

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ХАЩУК ВАСИЛЬ СИДОРІЙОВИЧ

УДК : 616-007.274-089.853-085.274-053.2

ДИСЕРТАЦІЯ

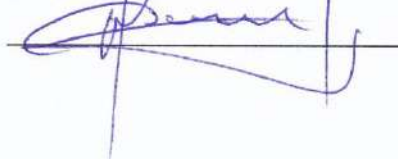
**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ ІЗ
ВИКОРИСТАННЯМ АНТИАДГЕЗИВНИХ ЗАСОБІВ
(ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

22 – Охорона здоров'я; 222 – Медицина

14.01.09 – Дитяча хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



В.С. Хащук

Науковий керівник – Боднар Олег Борисович, доктор медичних наук,
професор

Чернівці – 2022

АНОТАЦІЯ

Хащук В.С. Хірургічне лікування спайкової хвороби у дітей із використанням антиадгезивних засобів (експериментально-клінічне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 22 – «Охорона здоров'я»; 222 – Медицина (14.03.09 – дитяча хірургія). – Буковинський державний медичний університет, Чернівці, 2022.

Робота присвячена проблемі вибору методів хірургічного лікування та діагностично-прогностичних заходів дітям із спайковою хворобою (СХ) при застосуванні антиадгезивних засобів. Наявність дискусійних теорій походження цієї патології та патогенетичних гіпотез обумовлює значну варіативність вибору способів лікування, часто досить протилежних один до одного, що унеможлиблює стандартизацію надання хірургічної допомоги дітям з цією хворобою. СХ у дітей асоціюється з високою частотою рецидивів захворювання, інвалідизацією, великою кількістю повторних операцій, тривалою реабілітацією та значним порушенням соціальної активності. Метою роботи було покращити результати лікування СХ у дітей шляхом удосконалення прогностичних критеріїв її розвитку та розробки нових і удосконалення існуючих методів хірургічного лікування з використанням антиадгезивних засобів, профілактики та зниження частоти розвитку спайкового процесу (СП).

Для реалізації даної мети було розроблено пристрій, який дозволяє визначати локальну концентрацію циркулярних м'язів (ЛКЦМ) при операціях з приводу СХ у дітей (Патент України на винахід №150991. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині). Встановлено, що найчастішими причинами СХ у дітей є спайкові конгломерати (32,88%), шварти (23,28%) та вісцero-вісцeralьні спайки (21,92%). При виконанні експериментальної частини роботи на

експериментальних моделях висунуто гіпотезу, що основним фактором спайкоутворення є ушкодження очеревини різного ступеня, що поширюється від мезотелію до м'язового шару при десерозуванні; мікронекрози мезотеліальних клітин та глибших шарів при ішемії та висушуванні; руйнування, запалення та сторонні тіла (шви) при резекції тонкої кишки. Впроваджено диференційний підхід до лікування десерозованих поверхонь кишки при операції з приводу СХ у дітей (діаметр до 4,0 см – ушивання десерозованих поверхонь вузловими швами PDS 5/0; більше 4,0 см – пластика очеревинним клаптом брижі чи пластика власною серозною оболонкою; при множинних десерозаціях площею більше 10,0 см – резекція тонкої кишки).

На етапі клінічної частини праці було доведено, що найоптимальнішим шляхом хірургічного втручання у дітей з приводу СХ є усунення основної причини з частковим адгезіолізісом із визначенням локалізації та звільненням від спайок ділянок кишки та визначенням ЛКЦМ із сфінктерами при застосуванні бар'єрного засобу на основі натрію гіалуронату та декаметоксину (НГД) за запропонованим способом. Це дозволило знизити кількість рецидивів в 2,9 рази, відповідно 7,89% проти 22,86% ($p < 0,05$).

Доведена недоцільність використання одноманітних підходів тотального адгезіолізісу у дітей при певних анатомо-топографічних співвідношеннях спайок та органів черевної порожнини (ОЧП). Шляхом порівняльного аналізу клінічних результатів різних методів хірургічного лікування СХ у дітей доведено високу ефективність впровадженого в клінічну практику проведення часткового адгезіолізісу у поєднанні із бар'єрною терапією, яка містить в собі НГД, що сприяло попередженню рецидивів патології в усіх випадках оперативних втручань на ОЧП. Впроваджено алгоритм індивідуального підходу з використанням лапароскопічного оперативного лікування чи відкритим методом в певних клінічних випадках. Розроблено методику інтраопераційного використання НГД за допомогою двох швів-тримачів безпосередньо перед

ушиванням післяопераційної рани та максимального виповнення ОЧП препаратом за годинниковою стрілкою в черевну порожнину при відкритих операціях.

Встановлено, що рівні гіалуронової кислоти (ГК) та N-пептиду колагену III типу (N-ПК III) сироватки крові можуть бути маркерами перебігу та показниками можливого рецидиву СХ у дітей. Збільшення рівня N-ПК III у сироватці крові на 14-ту добу післяопераційного періоду більш ніж на 50% порівняно з показниками до операції свідчить про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей, а збільшення рівня ГК більше ніж на 30% та N-ПК III більше ніж на 90%, порівняно із показниками контролю, через рік та більше після перенесеної операції з приводу СХ свідчить про можливість розвитку рецидиву патології.

Наукова новизна полягає у тому, що вперше встановлено, що основним патогенетичним фактором виникнення СП є ушкодження очеревини різного ступеня – чим більше шарів очеревини ушкоджено тим більша кількість спайок, розповсюдженість та їх щільність. Повторні оперативні втручання сприяють поширенню СП та утворенню спайкових конгломератів.

Доведено, що спайкоутворення супроводжується порушенням функції кишкової стінки, яка залучена у СП.

Розроблено градацію СП черевної порожнини за IV ступенями.

Проведено визначення рівнів ГК та N-ПК III у сироватці крові з метою прогнозування перебігу післяопераційного періоду та визначення ймовірності рецидиву СХ.

Вперше запропоновано алгоритм хірургічного лікування СХ у дітей.

Вперше в хірургічному лікуванні СХ у дітей запропоновано визначати ЛКЦМ тонкої кишки із звільненням їх від спайок та застосуванням бар'єрного гідрогелю на основі НГД.

Доведено, що для лікування та профілактики рецидиву СХ у дітей доцільно використовувати методику часткового адгезіолізису (відкритим чи лапароскопічним методом) у поєднанні з інтраопераційним використанням НГД.

Вперше розроблено пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях черевної порожнини з метою визначення ділянок ЛКЦМ тонкої кишки та здійснення операції часткового адгезіолізису.

Вдосконалено методику хірургічного лікування СХ у дітей при виникненні десерозації кишки, запропоновано шляхи усунення в залежності від об'єму ураження (пластика власною серозною оболонкою, очеревинним клаптом брижі, резекція при множинних десерозаціях).

Запропоновано спосіб введення бар'єрного протиспайкового препарату на основі НГД за принципом «верхньо-нижнього ушивання очеревини».

Доведено ефективність та безпечність застосування НГД з метою лікування СХ у дітей при відкритих та лапароскопічних оперативних втручаннях.

З метою обрання місця релапаротомії при відкритих операціях та ділянок розташування троакарів при лапароскопічних операціях при СХ у дітей запропоновано оцінку проекції СП на передню черевну стінку.

Розроблено та впроваджено в клінічну практику спосіб хірургічного лікування СХ у дітей шляхом часткового адгезіолізису у поєднанні із використанням протиспайкового розчину на основі НГД.

Запропонована тактика формування ілео-ілеоанастомозу у випадку некрозу клубової кишки при СХ у дітей в залежності від діаметру дистального кінця та відстані від ілеоцекальної заслінки.

Результати дослідження впроваджено у практичний та лекційний матеріал навчального процесу, а також наукову роботу кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; кафедри

дитячої хірургії та отоларингології вищого закладу освіти Буковинський державний медичний університет та практичну діяльність клінік дитячої хірургії: Комунальне некомерційне підприємство «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня» Івано-Франківської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня» Запорізької обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Рівненська обласна дитяча лікарня» Рівненської обласної ради; Комунальне підприємство «Волинське обласне територіальне медичне об'єднання захисту материнства і дитинства» Волинської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради.

Ключові слова: спайкова хвороба, спайки, гістологічні зміни, експеримент, прогнозування перебігу спайкової хвороби, ендогенна інтоксикація, спайкова кишкова непрохідність, натрію гіалуронат та декаметоксин, N-пептид колагену III типу, гіалуронова кислота, адгезіолізис, черевна порожнина, діти, хірургічне лікування.

ANNOTATION

Khashchuk V.S. Surgical Treatment of Adhesive Disease at Children with Antiadhesive Measures (Experimental and Clinic Study) – Qualification scientific work as a manuscript.

The thesis to obtain the academic degree of Doctor of Philosophy (PhD) on specialty 22 – Health Care; 222 – Medicine (14.03.09 – Pediatric Surgery). – Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, 2022.

The work is devoted to the problem of choosing the methods of surgical treatment, diagnostic and prognostic measures for children with adhesive disease (AD) when using antiadhesive means. The presence of controversial theories of the

origin of this pathology and pathogenetic hypotheses leads to significant variability in the choice of treatment's methods, often opposite to each other, which makes it impossible to standardize the provision of surgical care to children with this disease. AD in children is associated with a high frequency of disease recurrence, disability and large number of repeated surgeries, long-term rehabilitation and significant impairment of social activity.

The aim of the study was to improve the results of ADs treatment in children by perfecting of prognostic criteria for its development and development of new and existing methods of surgical treatment with antiadhesive measures, prevention and reduction of adhesive process (AP).

To achieve this goal, a device was developed that allows to determine the local concentration of circular muscles (LCCM) in operations on AD in children (Ukrainian Patent for Invention №150991. Device for position determining of the small intestinal sphincter at abdominal surgery). It was found that the most common causes of AD in children are adhesive conglomerates (32,88%), «moorings» (23,28%) and viscero-visceral adhesions (21,92%). When performing the experimental part of the work on experimental models it was hypothesized that the main factor in adhesion formation is peritoneal damage of varying degrees, extending from the mesothelium to the muscle layer during deserosation; micronecrosis of mesothelial cells and deeper layers during ischemia and drying; destruction, inflammation and foreign bodies (sutures) during resection of the small intestine. A differential approach to the treatment of deserosous surfaces of the intestine in surgery for AD in children (diameter up to 4,0 cm – suturing of deserosed surfaces with nodal sutures PDS 5/0; more than 4,0 cm – plastic peritoneal mesentery or plastic own serous membrane; multiple deserosations with an area of more than 10,0 cm – resection of the small intestine).

