсилення спайкового процесу [8].

Патофізіологічні механізми розвитку спайкової хвороби реалізуються проявом клінічної картини захворювання та проявляються змінами лабораторних показників.

Виявлені значні зміни в клінічних та біохімічних аналізах крові: помірна анемія, гіперлейкоцитоз, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, зниження рівня загального білка, гіпоальбумінемія, значне збільшення вмісту  $\alpha$ - та  $\gamma$ -глобулінів, а також гіпохлоремія, підвищення вмісту креатиніну та гіперкоагуляція крові [22]. В ряді спостережень реєструється схильність до підвищеного вмісту білірубину сироватки крові та активності лужної фосфатази, що пояснюється ендогенною інтоксикацією та ураженням печінкової паренхіми при цьому захворюванні [2].

На підставі уявлень про механізми утворення спайок пропонуються різноманітні тести прогнозування виникнення СХ.

Прогнозування виникнення спайкового процесу в очеревинній порожнині проводять базуючись на кількісних змінах показників метаболітів сполучної тканини. Доведено, що підвищення рівня

гідроксипроліну більш ніж на 43% та гексозамінів більш ніж на 30% говорить про патологічне спайкоутворення у дітей, що перенесли оперативне лікування на органах очеревинної порожнини [15].

Деякі хірурги, вважаючи, що підставою до патологічного спайкоутворення є порушення обміну колагену, з метою прогнозування розвитку внутрішньоочеревинних зрощень у дітей при гнійних перитонітах, рекомендують виконувати реакцію ацетилювання методом Пребстінга і Гаврилова в модифікації Тимофесвої [28].

Проведена спроба прогнозування розвитку СХ у віддаленому післяопераційному періоді, використовуючи більш, ніж традиційні тести діагностики активності запалення – визначення в плазмі крові хворих з розлитим перитонітом білків гострої фази запалення. З багатьох фракцій білків, визначають: С-реактивний білок, церулоплазмін, оразомукоїд,  $\alpha_2$ -макроглобулін,  $\alpha_1$ -антитрипсин; СІ та СІq компоненти комплексу, преальбумін, трансферрин методом ракетного імуоелектрофорезу за С.В. Laurell. Встановлено, що при суттєвому відхиленні від норми рівня білків гострої фази запалення в плазмі крові у хворого на перитоніт, при задовільних загальноклінічних показниках можна підозрювати продовження запалення та припускати високу вірогідність розвитку в такого хворого СХ [23].

Важливим аспектом в прогнозуванні виникнення внутрішньоочеревинних зрощень є біохімічне дослідження перитонеальної рідини, що продукується з uszkodжених тканин. Склад ексудату суттєво залежить від ступені uszkodження очеревини, причому маркером ступеня значимості змін є наявність гемолізованих та uszkodжених формених елементів крові. За цими коефіцієнтами розроблена система прогностичної оцінки рецидиву спайкоутворення. В більшій мірі, про можливість спайкоутворення судять за показниками адгезивності тканинної рідини, безпосереднім маркером якої є швидкість зсідання формених елементів крові в ексудаті. Цей показник в поєднанні з показником швидкості випадання фібрину в ексудаті може свідчити про вірогідність розвитку спайкового процесу [11].

З метою визначення схильності до розвитку внутрішньоочеревинних спайок, пропонується використання проби на судинну реактивність шкіри, яка свідчить про індивідуальний функціональний стан вегетативної нервової системи та судинну реактивність організму. Слабо виражений і значно рідше помірно виражений тип судинної реактивності характерний для хворих зі СХ, а також схильних до спайкоутворення. Сильно виражений тип має місце в осіб, які в минулому перенесли операцію на очеревинній порожнині, проте не виявляють ознак СХ [24].