At the clinical stage, it was proved that the best way to treat children with AD is to eliminate the root cause with partial adhesiolysis to determine the location

and release of adhesions on the intestine with the definition of LCCM and sphincters when using a barrier agent based on sodium hyaluronate and decamethoxine (SHD) according to the proposed method. This reduced the number of relapses by 2,9 times, respectively 7,89% vs. 22,86% ($p < 0,05$).

The inexpediency of using monotonous approaches to total adhesiolysis in children with certain anatomical and topographic ratios of adhesions and organs of abdominal cavity (OAC) has been proved. The comparative analysis of clinical results of different methods of surgical treatment of AD in children proved the high efficiency of partial adhesiolysis introduced into clinical practice in combination with barrier therapy, which includes SHD and helped prevent recurrence of pathology in all cases of OACs surgeries. An algorithm of individual approach with the use of laparoscopic surgical treatment or open method in certain clinical cases has been introduced. A method of intraoperative SHDs using with two suture-holders helping immediately before suturing the postoperative wound and total instillation of the solution clockwise into the abdominal cavity in open operations has been developed.

It has been established that the levels of hyaluronic acid (HA) and N-peptide of collagen type III (N-PC III) in serum can be markers of the disease course and indicators of possible recurrence of AD in children. An increase in the level of N-PC III in the serum on the 14th day of the postoperative period by more than 50% compared with pre-surgery indicates the possibility of AD recurrence in children and an increase in the level of HA by more than 30% and N-PC type III by more than 90% compared to controls, a year or more after undergoing surgery for AD, indicates the possibility of the pathology recurrence.

The scientific novelty is that for the first time it was established that the main pathogenetic factor of AP is peritoneal damage of varying degrees – more layers of peritoneum are damaged, the number of adhesions, prevalence and density. Repeated surgical interventions contribute to the spread of AP and the formation of adhesive conglomerates.

It is proved that adhesions are accompanied by dysfunction of the intestinal wall, which is involved in the AP.

The gradation of abdominal AP according to IV degrees has been developed.

Serum levels of HA and N-PC III were determined in order to predict the course of the postoperative period and determine the likelihood of AD recurrence.

For the first time, an algorithm for surgical treatment of AD in children was proposed.

For the first time in the surgical treatment of AD in children, it has been proposed to determine the LCCM of the small intestine with their release from adhesions and the use of barrier hydrogel based on SHD.

It is proved that for the treatment and prevention of AD recurrence in children it is advisable to use the method of partial adhesiolysis (open or laparoscopic method) in combination with intraoperative use of SHD.

For the first time, a device was developed to determine the position of the small intestine sphincter during abdominal surgery in order to determine the areas of the small intestine LCCM and the operation of partial adhesiolysis.

The method of surgical treatment of AD in children with intestinal deserosation has been improved, ways of elimination depending on the extent of the lesion have been proposed (plastic with its own serous membrane, peritoneal flap of mesentery, resection for multiple deserosations).

A method of administration of barrier antiadhesive solution which based on SHD according to the principle of «upper-lower peritoneal suturing» is proposed.

The effectiveness and safety of SHD for the treatment of AD in children with open and laparoscopic surgery have been proven.

In order to select the place of relaparotomy in open surgical operations and the location of trocars in laparoscopic operations in AD at children, it is proposed to assess the projection of the AP on the anterior abdominal wall.

A method of surgical treatment of AD in children by partial adhesiolysis in combination with the antiadhesive solution based on SHD using has been developed and implemented in clinical practice.

Tactics of ileo-ileoanastomosis formation in case of ileal necrosis in AD at children depending on the diameter of the distal part and the distance from the ileocecal valve are proposed.

The results of the research are implemented in the practical and lecture material of the educational process, as well as the scientific work of the Department of Pediatric Surgery and Otolaryngology of Bukovinian State Medical University; Department of Pediatric Surgery of National Pirogov Memorial Medical University and practical work of pediatric surgery clinics: Municipal Non-profit Enterprise «Ivano Frankivsk Regional Children's Clinical Hospital» of Ivano Frankivsk Regional Council; Municipal Non-profit Enterprise «Ternopil Regional Children Clinical Hospital» of Ternopil Regional Council; Municipal Non-profit Enterprise «Zaporizzhia Regional Children's Clinical Hospital» of Zaporizzhia Regional Council; Municipal Non-profit Enterprise «Rivne Regional Children's Hospital» of Rivne Regional Council; Municipal Enterprise «Volyn Regional Territorial Medical Association for the Protection of Motherhood and Childhood» of Volyn Regional Council; Municipal Non-profit Enterprise «Chernivtsi City Children's Clinical Hospital» of Chernivtsi City Council.

Key words: adhesive disease, adhesions, histological changes, experiment, predicting of the adhesive disease course, endogenous intoxication, adhesive intestinal obstruction, sodium hyaluronate and decamethoxine, N-peptide of type III collagen, hyaluronic acid, adhesiolysis, abdominal cavity, children, surgical treatment.

СПИСОК ПРАЦЬ, У ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(3):6-9. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.3.2017.66> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, хірургічне втручання, аналіз та статистичну обробку даних, написання та підготовку статті до друку).

2. Боднар ОБ, Хащук ВС. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2022;12(2):24-8. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XII.2.44.2022.4> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

3. Боднар ОБ, Ватаманеску ЛІ, Бочаров АВ, Хащук ВС, Боднар БМ, Хома МВ. Ілеостома та резекція термінального відділу клубової кишки у дітей: способи хірургічного лікування та заходи реабілітації. Хірургія дитячого віку. 2018;3:51-5. <https://doi.org/10.15574/PS.2018.60.51> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

4. Боднар ОБ, Хащук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ, Хома МВ. Досвід використання антиадгезивних засобів та методів при спайковій хворобі як ускладнення при тяжкій політравмі у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2019;18(1):84-7. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.18.1.2019.15> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

5. Хащук ВС. Механізми розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини (огляд літератури). Клінічна та експериментальна патологія. 2021;20(4):137-45. <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XX.4.78.2021.19>

6. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар БМ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):14-23. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13> (Здобувач проводив відбір та обстеження, експериментальну частину, аналіз та статистичну обробку даних, написання та підготовку статті до друку).

7. Bodnar O, Khaschuk V, Bocharov A, Bodnar B. Clinical cases of late postoperative adhesive intestinal obstruction after liver and kidney transplantation in children and surgical methods of their treatment. Cell and Organ Transplantology. 2021;9(2):90-4. <http://dx.doi.org/10.22494/cot.v9i2.127> (Індексується у наукометричній базі Scopus) (Здобувач проводив обстеження хворих, асистував при хірургічних втручаннях, виконав написання, переклад на англійську мову та підготовку статті до друку).

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЩО ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

8. Khaschuk VS, Bodnar OB, Basisty SI, Ungurian AM. Surgical treatment of the adhesive intestinal obstruction in children. Moldavian Journal of Pediatric Surgery. 2017;1:100-1. (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).

9. Khaschuk VS. Experience with results of adhesive disease's treatment in children at children's clinical city hospital. В: Бойчук ТМ, Іващук ІО, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України

«Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 269. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

10. Khaschuk VS, Krasko MC. Clinical case of recurrence of late intestinal obstruction in a child with adhesive disease after use of hyaluronic acid. *VIMCO Journal*. 2020;2020:103. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

11. Khaschuk VS. Hyaluronic acid use in experimental trials in different surgical situations on rats. *Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету*; 2021 Лют 8, 10, 15; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2021, с. 265. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

12. Karliichyk Y, Khaschuk V, Kysyliuk I. Early adhesive small intestinal obstruction due to postoperative foreign body of the abdominal cavity. *VIMCO Journal*. 2021;2021:56. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

13. Khaschuk VS. Adhesive bowel obstruction simulation at different surgeries in experimental trials on rats. *Матеріали 103-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету*; 2022 Лют 07, 09, 14; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2022, с. 303-4. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

14. Khashchuk V. Comparative analysis of the results of surgical treatment at the adhesive process in peritoneal cavity (experimental trials). *Modern directions of scientific research development. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference*; 2022 May 18-20. Chicago, USA. Chicago: BoScience

Publisher; 2022; p. 51-3. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

15. Haschuk V, Karliichuk Yu. The treatment of late adhesive intestinal obstruction by hyaluronic acid in pediatric surgery. Modern scientific research: achievements, innovations and development prospects. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference; 2022 May 22-24. Berlin, Germany. Berlin: MDPC Publishing. 2022; p. 71-3. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

16. Khashchuk V. Hyaluronic acid and N-peptide of collagen type III levels determination as predictors of the adhesive peritoneal disease development with antiadhesive measures in children. EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS. Proceedings of the Vth International scientific and practical conference; 2022 June 5-7. Barcelona, Spain. Barcelona: Barca Academy Publishing; 2022; p. 66-70. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

СПИСОК ПРАЦЬ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

17. Боднар ОБ, Іфтодій АГ, Хащук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ. Клінічний випадок тяжкої політравми у підлітка. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(1):152-5. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.1.2017.69> *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).*

18. Боднар ОБ, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ, Хащук ВС. Хвороба Пайра у дітей: порушення місцевого імунітету та хірургічне лікування. Хірургія дитячого віку. 2017;4:88-91. doi: [10.15574/PS.2017.57.88](https://doi.org/10.15574/PS.2017.57.88) *(Здобувач проводив обстеження хворих, написання та підготовку статті до друку).*

19. Кульчинський ВВ, Боднар ОБ, Хащук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Тимочко БМ, винахідники; Буковинський державний медичний

університет; патентовласник. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150991. 2022 Тра 19. *(Здобувач провів інформаційно-патентний пошук, експериментальне дослідження, оформлення заявки та відправлення матеріалів).*

20. Тимочко БМ, Боднар ОБ, Хащук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Кульчинський ВВ, винахідники; Буковинський державний медичний університет; патентовласник. Портативний пристрій для визначення положення сфінктера тонкої та товстої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150606. 2022 Сер 17. *(Здобувач провів інформаційно-патентний пошук, брав участь у експериментальному дослідженні, оформлення та відправлення заявки та матеріалів).*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	18
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. СТАН ПРОБЛЕМИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ АБДОМІНАЛЬНОЇ ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	27
1.1. Визначення спайкової хвороби та патогенетичні особливості інтраабдомінальних зрощень.....	27
1.2. Прогнозування розвитку спайкової хвороби та оцінка спайкового процесу в черевній порожнині.....	39
1.3. Лікування та профілактика рецидиву спайкової хвороби....	45
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	55
2.1. Експериментальні дослідження.....	55
2.2. Клінічна характеристика груп хворих	67
2.3. Біохімічні дослідження	78
2.4. Гістологічні дослідження.....	80
2.5 Статистичні методи дослідження.....	81
РОЗДІЛ 3. ВИЗНАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ, МАРКЕРІВ ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ).....	82
3.1. Виникнення інтраабдомінальних спайок у щурів за умов різних способів їх моделювання	82
3.2. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові, як предикторів	

поширення спайкового процесу у щурів в аспекті гістологічних досліджень	93
3.3 Профілактика рецидиву спайкового процесу черевної порожнини у щурів шляхом використання розчину на основі натрію гіалуронату та декаметоксину та використання способу визначення ділянок черевної порожнини, які підлягають звільненню від спайок.....	103
РОЗДІЛ 4. ОЦІНКА СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ ЙОГО РОЗВИТКУ У ДІТЕЙ... ..	114
4.1. Оцінка спайкового процесу черевної порожнини з позиції морфологічної структури спайок та кишок у дітей	114
4.2. Визначення маркерів активності фібропластичних процесів очеревини при спайковій хворобі у дітей	130
РОЗДІЛ 5. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ БАР'ЄРНОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ НАТРІЮ ГІАЛУРОНАТУ ТА ДЕКАМЕТОКСИНУ.....	137
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	176
ВИСНОВКИ.....	207
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	210
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	212
Додаток А.....	240
Додаток Б.....	245
Додаток В.....	248

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- N-ПК III – N-пептид колагену III-го типу
PDS – монофіламентний шовний матеріал
TGF- β_1 – трансформуючий фактор росту
VEGF – фактор росту ендотелію судин
ГАГ – глікозаміноглікани
ГК – гіалуронова кислота
ГСКН – гостра спайкова кишкова непрохідність
КК – клубова кишка
КТ – комп'ютерна томографія
ЛКЦМ – локальна концентрація циркулярних м'язів
НГД – натрію гіалуронат та декаметоксин
ОЧП – органи черевної порожнини
ПСКН – пізня спайкова кишкова непрохідність
РСКН – рання спайкова кишкова непрохідність
СКН – спайкова кишкова непрохідність
СП – спайковий процес
СХ – спайкова хвороба
УЗД – ультразвукове дослідження
ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Обґрунтування теми дисертаційного дослідження. Спайкова хвороба (СХ) займає одне з провідних місць у структурі ускладнень абдомінальної дитячої хірургії [1-3].

Інтраперитонеальні спайки це вроджені або посттравматичні зрощення між двома перитонеальними поверхнями, які в нормі не повинні бути з'єднані. Частота лапаротомій, що пов'язані із спайковим процесом (СП) складають до 10% [4].

Під визначенням спайки розуміють висококомірчасті, васкуляризовані та динамічні тканинні структури, які формуються під впливом складних сигнальних шляхів внаслідок порушення процесів загоєння [5, 6].

За будовою розрізняють: плівчасті, пухкі аваскулярні, щільні аваскулярні, щільні васкулярні спайки [7, 9].

Зміни в черевній порожнині спайкового генезу можна трактувати як СП без порушення функції органів черевної порожнини (ОЧП) та СХ, яка проявляється клінічними симптомами [10].

Відомо, що кріплення спайкових тяжів до внутрішніх органів, які перистальтують викликають абдомінальний больовий синдром, кишкову обструкцію та хронічне запалення із склерозом тканин [11-15].

У патогенезі спайкоутворення основна роль відводиться фібрину, який утворюється при травматизації чи запаленні очеревини склеюючи внутрішні органи між собою. При посиленні проліферативної активності сполучно-тканинних елементів, порушенні тканинного метаболізму фібрин підлягає організації [16, 17].

Частота розвитку СП становить до 97% [18, 19]. Рецидиви після успішного консервативного лікування СХ – 12%, після хірургічного – 8-32%. 60-80% пацієнтів лікуються консервативно, 20-40% підлягають хірургічному

втручанню. СХ може бути представлена гострою формою або хронічними рецидивуючими симптомами [20, 21].

Переймоподібний абдомінальний біль, нудота та блювання, попередні оперативні втручання на ОЧП спонукають запідозрити СХ [22].

У 63% СХ виникає після ургентних операцій, в 37% – після планових втручань [23]. Перші клінічні симптоми з'являються в середньому через 3 роки після операції. У більшості пацієнтів причиною СХ є операції нижче брижі попереково-ободової кишки [24].

До сьогоднішнього дня немає загальноприйнятої класифікації СХ у дітей, що призводить до відсутності єдиної тактики при діагностиці та лікуванні, а також подовженню строків консервативної терапії, погіршенню результатів оперативного лікування, а іноді до марних оперативних втручань [25, 28].

Летальність при СХ коливається у широких межах – від 13 до 60% [29, 30]. Хірургічне лікування СХ призводить до рецидиву захворювання в 32-71% [31-34]. Адгезіолізис при клінічно вираженій СХ – необхідна і рутинна процедура але він сприяє формуванню нових спайок [35, 36].

На сьогоднішній день у дитячій хірургії актуальним є пошук шляхів мінімізації механічного впливу зовнішніх факторів на очеревинний покрив [2, 37, 38].

Проводиться пошук ефективних засобів лікування та профілактики СХ. З цією метою пропонуються різні види оперативних втручань, лапароскопічні технології, застосування бар'єрних препаратів. Однак, проблема СХ дитячого віку ще далека від свого вирішення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційне дослідження є фрагментом планових комплексних тем кафедри анестезіології та реаніматології Буковинського державного медичного університету «Клінічне та експериментальне обґрунтування оптимізації методів лікування екзо- та ендотоксикозів» (№ державної реєстрації – 0115U002767) та

«Клінічне та експериментальне обґрунтування оптимізації методів профілактики та лікування окремих ускладнень в хірургічній практиці та інтенсивній терапії» (№ державної реєстрації – 0120U101512), співвиконавцем яких є здобувач.

Мета дослідження: покращити результати лікування спайкової хвороби у дітей шляхом удосконалення прогностичних критеріїв її розвитку та розробки нових і удосконалення існуючих методів хірургічного лікування з використанням антиадгезивних засобів.

Завдання дослідження:

1. Визначити найбільш поширені причини спайкової хвороби в дитячому віці та можливі обтяжуючі чинники її розвитку.
2. Вивчити в експерименті основні патогенетичні механізми розвитку інтраабдомінальних спайок на підставі ушкодження мезотелію.
3. Встановити в експерименті найбільш виразні біохімічні маркери спайкового процесу при різних механізмах пошкоджуючого впливу на органи черевної порожнини у щурів.
4. Визначити оптимальні методи хірургічного лікування спайкової хвороби у дітей.
5. Дослідити значення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептиду колагену III типу в якості предикторів розвитку та перебігу спайкової хвороби у дітей.
6. Розробити методику та провести оцінку результатів хірургічного лікування спайкової хвороби у дітей з використанням антиадгезивних засобів.

Об'єкт дослідження – перебіг спайкової хвороби в дитячому віці.

Предмет дослідження – гіалуронова кислота та N-пептид колагену III типу сироватки крові дітей, діагностика та розробка патогенетично обґрунтованих способів прогнозування перебігу спайкової хвороби, лікування

та профілактики рецидиву спайкової хвороби у дітей, оцінка результатів оперативного втручання.

Методи дослідження: експериментальні – для визначення патогенезу спайкоутворення та пошуку засобів лікування; загальноклінічні – для вивчення ефективності запропонованих способів лікування; біохімічні – для визначення показників обміну біополімерів сполучної тканини (гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III типу сироватки крові); гістологічні – для вивчення морфологічної будови спайок та тонкої кишки; математичні – для статистичної обробки отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. У результаті проведених експериментальних досліджень вперше встановлено, що основним патогенетичним фактором виникнення СП є ушкодження очеревини різного ступеня – чим більше шарів очеревини ушкоджено тим більша кількість спайок, розповсюдженість та щільність. Повторні оперативні втручання сприяють поширенню СП та утворенню спайкових конгломератів.

Доведено, що спайкоутворення супроводжується порушенням функції кишкової стінки, яка залучена у СП.

Розроблено градацію СП черевної порожнини за IV ступенями.

Проведено визначення рівнів гіалуронової кислоти (ГК) та N-пептид колагену (N-ПК) III типу у сироватці крові з метою прогнозування перебігу післяопераційного періоду та визначення ймовірності рецидиву СХ.

Вперше запропоновано алгоритм хірургічного лікування СХ у дітей.

Вперше в хірургічному лікуванні СХ у дітей запропоновано визначати локальну концентрацію циркулярних м'язів (ЛКЦМ) тонкої кишки із звільненням їх від спайок та застосуванням бар'єрного препарату на основі НГД.

Доведено, що для лікування та профілактики рецидиву СХ у дітей доцільно використовувати методику часткового адгезіолізису (відкритим чи

лапароскопічним способом) у поєднанні з інтраопераційним використанням НГД.

Практичне значення одержаних результатів.

Розроблено пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях черевної порожнини з метою визначення ділянок ЛКЦМ тонкої кишки та здійснення операції часткового адгезіолізису (Патент України на винахід №150991. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині, патент України № 150991. Портативний пристрій для визначення положення сфінктера тонкої та товстої кишки при операціях на черевній порожнині).

Вдосконалено методику хірургічного лікування СХ у дітей при виникненні десерозації кишки, запропоновано шляхи усунення в залежності від об'єму ураження (пластика власною серозною оболонкою, очеревинним клаптем брижі, резекція при множинних десерозаціях).

Запропоновано спосіб використання бар'єрного протиспайкового препарату що містить НГД за принципом «верхньо-нижнього ушивання очеревини».

Доведено ефективність та безпечність застосування НГД з метою лікування СХ дітей при відкритих та лапароскопічних оперативних втручаннях.

З метою обрання місця релапаротомії при відкритих операціях та ділянок розташування троакарів при лапароскопічних операціях при СХ у дітей запропоновано оцінку проекції СП на передню черевну стінку.

Розроблено та впроваджено в клінічну практику спосіб хірургічного лікування СХ у дітей шляхом часткового адгезіолізису у поєднанні із використанням протиспайкового розчину на основі НГД.

Запропонована тактика формування ілео-ілеоанастомозу у випадку некрозу клубової кишки при СХ та СКН у дітей в залежності від діаметру дистального кінця та відстані від ілеоцекальної заслінки.

Результати дослідження впроваджено у практичну діяльність дитячих хірургічних стаціонарів: Комунальне некомерційне підприємство «Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня» Івано-Франківської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня» Запорізької обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Рівненська обласна дитяча лікарня» Рівненської обласної ради; Комунальне підприємство «Волинське обласне територіальне медичне об'єднання захисту материнства і дитинства» Волинської обласної ради; Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради.