Таким чином: в світовій науці не існує загальноприйнятого погляду на проблему виникнення інтраперитонеальних зрощень. Пошук нових етіопатогенетичних ланцюгів розвитку спайкового процесу та методів його прогнозування на сьогоднішній день є досить актуальним та потребує подальшого розвитку і вивчення.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Э.Г., Бабышин В.В., Писаревский А.А., Лазарев В.В. Применение релaparотомии при лечении ранней острой спаечной непроходимости кишечника // Клінічна хірургія. – 1995. – №2. – С. 20-21.
2. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. – 1994. – №2. – С. 13-17.
3. Байбеков И.М., Мадартов К., Хорошаев В.А. Изменения брюшины при воздействии высокоэнергетическим лазерным излучением // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – №1. – С. 214-218.
4. Байбеков И.М., Мадартов К., Хорошаев В.А. Спайки брюшины и возможные механизмы их образования // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – Т.122. – №11. – С. 589-593.
5. Бельский В.П. Изменение показателей иммунитета у больных с острой спаечной непроходимостью кишечника и возможности её коррекции // Клінічна хірургія. – 2001. – №3. – С. 23-24.
6. Брежнев В.П., Капитанов А.С. Этиология, патогенез и профилактика послеоперационной спаечной болезни органов брюшной полости // Клиническая хирургия. – 1988. – №2. – С. 39-42.
7. Веселый С.В. Клинико-морфологические аспекты течения спаечной болезни у детей // Клінічна хірургія. – 1997. – № 7-8. – С. 51-53.
8. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г., Писарева Е.Е. и др. Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия. – 1998. – №3. – С. 65-67.
9. Дубяга А.Н. Спайки брюшной полости или спаечная болезнь // Вестник хирургии. – 1987. – №8. – С. 50-53.
10. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1989. – 192с.
11. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Бельский В.П., Макаров В.В. Механизм спайкообразования после хирургических вмешательств на органах брюшной полости // Экспериментальная и клиническая медицина. – 1999. – №4. – С. 57-59.
12. Земляной А.Г. Спаечная болезнь // Вестник хирургии. – 1989. – №6. – С. 6-12.
13. Иванова М.Н., Коновалов А.К., Пеньков Л.Ю., Сергеев А.В. Современные методы профилактики, диагностики и хирургического лечения спаечных осложнений перитонита у детей // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1993. – № 4. – С. 49-52.
14. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Дронов А.Ф., Шумов Н.Д., Блишников О.И., Арчибонг А. Диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. – 1990. – №8. – С. 3-7.
15. Лукоянова Г.М., Парамонов А.А., Косых А.А., Василечко Г.А. Прогнозирование течения спаечного процесса у детей // Хирургия. – 1988. – №7. – С. 128-132.
16. Мазур Ю.І., Федечко Й.М., Дибас Б.В. Біологічна проникність рани кишки // Клінічна хірургія. – 1995. – №1. – С. 27-29.
17. Майбородин И.В., Величко Я.И., Плешаков В.П. Структурная организация спаяк брюшной полости и стенок кишок при лечении перитонита сорбентом с адсорбированным метронидазолом или липооризином (экспериментальное исследование) // Хирургия. – 1999. – №2. – С. 24-28.
18. Мельниченко М.Г. Профилактика і лікування спайкової непрохідності кишечника у дітей із перитонітом // Одеський медичний журнал. – 1998. – №4. – С. 39-41.
19. Мынбасев О.А., Лютова Л.В., Карабасова М.А. Образование спаяк и изменение активности тканевого активатора плазминогена париетальной брюшины передней стенки живота у крыс в зависимости от способа ее восстановления // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – №3. – С. 328-331.
20. Мынбасев О.А., Рубльова К.И., Кондриков Н.И., Радченко Н.А. Профилактика образования спаяк в оперативной гинекологии (Роль шовных материалов и барьеров) // Акушерство и гинекология. – 1995. – №5. – С. 37-39.
21. Нейков Г.Н. О послеоперационной спаечной кишечной непроходимости у детей // Детская хирургия. – 1999. – №1. – С. 12-14.
22. Ніколаєва Н.Г., Мельниченко М.Г., Ситников В.С. Прогнозування виникнення ранньої злукової непрохідності кишечника у дітей з абдомінальною патологією // Клінічна хірургія. – 1996. – №10. – С. 36-37.
23. Осипов В.И., Герасимов А.А. Прогнозирование спаечной болезни после операций по поводу разлитого перитонита // Вестн. хирургии. – 1996. – Т.155. – №3. – С. 19-22.
24. Покидько М.І. Внутрішньоочеревинні втручання в аспекті злукових процесів // Шпитальна хірургія. – 1999. – №1. – С. 121-122.
25. Рон Бен-Авраам, Миха Рабау, Йорам Клогер Внутривнутрибрюшинные спайки // Международный медицинский журнал. – 1998. – № 5. – С. 422-429.
26. Ситковский Н.Б., Гришин А.А., Плотников А.Н. Отдаленные осложнения после выполнения операции по поводу острого аппендицита у детей // Клінічна хірургія. – 1997. – №11-12. – С. 60-61.
27. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. Ранняя спаечная непроходимость кишечника. – К.: Здоров'я, 1991. – 135с.
28. Шамсиев А.М., Скванкулов У.Т., Юсупов Ш.А. и др. Значение реакции ацетилования в прогнозировании развития спайкообразования при гнойных перитонитах у детей // Тез. докл. юбил. конф. детских хирургов, посвящ. 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста Российского государственного медицинского университета. – Москва, 2001. – С.12-13.
29. Хламидиоз-клиника, диагностика, лечение: Метод. Рекомендации / В.Н. Серов, В.И. Краснополский, В.В. Дилекторский, С.С. Афанасьев и др. – Москва, 1998. – 22с.
30. Ar`Rajab A., Ahren B., Rozga J., Bangmark S. Phosphatidylcholine prevents postoperative peritoneal adhesions // J. Surg. Res. – 1991. – Vol.50. – P. 212-222.
31. Becmeur F., Hofmann-Zango I., Moog R. et al. Small bowel obstruction and laparoscopic tritment in children // J. Chir. – 1996. – Vol.133, N 9-10. – P.418-421.
32. Best C., Rittenhouse D., Vasquez C. et al. Evaluation of Interceed (TC7) for reduction of post operative adhesions in rabbits // Fertil. and Steril. – 1992. – Vol.58. – P.817-820.
33. Dizerega GS. Contemporary adhesion prevention // Fertil. and Steril. – 1994. – Vol. 61. – P.219-235.