Отримані результати впроваджено у навчальний процес на кафедрах дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова та закладу вищої освіти Буковинський державний медичний університет.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційне дослідження є самостійним доробком здобувача. Автор особисто виконав пошук літературних джерел, обґрунтував тему та завдання досліджень, сформулював висновки. Особисто довів пріоритетність, доцільність і необхідність даної наукової праці у розрізі сучасних можливих технологій. Дисертантом проведено набір пацієнтів, забір зразків, клінічні та гістологічні дослідження, спостереження. Самостійно провів серії експериментальних досліджень, запропонував діагностично-лікувальний алгоритм спайкової хвороби. Запропонував шляхи удосконалення хірургічних втручань при спайковій хворобі та пізній спайковій кишковій непрохідності. Автор брав участь в усіх наведених у роботі хірургічних втручаннях (виконавши 2/3 з них самостійно), лікуванні пацієнтів та ведення медичних карт стаціонарних хворих. Систематизація, аналіз і узагальнення результатів дослідження виконані автором самостійно і апробовані на конференціях,

конгресах та з'їздах різних рівнів. Наукові праці з відображенням результатів дисертаційного дослідження написані з допомогою керівника та власноруч без використання чужих ідей та розробок.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи та результати проведених досліджень доповідались на: Pediatric Surgery International Conference «Performances and Perspectives in the Pediatric Surgery Development», 14-16 вересня, 2017, м. Кишинів, Республіка Молдова; 99-й підсумковій науковій конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ», 12-19 лютого, 2018, м. Чернівці, Україна; 101-й підсумковій науковій конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ», 10-17 лютого, 2020, м. Чернівці, Україна; VII-му Міжнародному медико-фармацевтичному конгресі студентів та молодих вчених Bucovinian International Medical Congres (BIMCO), 7-8 квітня, 2020, м. Чернівці, Україна; 102-й підсумковій науково-практичній конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, 08, 10, 15 лютого 2021, м. Чернівці, Україна; VIII-му міжнародному медико-фармацевтичному конгресі студентів та молодих вчених «Bucovinian International Medical Congres» BIMCO 2021 ONLINE, 6-9 квітня, 2021, м. Чернівці, Україна; I-й науково-практичній конференції з міжнародною участю «Охматдитівські читання», 23-24 вересня, 2021, м. Київ, Україна; всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання дитячої хірургії», 18-20 листопада, 2021, м. Львів, Україна; 103-й підсумковій науково-практичній конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, 07, 09, 14 лютого 2022, м. Чернівці, Україна; 12th

International Scientific and Practical Conference «Modern directions of scientific research development» (Chicago, United States of America, 18-20 May 2022); 12th International Scientific and Practical Conference «Modern scientific research: achievements, innovations and development prospects» (Berlin, Germany, 22-24 May 2022); V International Scientific and Practical Conference «EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS» (Barcelona, Spain, 5-7 June 2022).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 20 наукових праць, з них 6 статей – у фахових виданнях України категорії «Б» (1 – одноосібна), 1 стаття – індексується у наукометричній базі Scopus, 11 – у збірниках матеріалів симпозіумів, з’їздів та конференцій (4 виступи на закордонних конференціях). Отримано 2 патенти України на корисну модель.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена на 254 сторінках машинописного тексту. Обсяг основного тексту займає 150 сторінок. Робота складається зі вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій та переліку використаних джерел (216 найменувань, з них кирилицею – 59, латиною – 164). Робота ілюстрована 29 таблицями та 64 рисунками.

РОЗДІЛ I
СТАН ПРОБЛЕМИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ:
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ПРОГНОЗУВАННЯ
ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГУ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НА
СУЧАСНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ АБДОМІНАЛЬНОЇ ДИТЯЧОЇ
ХІРУРГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Визначення спайкової хвороби та патогенетичні особливості інтраабдомінальних зрощень.

За даними міжнародного товариства вивчення спайок IAS (International Adhesion Society), післяопераційний спайковий процес в очеревинній порожнині є найбільш частим ускладненням після абдомінальних хірургічних втручань [39, 40].

Спайки очеревинної порожнини це фіброзні тяжі або мембрани, що з'єднують разом декілька внутрішньоочеревинних структур (петлі кишки, сальник, парієтальну очеревину, внутрішні органи) та призводять до розвитку різних ускладнень [41, 42].

СП це зрощення листків парієтальної та вісцеральної очеревини внаслідок порушення нормальних етапів мезотелізації без порушення функції ОЧП та розвивається в 67-93% хворих. СХ це зрощення, які супроводжуються клінічними симптомами (розвивається у 20-64% оперованих). При СП не завжди розвивається СХ [43-45].

Гостра спайкова кишкова непрохідність (ГСКН) – гострий стан, який може бути як ускладненням СП, так і СХ [46, 47]. СХ пов'язана зі зміною функціональних можливостей тонкої та товстої кишки при утворенні додаткових (природжених або набутих) ділянок його фіксації [38], а наслідки несуть довічний ризик розвитку різноманітними клінічними проявами [48, 49].

На сьогоднішній день існують різні визначення СХ.

СХ – поняття, що використовується для визначення патологічних станів, які пов'язані з утворенням спайок в черевній порожнині [50, 51]. Деякі автори вважають, що це стан, при якому утворюється внутрішньоабдомінальні спайки з розвитком вираженого симптомокомплексу, який призводить до порушення функціонування органів ШКТ та малого тазу. У відмінності від інших видів післяопераційних ускладнень СХ характеризується високим ризиком проявів кишкової непрохідності, безпліддя та хронічного абдомінального болю [52, 53].

СХ – термін, який використовується для опису станів, пов'язаних з утворенням адгезивного процесу в черевній порожнині в результаті ряду причин, основною з яких є механічне ушкодження парієтальної та вісцеральної очеревини і характеризується різним ступенем вираженості больового синдрому та частим виникненням ГСКН [54, 55].

У 40% пацієнтів клінічним проявом СХ є хронічний абдомінальний біль [56]. Інші автори називають СХ спайковим синдромом, пропонуючи виділяти наступні форми: хронічне (постійне або переміжне) здуття живота; абдомінальний біль; хронічні закрепи або діарею; нудоту без або з відчуттям переповнення; обструкцією кишок (часткову або повну); жіноче безпліддя [57, 58].

Утворення внутрішньочеревних та тазових спайок відмічається в 63-92% після операцій на ОЧП. Оклюзія маткових труб внаслідок СП формується у 15% пацієток після апендектомії, у 60 – 80% після операцій на яєчниках [50]. Ускладненнями СП в малому тазу є: тазовий больовий синдром (25% амбулаторних візитів до гінеколога); трубно-перитонеальне безпліддя та ектопічні вагітності (безпліддя є наслідком СП в 15-20%); вісцеральні неврози (несправжні позиви на дефекацію та відчуття власної перистальтики) [59, 60].

Виділяють три варіанти перебігу СХ: 1 – маловиразні ознаки шлунково-кишкового дискомфорту; 2 – часткова деформація та стенозування кишкової трубки; 3 – ГСКН [61].

При планових оперативних втручань з приводу СХ, при огляді кишкових петель відмічають гіпертрофовану стінку кишки над місцем звуження. Для хворих із СХ характерним є абдомінальний біль, через 30-90 хв після вживання їжі, а відмова від їжі покращує їхній стан [62].

За даними [63] при системній обробці пів-мільйона медичних карток оперовани хворих на ОЧП, ГСКН розвинулась в 4,6% випадків.

Спайкова кишкова непрохідність (СКН) – синдром порушень ефективної моторної та евакуаторної функції кишок з розвитком різних клінічних і морфологічних змін ураженої кишки, які виникають у результаті внутрішньоочеревинних зрощень, що нерідко супроводжується розвитком синдрому поліорганної недостатності із залученням усіх органів і систем організму. Це грізний паталогічний стан у хірургії дитячого віку [64].

СКН рідше виникає у дітей до 3 років, коли у старших вікових групах спостерігається з однаковою частотою [65].

Частота СКН у новонароджених коливається у межах 2,3%-19,5%, а у дітей старше 1 року – у межах 0,1%-14,0%. Таку різницю у частоті виникнення СКН між новонародженими і пацієнтами старшого віку пояснюють більшою технічною складністю оперативних втручань у новонароджених порівняно із іншими віковими групами та різницею у фізіології перебігу процесів загоєння [66, 67]. Зрідка спайкоутворення супроводжується порушеннями в психоемоційній сфері оперованих хворих [68].

Загальна площа очеревини, що покриває органи черевної порожнини становить 1,6-2,1 м², вона має мікрроворсинки на апікальній поверхні мезотеліоцитів та макроворсинки, що безпосередньо відходять від її поверхні. Під одношаровим епітелієм розміщена сполучна тканина з кровоносними судинами та нервовими закінченнями. Очеревина виконує ряд важливих функцій: фіксація зв'язок та внутрішніх органів у нормальному положенні; захист внутрішніх органів від інфекції та механічної травми; трансудативно-

резорбційна функція (продукція та всмоктування рідини – до 5-6 літрів на добу); перешкоджання утворенню зрощень та ковзання органів по відношенню один до одного; відновлювальна функція (при ушкодженні епітелію утворюються спайки); здатність на різні подразнення реагувати запаленням [69, 70].

Основним пусковим механізмом СП є механічне ушкодження очеревини. Порушення проникливості судинної сітки призводить до ексудації неактивних компонентів згортання крові з активацією та випадінням фібрину у місці ушкодження. Спайкоутворення викликають: сторонні тіла – дренажі та інфекція при перфорації порожнистих органів та створенні анастомозів чи ушиванні ран – феномен біологічної проникливості при фізіологічній цілості швів. Хімічні речовини, місцева ішемія тканин, венонний стаз також є причинами утворення зрощень. Рідко, причинами виникнення СХ є природжені аномалії: зв'язка Лейна, мембрана Джексона, печінково-ободова чи міхурово-дванадцятипала зв'язки [71, 72].

Ендовідеоскопічні мініінвазивні технології не виключають процес спайкоутворення. Довготривалий вплив вуглекислого газу, який вводиться в черевну порожнину призводить до тривалої компресії ОЧП і сприяє пригніченню капілярного кровотоку та висушуванню, що призводить до виникнення СП. Частота СП, що потребує ре-інтервенції, після лапароскопічної колоректальної хірургії складає до 2% та 0,76% – після апендектомії [73, 74].

Сприяючими факторами СП є кількість лапаротомій та довготривалість перитоніту, температурний фактор, перегрівання чи охолодження кишкових петель [34].

Чим більше присутніх факторів спайкоутворення під час операції, тим вище ризик маніфестації СХ. Обов'язковою умовою утворення спайок є зниження антиадгезивних властивостей очеревини при зниженні рівня активаторів плазміногену внаслідок дефіциту кровопостачання мезотелію [75].

Утворення спайок є локальною відповіддю, яка є наслідком впливу на очеревину. При збалансованих процесах загоєння відбувається відновлення очеревини, а при порушенні балансу – формування спайок. Факторами, які здатні викликати дисбаланс є накладання кетгутових швів, натяг очеревини, згустки крові [76, 77].

При ушкодженні очеревини виділяють 5 фаз спайкоутворення: реактивна фаза (перші 12 годин) – визначається ушкодженням очеревини; фаза ексудації (1-3 доби) – підвищується проникливість судинного русла, що сприяє виходу в черевну порожнину перитонеальних малодиференційованих поліпотентних клітин, клітин запалення та рідкої частини крові, яка містить фібриноген; фаза адгезії (3 доба) – осідання фібрину на ушкоджених поверхнях, їх склеювання. Поліпотентні клітини черевного ексудату диференціюються у фібробласти, які продукують колаген; фаза молодих зрощень (7-14 доби) – утворюються пухкі спайки, які містять недостатню кількість колагену; фаза зрілих зрощень (14-30 доби) – утворюються щільні сполучнотканинні спайки за рахунок продукції та ущільнення колагену [78-80].

Деякі дослідники вважають, що формування спайок це фізіологічний процес, захисна реакція організму на травму, інфекцію, хімічний або механічний подразник. Фізіологічна роль спайок – обмежити та попередити розповсюдження будь-якого патологічного процесу. Концепцію локального адгезіогенезу уявляють наступним чином: ушкодження тканин (операція, травма, запалення); запуск каскадів ферментативних реакцій (гемостазу, фібринолізу та запалення); підвищення проникності судинної стінки (ексудація); запуск реакції регенерації епітеліальних та фібробластоподібних клітин; відкладання ниток фібрину (протягом 3 годин після операції); міграція фібробластів (тучних клітин, які продукують колаген); формування щільних фібринозних зрощень (5-7 доба після операції); проростання кровоносних

судин в сполучну тканину; формування сполучнотканинного рубця та подальша васкуляризація [81-83].

Пусковим моментом утворення спайок є ушкодження очеревини, яке призводить до ішемії, зниженню фібринолітичної активності з подальшою запальною реакцією [84].

Запальна реакція регулюється за рахунок ендогенних медіаторів з активацією системи кінінів, комплементу, простагландинів, згортаючої системи під контролем імунокомпетентних клітин [85-87].

В умовах гіпоксії змінений у результаті запально-дистрофічного процесу білок очеревини набуває аутоантигенних властивостей та стимулює вироблення аутоантитіл. При попаданні в сенсibiliзований організм під час операції дозволяючого фактору, в черевній порожнині виникають зрощення, як прояв реакції гіперчутливості сповільненого типу з асептичним запаленням та посиленою ексудацією в черевну порожнину [88, 89].

В основі патогенезу СХ є дистрофічні процеси очеревини, які призводять до злущування мезотеліальних клітин, утворення ексудата, збагаченого фібрином та утворення фібринозних зрощень. Ключовим моментом у процесі формування спайок є пригнічення фібринолізу на фоні ішемії при травмуванні очеревини, що також відмічається при проведенні лапароскопічних операцій, внаслідок дії карбоксиперитонеуму на очеревину [55, 90, 91].

Ключову основу патогенезу СП складає тканинна організація фібринового матриксу, сформованого в результаті інтраперитонеальної ексудації вільного фібрину, активна фаза якої починається вже через 12 годин після ушкодження очеревини. Якщо фібриновий матрикс зруйнований в перші 3 доби з моменту свого формування, коли рівень трансформуючого фактору росту ($TGF-\beta_1$) відповідального за клітинний апоптоз та пригнічення проліферації клітин високий, тоді ушкоджена ділянка очеревини покривається нормальними мезотеліоцитами і заживлення відбувається без спайок.

Критичними є 5-6 доби після ушкодження, коли запускається процес ангиогенезу, а кількість макрофагів, досягнувши піку, починає знижуватися на поверхні рани, оскільки більша частина місця ушкодження вже вкрита мезотеліоцитами. Рівні активного TGF- β_1 та фактору росту ендотелія судин (VEGF) в цей час підвищуються паралельно запальній відповіді, пов'язаній з тканинним ремоделюванням, яке веде до структурної стабілізації спайки [92-93].

На молекулярному рівні всі фактори, які визначають проліферацію клітин, їх міграцію, диференціацію, ангиогенез, апоптоз та місцевий захист можуть бути інструментами впливу на формування спайок [10, 94, 95].

Поверхні очеревини при відкритому чи лапароскопічному доступі мають ділянки ушкоджень за рахунок висихання та перерозтягнення інсуфляційним газом. При тупій травмі живота кров, що знаходиться в черевній порожнині також підлягає згортанню та сполучнотканинній організації. Оскільки кров містить фібриноген, фактори згортання та форменні елементи, а також має потенційну адгезіогенність та навіть неушкоджені ділянки, які мали контакт з кров'ю тому в деяких ділянках підвищується ризик спайкоутворення. Згустки крові діють не тільки як сторонні тіла, але і як готовий фібриновий матрикс, що сприяє організації та формуванню спайкового тяжа [96-98].

При травмуванні очеревини мезотелій злущується та розвивається асептичне, а при наявності інфекції септичне запалення з трансудацією фібрину (серозно-фібринозне або гнійно-фібринозне запалення). Фібрин, який випав склеює листки вісцеральної та парієтальної очеревини. Довготривалі післяопераційні парези, в тому числі і після усунення СКН, сприяють утворенню нових спайок між органами, а також призводять до синдрому кишкової недостатності у хворих в 40-96% [37, 99].

Існують різні гіпотези щодо причин спайкоутворення: теорія сенсibiliзації організму до кишкової мікрофлори, ішемії, неадекватної захисної

реакції, обмеження патологічного вогнища запалення, індивідуальної схильності до спайкоутворення, мітохондріальних порушень [100, 101].

Припускається, що запальний процес, який довготривало зберігається в черевній порожнині призводить до посиленого утворення спайок. Багато авторів до причин виникнення СП відносять велику травматичність лапаротомного доступу, довготривалий післяопераційний парез кишок. СП та обумовлене ним хронічне запалення впливають на лімфоїдні елементи, які розташовані у підслизовій кишок (пеєрові бляшки, солітарні фолікули), обумовлюючи патологічну імунну відповідь. Таким чином, існує імунозапальна теорія виникнення спайок [102].

Частіше СКН виникає після операцій з приводу гострого апендициту. Має значення розташування самого апендикса – ретроцекальне, та особливо підпечінкове, де утворюються ділянки десерозації стінок тонкої та товстої кишок [103].

При запаленні очеревини резорбція бактерій та ексудата в черевній порожнині змінюється стадійно: припинення всмоктування (на початку розвитку запального процесу); різке збільшення всмоктування (через 12 годин, від початку всмоктування); вторинне зниження всмоктувальної здатності (через 24-72 години); відновлення всмоктувальної здатності очеревини [104].

Не так часто утворюються спайки у пацієнтів після планової апендектомії (хронічний апендицит) [105].

Виявлено, що у більшості пацієнтів із СКН операції виконувалися нижче брижі попереково-ободової кишки [106].

Існують дані, що утворення спайок обумовлено характером основного захворювання, нутритивним статусом та супутньою патологією (цукровий діабет, хронічна інфекція), з іншого боку – індивідуальними особливостями, пов'язаними з функцією лейкоцитів та активністю фібробластів [107].

Цікавими є дослідження експериментального моделювання внутрішньоочеревинних спайок. Дослідники виконували: ушкодження серози сліпої кишки, ентеротомію клубової кишки (КК) з ушиванням, пункцію сліпої кишки з подальшим інфікуванням, висічення очеревини на контрлатеральних ділянках черевної стінки. При ушкодженні серози сліпої кишки на 13-ту добу СП не виник у жодному з випадків. При ентеротомії з ушиванням КК спайки були в 99%. Інфікування шляхом пункції сліпої кишки супроводжувалось СП та перитонітом в усіх випадках. Висічення очеревини в 75% супроводжувалося СП в ділянці ушкодження. Проведені дослідження свідчили про можливість регенерації вісцеральної очеревини без утворення спайок та про важливу роль інфекційного тригера у появі інтраперитонеальних зрощень [108].

А також, з метою моделювання СП пропонують виконувати операцію Блур (припудрювання кишка та парієтальної очеревини тальком) для отримання СП в 100% випадках [109].

Експериментально доведено, що при розвитку СП показники імунної реакції значно вище норми при зниженні фагоцитарного індексу [110].

Деякі автори вважають, що у відповідь на травму запускається каскад імунних реакцій, який відіграє вирішальну роль у формуванні спайок. Основна роль відводиться клітинному імунітету (Т-лімфоцити, макрофаги), та перші 3 доби періоду формування спайок. Вплив у цей період на основні ланки патогенезу призводить до порушення механізму адгезіогенезу [111, 112].

За будовою розрізняють: плівчасті, пухкі аваскулярні, щільні аваскулярні, щільні васкулярні спайки [113].

Інтраопераційні травми різного об'єму супроводжуються змінами вазодилатуючої функції ендотелію судин очеревини, яка характеризує розвиток зворотньої післяопераційної ендотеліальної дисфункції. Зміни функціонального стану очеревини, у зв'язку із ендотеліальною дисфункцією її судин, є найважливішим етапом патогенезу [114].

У патогенезі спайкоутворення виділяють три важливих процеси, які викликані травмою: 1 – інгібування систем деградації фібринолітичних та позаклітинних матриць; 2 – індукція запальної реакції, що включає продукцію цитокінів та TGF- β_1 , ключового регулятора тканинного фібринолізу; 3 – індукція тканинної гіпоксії після переривання транспортування крові до мезотеліальних та субмезотеліальних фібробластів, що призводить до збільшення експресії індукованого гіпоксією фактора – 1 α та VEGF, що відповідає за утворення колагену та ангиогенезу [115].

Ішемія тканин гальмує процес регенерації очеревини, знижує швидкість ремезотелізації та стимулює ріст сполучної тканини. Нейтрофіли, макрофаги, фібробласти, які необхідні для репарації ушкодженої поверхні, потребують гліколізу для поповнення енергетичних запасів. Лактат, який формується в умовах гіпоксії є найважливішим стимулом синтезу колагену [116].

Новим напрямком є вивчення генетичних детермінант у виникненні СХ. Носії алелі PL(A2) гена та GPIIIa є сприятливим фактором для виникнення вираженого адгезіогенезу та має кореляційний взаємозв'язок між стійкою імунологічною гіперреактивністю, яка сприяє формуванню масивного СП [117].