35. Haney A., Hesla J., Hurst B. Expanded polytetra fluoroethylene (Gore-tex surgical membrane) is superior to oxidized regenerated cellulose (interceed TC7) in preventing adhesions // *Fertil. and Steril.* – 1995.- Vol.63.– P.1021-1026.
36. Jansen R. S. Failure of peritoneal irrigation with heparin during pelvic operation upon young women to reduce adhesions // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1988.- Vol.166.– P.154-160.
37. McBride W.H., Mason K.A., Davis C. et al. Adhesion formation in experimental chronic radiation enteropathy // *Int. J.Radiat. Biol.* – 1989.- Vol.16.– P. 737-747.
38. Menzies D. Peritoneal adhesions: incidence, cause and prevention // *Surgery.* – 1992.- Vol. 24.– P. 27-45.
39. Menzies D. Postoperative adhesions: their treatment and relevance in clinical practice // *Ann.Rev. Coll. Surg. Engl.* – 1993.- Vol. 75.– P. 147-153.
40. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions — how big is the problem? // *Ann.Rev. Coll. Surg. Engl.* – 1990.- Vol.72.– P. 30-63.
41. Menzies D., Ellis H. The role of plasminogen activation in adhesion prevention // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1991.- Vol.172.– P.362-366.
42. Scott-Coombs D.M., Whawell D.M., Whaweil S.A., Vipond M.H. et al. The human intraperitoneal fibrinolytic response to elective surgery // *Brit. J. Surg.* –1995.- Vol.-82.– P.414-417.
43. Thompson J.N. Preventing adhesions // *Lancet.* – 1995.-Vol.-346.– P.1382.
44. Whawell S.A., Thompson Y.H. Cytokine induced release of plasminogen activator inhibitor-1 by human mesothelial cells // *Eur. J. Surg.* – 1995.- -Vol.- 161.– P. 215-217.

## SUMMARY

### ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND PREDICTION OF ADHESION DISEASE OCCURENCE IN CHILDREN ET THE PRESENT STAGE OF ABDOMINAL SURGERY DEVELOPMENT (REVIEW OF LITERATURE)

**Bodnar O.B., Moscalenco V. Z.**

We analyzed the literature data concerning the etiopathogenetic factors of development and methods of prediction of adhesion disease occurrence in children et the present stage of abdominal surgery development.

**Key words:** adhesion disease, children, etiopathogenesis