Для петель кишок є характерним відносно вільна рухливість в черевній порожнині. Це зумовлено необхідністю постійного пристосування до об'єму, моторної функції та характеру вмісту. А також рухливість залежить від фіксуючого апарату, який представлено брижою, парієтальною очеревиною та зв'язками. За певної локалізації, поширеності та вираженості спайок формується СХ [118].

Спайкові кишкові конгломерати є причиною розвитку ГСКН у 11% хворих [119]. Вісцero-вісцeralьні спайки виявляють у 50% хворих, а вісцero-парієтальні – 80% [120].

Розподіл спайок на вісцеро-парієтальні та вісцеральні умовний. По суті, вони є єдиною структурою СП, який розповсюджується по всій очеревинній порожнині, незалежно звідки формуються спайки. Більш важливим є місце фіксації кишки спайками, що становить загрозу виникнення ГСКН. За частотою вісцеро-вісцеральні та вісцеро-парієтальні спайки рівнозначні – 21,3% та 25%. Однак, за частотою утворення переважають вісцеро-парієтальні, які завжди супроводжують релапаротомію до 93%. Вважається, що саме вісцеро-парієтальні спайки між петлями кишки є основною причиною механічної кишкової непрохідності [9,121].

СП очеревинної порожнини розвивається в 90-100% випадків при верхній лапаротомії та в 67-93% при нижній [122]. Велике значення у виникненні СХ відводиться парезу кишок у післяопераційному періоді. Порушення інтрамурального кровотоку – одна з причин кишкової непрохідності. Підвищення внутрішньокишкового тиску до 30 мм.вод.ст. вважається критичним для порушення мікроциркуляції кишкової стінки, внаслідок чого відбувається перерозподіл венозного та артеріального кровотоку [129].

Важливими клітинами у формуванні спайок є міофібробласти, які збільшують об'єм фібрилярного колагену, інших матрикс-протеїнів α SMA (alpha smooth muscle actin) – молекулярний маркер активації міофібробластів. В черевній порожнині вони виникають шляхом трансдиференціації мезотеліальних клітин. При втраті ними специфічних епітеліальних фенотипових маркерів, таких як E-cadherin та набуття ними мезенхімального чи міофібробластичного фенотипу. Цей процес називається мезотеліально-мезенхімальне перетворення [124].

Формування спайок відбувається одразу після операції. В місці спайкоутворення виявляються міофібробласти протягом перших 5 діб, які експресують α SMA та Fn^{EDA} (fibronectin) протягом утворення спайок [125].

За сучасними уявленнями, розвиток післяопераційного адгезіогенезу припускає ушкодження мезотелію внаслідок впливу інтраопераційного травмуючого фактору та розвитком запалення з переважанням проліферативної фази. Вивчення міжклітинних контактів мезотелію у шарі по ступеню зв'язку відбувається при контакті клітини з шістьма оточуючими сусідніми клітинами, які пов'язані між собою за допомогою вільних міжклітинних містків. Такий слабкий взаємозв'язок обумовлює ніжність очеревини та її сприйнятливність до травми [126].

За нормальних умов, в одиниці часу тільки у 0,16%-0,5% мезотеліоцитів відбувається мітоз, після пошкодження мезотеліоцитів, кількість клітин збільшується до 30%-60% за аналогічний період часу. Загоєння мезотелію відбувається одночасно по всій ділянці ушкодження. Вірогідно невідомо походження нових мезотеліоцитів у вогнищі ушкодження [127].

Існує 4 основних гіпотези, які пояснюють механізм появи мезотеліоцитів у вогнищі ушкодження: 1 – при репаративній регенерації відновлення очеревини відбувається за рахунок збереженого на раневій поверхні та по її краю життєздатного мезотелію, шляхом посилення процесів репарації та багаточисельних мітозів ДНК-синтезуючих клітин; 2 – внаслідок диференціювання мультипотентних стовбурових мезенхімальних та периваскулярних клітин (лімфоцити, гістіоцити, тканинні базофіли); 3 – завдяки міграції мезотеліоцитів з сусідніх неушкоджених ділянок (в нормальних умовах 4-6% мезотеліоцитів наявні в перитонеальній рідині); 4 – за рахунок трансформації клітин перитонеальної рідини. Даний процес проходить до 10 діб з моменту ушкодження та не має суттєвої різниці між парієтальною та вісцеральною очеревиною [5, 128].

А також, виділяють 5 стадій адгезіогенезу очеревини: 1-а – реактивна фаза (перші 12 годин) – ушкодження та дезорганізація мезотелію призводять до кровотечі з дрібних капілярів та подальшою вазоконстрикцією; 2-а –

ексудативна фаза (до 3 діб) – підвищення проникливості капілярів на травмованій ділянці, ексудація шляхом пасивної дифузії мультипотентних мезенхімальних клітин, рідкої частини плазми, збагаченої фібриногеном та хемотаксису медіаторів запалення; 3-я – фаза адгезії (з 3 доби) – мультипотентні мезенхімальні клітини диференціюються у фібробласти та синтезують колаген (випадає тонкий шар фібрину, великий чепець мігрує в ділянку ушкодження та продукує мезотеліоцити); 4-а – фаза юних зрощень (7-14 доби) – пухкі спайкові зрощення, збіднені колагеном (зкладається фундамент для утворення нових судин та міграції гладком'язових клітин); 5-а – фаза зрілих зрощень (2-8 тиждень) – продукція та ущільнення колагену з проростанням судин та нервових волокон [85, 129].

1.2. Прогнозування розвитку спайкової хвороби та оцінка спайкового процесу в черевній порожнині.

Одним із патогенетичних факторів формування СХ є порушення метаболізму сполучної тканини. Серед факторів, які впливають на процеси спайкоутворення це індивідуальні генетичні особливості обміну колагену та попередників його синтезу – оксипроліну, а також інших сполучнотканинних метаболітів: глікозаміногліканів, хондроїтинсульфатів. Від метаболічних процесів, їхній перебіг здійснюється в сполучній тканині та будуть залежати майбутні процеси адгіогенезу, а ступінь вираженості біохімічних змін буде корелювати із ступенем тяжкості патологічного процесу. У зв'язку з цим, пропонується вивчати зміни структурних компонентів сполучної тканини для прогнозу розвитку СП [139, 181, 214].

Розвитку СП передують вогнищеві запальні зміни, обумовлені інфікуванням та порушенням мікроциркуляції. Однією із важливих характеристик функціонального стану імунної системи є вивчення співвідношення різних популяцій Т-лімфоцитів, які забезпечують специфічний

клітинний імунітет. Оцінку спроможності Т-клітинного ланцюга проводять шляхом визначення CD кластерів диференціювання.

При формуванні спайок та ризику виникнення СХ, спостерігається зниження кількості кластерів диференціювання CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₁₆⁺, CD₁₉⁺, CD₂₅⁺ в 1,5-2 рази та підвищення екскреції оксипроліну із сечею у 6 разів [94].

В процесі відновлення цілосності очеревини вирішальну роль відіграють макрофаги, імунна система очеревини, процеси ангіогенезу, збільшення продукції фібробластів та колагену. Відомо, що при формуванні спайок відбувається порушення обміну глікозаміногліканів (ГАГ). Встановлено, що у пацієнтів із СХ загальний вміст ГАГ сироватки крові збільшується на 19,2%, порівняно із контролем. Реєструється безперервний приріст ГАГ протягом 7 діб післяопераційного моніторингу. Оцінка рівня ГАГ може бути додатковим прогностичним тестом для виявлення порушень структури міжклітинного матриксу та контролю ефективності профілактичних дій [91].

Проведено вивчення перитонеального ексудату з черевної порожнини у дітей способом клиновидної дегідратації, оперованих з приводу апендикулярного перитоніту без спайкоутворення в післяопераційному періоді. На 1-9 доби післяопераційного періоду було встановлено, що через 14-24 години після операції формуються пухкі маси у вигляді клубків. Через 72-96 годин – грубі ділянки клубків змінювалися на ніжно-волокнисті. На 7-9 добу клубки не визначалися. Діапедез білкових компонентів призводить до утворення зрощень черевної порожнини. Якщо фібринолітична активність очеревини збережена, то через 24-72 години після операції відбувається лізис зрощень та нормальне загоєння очеревини [106].

У деяких хворих, в яких утворювались спайки, автори відмічали: через 12-18 годин – язикові структури, як маркер запальної реакції організму; через 72-

96 годин – язикові структури та смужки сірувато-білого кольору; 5-6 доби – язикові структури та великі ділянки сірувато-білого нальоту [4, 193].

Біохімічними дослідженнями показано, що при запальних та деструктивних процесах збільшується вміст ГК та хондроїтинсульфату, тоді як при склерозі та фіброзі – дерматансульфатів. Більш високий рівень обміну протеогліканів характерний для людей, які схильні до розвитку СХ. Кількісне визначення ГАГ є одним з опосередкованих критеріїв розвитку адгезіогенезу при збільшенні більше ніж 30 мкмоль/л [14, 150, 167, 188].

Хоча, за думкою деяких авторів, специфічних лабораторних тестів, спрямованих для виявлення СП немає, але такі дослідження необхідні для проведення диференційної діагностики СХ з іншими захворюваннями [3, 173].

Ряд авторів вважають СХ самостійною хворобою, генетично детермінованою, яка регулюється ферментом N-ацетилтрансферазою. Даний фермент відіграє ключову роль в аномальному розвитку сполучної тканини та формуванні спайок. Розподіл людей на групи в яких проявляється активність N-ацетилтрансферази визначає вірогідність виникнення СП. В людей з I фенотипом біосинтез позаклітинного компоненту переважає над її катаболізмом, тобто процес паталогічного адгезіогенезу переважає над фізіологічним адгезіолізісом. В людей з II фенотипом – повільного ацетилювання, домінують процеси катаболізму та після нанесеної травми утворюються незначні спайки або вони зовсім відсутні [43].

В кінцевому результаті, порушення регуляції росту сполучної тканини, проліферація клітин і синтез міжклітинної речовини переважає над катаболізмом і призводить до прогресування склерозу.

З метою прогнозування виникнення СХ пропонується визначати: білково-зв'язаний оксипролін, гексозаміни, ГАГ, сіалові кислоти в сироватці крові та сечі, С-реактивний білок, α^1 -антитрипсин, α^2 –макроглобулін та трансферин [52, 179].

При вивченні деякими клініками, біохімічні показники у пацієнтів із СХ суттєвих змін не було виявлено [171].

Збільшення рівня лактату в біохімічному аналізі крові дозволяє запідозрити некроз кишки при СХ. Рентгенологічне дослідження в лежачому та стоячому положеннях виявляє множинні газові міхури при відсутності газу в товстій кишці. Комп'ютерна томографія (КТ) з контрастною речовиною дозволяє виявити рівень обструкції, стан кишки (некроз або перфорація кишкової стінки). Чутливість діагностики для оглядової рентгенографії складає 67-83%, для КТ: 90-94% [98].

Перебіг СП в черевній порожнині пропонують оцінювати за даними ультразвукового дослідження (УЗД), вказуючи на чутливість методу до 93,5%. При УЗД оцінюють наступні ознаки: наявність та локалізацію розширених кишкових петель; ступінь розширення; товщину стінки кишки; стан слизової оболонки; наявність або відсутність перистальтики, її характер; вміст у просвіті розтягнутих петель; наявність вільної рідини у черевній порожнині [74].

При рентгенконтрастній комп'ютерній оцінці СП пропонують визначати: рендеринг дилатованих петель кишки, внутрішній та зовнішній діаметри кишки, товщину кишкової стінки, вміст просвіту кишки (газоподібний, рідинний, гаустральна змінність), інфільтрація в черевній порожнині, неможливість зміщення петель кишок відносно одна одної, наявність рідини в черевній порожнині. Зміни оцінюють в балах, що за думкою авторів, дозволяє в ранні терміни діагностувати захворювання [138, 176].

Поєднання даних КТ, високого лейкоцитозу та наявності С-реактивного білка можуть бути індикаторами для хірургічного втручання [82, 98, 170].

Пропонується математична модель визначення схильності до СХ за даними антропометричного та дерматогліфічного обстеження [71].

Сучасна система оцінки спайок повинна містити наступне: чіткі критерії порівняння та формальну шкалу; легке використання до конкретного числа

анатомічних ділянок, в яких можуть розвиватися післяопераційні спайки; базуватися на макроскопічних особливостях або на фізично вимірюваних характеристиках спайок (довжина, товщина, площа, щільність); давати можливість оцінювати розповсюдженість спайок в черевній порожнині. Так, Американська спільнота репродуктивної медицини опублікувала схему бальної класифікації спайок придатків матки за типом та розповсюдженістю [25, 194].

Для оцінки СП в експерименті та в клініці пропонуються різноманітні шкали: Moreno, Vinda та ін. Гістологічне оцінювання: судинну проліферацію, запалення, фіброз та утворення колагену. Визначення імунного статусу: фагоцитарний індекс, фагоцитарне число, а також субпопуляції лімфоцитів – CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺ [4, 203].

У питаннях термінології, класифікації та стратифікації пацієнтів із СП не існує спільної думки. Цікавими є дослідження по розробці шкал оцінювання вираженості СП. Виділяють 3 ступеня СП: I ступінь – 0-4 бали – незначний адгезивний процес. II ступінь – 5-10 балів – помірний адгезивний процес. III ступінь – 10 балів та вище – виражений адгезивний процес. За кількістю зрощень: 0 – немає зрощень, 1 – одна спайка між органами або між органами та черевною стінкою, 2 – спайки між органами або черевною стінкою, 3 – більше 2-х спайок між органами або черевною стінкою, 4 – конгломерат спайок. Шкала виконує оцінку спайок згідно: кількості зрощень, будови спайок, розповсюдженості спайок, деформації кишкової трубки. Цікавою є бальна оцінка, згідно деформації кишкової трубки: 0 – немає, 1 – легка деформація без звуження просвіту, 2 – помірна деформація без звуження просвіту, 3 – деформація зі звуження 1/2 просвіту, 4 – виражена деформація, звуження більше 1/2 просвіту [6].

При оцінці розповсюдженості СП у дітей, доцільно користуватися класифікацією О. І. Бліннікова, А. Ф. Дронова і А. Н. Смирнова (1993).

I тип – поодинокі або площинні спайки (локальний СП, обмежений ділянкою 1/3 післяопераційного рубця або частиною черевної порожнини, яка займає не більше одного поверху, при відсутності спайок у інших ділянках);

II тип – спайковий конгломерат, обмежений однією анатомічною ділянкою (локальний СП у поєднанні з поодинокими спайками в інших ділянках);

III тип – спайки більше ніж у 2-х ділянках черевної порожнини, в СП можуть бути залучені паренхіматозні органи (СП, що займає 1/3 черевної порожнини);

IV тип – всі відділи тонкої та товстої кишки залучені в процес з фіксацією петель (дифузний СП, що займає 2/3 черевної порожнини) [23, 45].

Пропонується макроскопічно оцінювати СП по шкалі Nair et al., (2010) від 0 до 4 в залежності від характеру спайок. Цікавою є шкала Cocolini 2013 року, на підставі індексу PAI (peritoneal adhesion index), де розраховується вираженість СП від 0 до 3 балів у 9 квадрантах черевної порожнини (від A до I), наявність міжкишкового конгломерату (L) – 3 бали, максимальна сума – 30 балів [6].

Пропонується шкала Аюшинової Н.И. 2018 року, за кількістю спайок (поодинокі, 2-і спайки, більше 2-х спайок, конгломерат), будовою спайок (плівчасті, пухкі аваскулярні, щільні аваскулярні, щільні васкулярні спайки), розповсюдженістю зрощень (1 анатомічна ділянка, 1 поверх черевної порожнини, 2 поверхи, більше 2 поверхів), наявністю деформації кишкової трубки (легка, помірна без звуження просвіту, звуження до 1/2, звуження більше 1/2), та за ступенем вираженості: 0-4 бали – незначний адгезивний процес (I ступінь), 5-10 балів – помірний адгезивний процес (II ступінь), більше 10 балів – виражений адгезивний процес (III ступінь) [7].

СП поділяють на 4 ступені: I – локалізований, ділянка якого обмежена 1/3 післяопераційного рубця; II – обмежений, наявність поодиноких спайок в

інших ділянках; III – СП займає 1/3 черевної порожнини; IV – розповсюджений, займає 2/3 черевної порожнини [18].

Вираженість СП оцінюють відповідно до ділянок передньої черевної стінки [82].

Встановлена залежність між вираженістю СП, який розраховується за шкалою Аюшинової Н.И. 2018 року та вірогідністю виникнення післяопераційних ускладнень. Запропоновані критерії СХ для визначення можливості рецидиву: операція вище та нижче мезоколон; терміни з моменту першої операції; терміни загострення (доби), кількість оперативних втручань з приводу СХ; вираженість СП в черевній порожнині. Встановлено, що вірогідність повторних операцій з приводу СХ збільшується в залежності від вираженості СП при першому оперативному втручанні з приводу СХ [7].

1.3. Лікування та профілактика рецидиву спайкової хвороби.

Лікування та профілактика СХ були та будуть актуальною проблемою сучасної хірургії. Кумулятивна частота рецидивів СХ після операції з приводу СКН становить 18% у перші 10 років та 29% протягом 30 років. Частота рецидивів сягає 81% у пацієнтів з чотирьох та більше поступлень до стаціонару. Частота рецидивів СКН протягом 41 місяця становить 15,9%, а для оперованих – 5,8% [11, 12, 190].

Найбільш повноцінно розкритий алгоритм діагностики, лікування та профілактики спайкової тонкокишкової непрохідності в Болонських рекомендаціях, що розроблені World Society of Emergency Surgery у 2010 році, які є стандартом для абдомінальних хірургів всього світу [198].

При порівнянні хірургічного та консервативного способів лікування СКН було виявлено, що хірургічне лікування може призвести до рецидиву СКН внаслідок утворення нових зрощень. Консервативне лікування СКН не усуває основну причину обструкції кишкової трубки. У пацієнтів при

консервативному лікуванні має місце скорочення періоду перебування в стаціонарі, але збільшується кількість рецидивів захворювання. Частота повторення нападів рідше зустрічається при хірургічному лікуванні [17]. Однак, вирішення питання СП хірургічним шляхом призводить до ряду інших ускладнень: незапланованої ентеротомії (20%), ризику розвитку інфекцій (12%), пневмонії (26%), летальності (8%) [50].

Вільна рідина в черевній порожнині, набряк брижі та кишкової стінки, ознаки стазу хімусу на КТ, блювання, напруження м'язів черевної стінки, лейкоцитоз – можуть розцінюватися, як показання до лапаротомії. Питання релапаротомії в лікуванні СКН досить дискутабельне, оскільки повторне втручання призведе до збільшення кількості спайок. Наводяться дані про ефективність консервативного лікування у 90% пацієнтів [152, 154].

Відтермінування оперативного втручання менше 24 години призводить до резекції тонкої кишки у 12%, більше 24 годин – у 29%. Кількість ускладнень та необхідність проведення резекції тонкої кишки збільшується у пацієнтів, що хворіють більше 4 діб [72].

The World Society of Emergency Surgery 2013 guidelines рекомендує проводити консервативне лікування пацієнтам із СКН при відсутності симптомів перитоніту та странгуляції протягом 72 годин. При неефективності консервативної терапії протягом цього часу рекомендовано хірургічне втручання [166].

Про неефективність консервативної терапії свідчать: рідина в черевній порожнині, відсутність газу в товстій кишці, збільшення рівня фосфокінази в плазмі крові, збільшення виділень по назогастральному зонду – більше 500 мл на третій день консервативної терапії [133].

Рандомізовані клінічні дослідження показали відсутність різниці між використанням назогастральної декомпресії та тотальної інтубації кишкуа [125]. Деяки автори вказують на ефективність використання гастрографіну, як

ефективний засіб активації перистальтики, зменшення набряку кишкової стінки та посилення скорочення гладких м'язів. Немає змісту в очікуванні ефекту від гастрографіну більше 8 годин. Наявність контрасту в товстій кишці протягом 4-24 годин є передумовою до розрешення СКН. До оральної терапії при СКН відносять: оксид магnezії, *L. acidophilus* та симетикон [206].

Лапароскопічно визначено роль СП у розвитку хронічного абдомінального болю при СХ. Фіксовані спайки рідко призводять до розвитку больового синдрому, а рухомі навпаки, найбільш інтенсивний больовий синдром при залученні в СП мобільних ОЧП. Лапароскопічне розсічення спайок призводить до довготривалого полегшення болю [87].

А також, вказується, що перитонеальні спайки можуть збільшити тривалість оперативного втручання та підвищити ризик ятрогенних пошкоджень кишок при повторних операціях [65, 90].

За даними [86, 155], з приводу СХ виконується близько 3,3% екстрених оперативних втручань від загального числа лапаротомій та до 23,2% оперованих виникає потреба в проведенні резекції кишки. Рецидиви СКН після хірургічного адгезіолізу зустрічаються від 20,3% до 71% хворих. Летальність при ГСКН, яка викликана СХ становить 15-65% [116]. 15-18% СП потребують хірургічного втручання. Від 22,1% до 25,4% госпіталізацій у перший рік після оперативного втручання пов'язані із СП [15, 100, 111].

Велика кількість різноманітних речовин були апробовані в клінічних та експериментальних дослідженнях, у якості профілактичних засобів уникнення розвитку СП, але не знайдено до цього часу на 100% дієвого [112].

Профілактика СП очеревинної порожнини має бути безпечною, ефективною, практичною та вигідною. Комбінація превентивних заходів має бути більш ефективною, враховуючи те, що знання в цій галузі обмежені [113, 120].

Хірургічна техніка.

Лапароскопічний підхід в хірургії значно зменшує СП в черевній порожнині. Необхідно також враховувати обережне поводження з тканинами, ретельний гемостаз та спосіб закриття поверхонь вкритих очеревиною [32, 40, 51,165].

До 90% спайок формуються як наслідок відкритої лапаротомії. При лапароскопічних операціях кількість хворих зі СХ зменшується до 5% після її використання [12].

Діагностична лапароскопія при підозрі на інтрабдомінальні зрощення дає можливість провести наступне: адгезіолізіс та розрішення СП; спайки виявляються, як основне захворювання; виявляється інші захворювання без спайок; не виявляється органічна патологія; запідозрювання функціональних захворювань. У 85% пацієнтів з підозрою на патологію ОЧП, пов'язану із СП, лапароскопічно виявлялися спайки, що були ліквідовані інтраопераційно [67, 103].

За даними [185], при лапароскопічному усуненню СКН рецидив спостерігався лише в 10%, а також ним запропоновано преведення часткового адгезіолізісу з усуненням лише причини виникнення СКН. З його досліджень також випливає, що в 20% випадків, доцільно проведення відкритої лапаротомії, у зв'язку із гіперпластичним СП та можливістю ятрогенного ушкодження ОЧП.

Деякими дослідниками вказується, що немає різниці по відношенню до ушкодження кишки між лапаротомією та лапароскопією. Лапароскопія безпечніша ніж лапаротомія при СКН. Лапароскопія прискорює початок ентерального харчування, зменшує кількість ускладнень та зменшення інтенсивності післяопераційного больового синдрому, зменшення ризиків розвитку рецидиву СКН сприяє швидкому відновленню та поверненню до нормального життя.

Досить дискусійним залишається питання відбору пацієнтів для лапароскопії при СКН. Вважається, що факторами для успішної лапароскопії є: кількість попередніх лапаротомій (менше 2), відсутність серединної лапаротомії, апендектомія, як первинне захворювання, поодинокі шварти, початок СКН менше ніж 24 години, відсутність симптомів перитоніту. Оперативне втручання полягає у візуалізації сліпої кишки та руху в проксимальному напрямку по відношенню до неї з пересіченням причини розвитку СКН в ділянці перехідної зони з контролем відновлення пасажу хімуса. Спайкові конгломерати, щільний та інтенсивний СП є показанням до переходу на лапаротомію [136].

Відкрита хірургія – кращий спосіб лікування СКН при відсутності ефекту від консервативного лікування при странгуляції. Серед абдомінальних операцій СКН зустрічається у 2,4% (в дитячій хірургії до 4,2%) хворих. Існує питання стосовно консервативного чи невідкладного оперативного втручання та термін виконання операції. Широкого розповсюдження набуває лапароскопія в лікуванні СКН але є небезпека ятрогенного ушкодження структур черевної порожнини. 30% пацієнтів із СКН поступають в хірургічні відділення повторно протягом 4 років. На сьогоднішній час існує погляд щодо попередження спайок, який полягає в делікатній хірургічній техніці та використанні бар'єрних препаратів [162].

Раніше, з метою лікування СХ була запропонована операція Нобля, яка виконувалася у 60-70-их роках. По мірі накопичення інформації та вивченні віддалених результатів було виявлено високу кількість рецидивів – 12-30% пацієнтів. На нинішній час операція Нобля та її модифікації визнані антифізіологічними. За думкою деяких дослідників Нобль не врахував можливості утворення вісцero-парієтальних спайок, які були причиною рецидивів. Вісцero-парієтальні спайки мають патогенетичне значення, так як фіксація один до одного, різних за функціональними значеннями структур (кишка та передня

черевна стінка) призводять до взаємного порушення їх функцій, у першу чергу кишки [125].

Ряд авторів на клінічному та експериментальному матеріалі довели про недоцільність ушивання десерозованих ділянок кишки, як фактора збільшення спайкоутворення [112, 121].

З метою зменшення запального процесу при ушиванні лапаротомної рани пропонують повільно-абсорбуючі шовні матеріали (PDS), наводячи дані, про те, що зменшення кількості швів сприяє зменшенню запального процесу в рані, наявності післяопераційних гриж та СП. При ушиванні підшкірної клітковини на загоєння рани не впливають наявність чи відсутність дренажів. Для закриття шкірного дефекту використовують металічні скоби або клейові засоби та надають перевагу швам. Використання лапароскопічних технологій дозволяє зменшити кількість хворих з СКН [121, 127].

За думкою деяких авторів, наявність спайок є протипоказанням до виконання лапароскопії, ризик її використання при наявності інших способів не є виправданим. Розроблений спосіб лапароскопічного доступу в умовах релаксації з використанням ультразвукового дослідження для візуалізації вісцero-парієтальних спайок [169].

Лапароскопічна хірургія не знижує частоту та розповсюдженість СП, не сприяє профілактиці спайкоутворення та не впливає на патогенез [109]. В рекомендаціях Королівського коледжу акушерства та гінекології (RCOG, Великобританія, 2013) вказується, що всі хірургічні втручання на ОЧП призводять до утворення спайок та є підставою для використання протиспайкових засобів під час відкритої чи лапароскопічної операції. За даними міжнародного товариства вивчення спайок IAS протиспайкові препарати використовуються лише в 10% від загальної кількості абдомінальних операцій в США [70].

За думкою авторів [168], вдосконалення хірургічного інструментарію та хірургічної техніки не призводить до зниження частоти виникнення СХ.

Гідрофлотація.

Основна ідея гідрофлотації полягає у розділенні перитонеальних поверхонь на період фази заживлення, як фактора профілактики інтраабдомінальних зрощень. З метою профілактики пропонуються кристалоїдні розчини (розчин Рінгера лактату). Ці розчини абсорбуються протягом 24 годин. Дані, щодо їх використання досить суперечливі, але їх використання для лаважу черевної порожнини при перитоніті доцільно [77].

Використання розчинів хімічного складу.

Розчин Icodextrin 4% (Adept), схвалений до використання Американською адміністрацією ліків (FDA). Розчин вводять наприкінці оперативного втручання у кількості 1 л. Метою є розділення ушкоджених перитонеальних поверхонь протягом найближчого післяопераційного періоду. Дослідженнями гінекологів була доведена ефективність Icodextrin 4%, порівняно із групою використання розчину Рінгера при повторній лапароскопії через 4-8 тижнів після первинної операції [84, 199]. Іншими дослідниками було показано зменшення кількості хворих на СКН при використанні Icodextrin 4%, але відсутність його впливу на розвиток гіперпластичності СП [153].

Інший засіб – залізовмісний гіалуронат 0,5% (Intergel). При його використанні був відмічений високий рівень неспроможності анастомозів [196].

Гелі.

SprayGel – після використання, наявний в черевній порожнині 5-7 діб, а потім абсорбується. Деякими дослідниками вказується на його високу ефективність по відношенню до СП але обмеження його використання обумовлене післяопераційним болем та алергічними реакціями [79, 147].

Бар'єрні препарати.

До цих препаратів відносять плівки гіалуронової кислоти та структури з карбоксиметилцелюлози (Septrafilm; Genzyme Corporation, Cambridge, MA, USA) та оксиду целюлози (Interceed; Ethicon Division by Johnson & Johnson, Arlington, TX, USA) та нерозчинні сітки. Вони створюють фіксуєчий бар'єр але їх складно використовувати в лапароскопічній хірургії. Експериментально доведена ефективність та безпечність використання розчину ClO_2 з метою профілактики інтраперитонеальних зрощень [60, 184].

Різноманітні хірургічні способи дозволяють знизити, але не повністю попередити виникнення спайок. Певну ефективність показують засоби на основі ГК. Але не було доведено позитивний вплив препаратів на частоту виникнення СКН. Також було відмічено збільшення частоти неспроможності анастомозів при використанні ГК [99, 201].

Використання глюкокортикоїдів та імуносупресорів, які мають добрий протиспайковий ефект обмежене у зв'язку з їх специфічним впливом на організм [78, 149].

На даний момент перевага у профілактиці СП надається препаратам на основі ГК. Але, бар'єрні засоби мають ряд недоліків: тверді бар'єри мають сайт-специфічність, можуть індукувати реакцію стороннього тіла (більш висока частота виникнення внутрішньоочеревинного абсцесу), складність їх використання при лапароскопічних операціях, висока вартість. А використання рідких бар'єрних речовин, необхідно введення великих об'ємів рідини в черевну порожнину, що призводить до просочування рідини через розріз, відчуття руху рідини, дискомфорт в животі, легеневий та периферичний набряк, зниження здатності протистояння бактеріальним інфекціям [77].

Використання імуносупресії з метою профілактики СП деякі хірурги вважають виправданим але обмеженим через небезпеку розвитку імунодепресії, дисемінації інфекцій, сповільнення процесів регенерації. За думкою науковців використання імуносупресорів, підбір оптимальної дози препарату та

довготривалість використання, комплексна терапія та правильна хірургічна тактика (атравматичність та ретельна санація черевної порожнини) можуть знизити усі негативні наслідки. Використовують 5-фторурацил та циклофосфамід (цитостатичні засоби з вираженою протипухлинною дією). Патогенетичний ефект обумовлений пригніченням функції лейкоцитів та тканинних макрофагів, циркулюючих лімфоцитів (Т- та В-клітин), моноцитів, еозинофілів, пригніченням синтезу простагландинів та лейкотрієнів. Однак, вищезазначені препарати мають виражену цитотоксичну дію, які потребують корекції імуностимуляторами. Використання імуносупрессора азатиоприну порушує функцію Т-клітин, має статичну дію на протизапальні цитокіни, тим самим порушуючи клітинний ланцюг спайкоутворення. Препарат більше пригнічує лімфоїдне кровотворення та менше – міелоїдне. Вважають, що необхідна імуносупресія, при пероральному прийомі препарату відбувається у перші три доби, на стадії формування СП з подальшою нормалізацією імунограми [108].

Бар'єрні гелі діють як розділювачі між вісцеральними поверхнями до моменту загоєння ран. Хоча, бар'єрні засоби показують непогану ефективність, але результати можуть бути покращені шляхом використання більш стабільних матеріалів. Це досягається шляхом використання полі-триметилен-карбонату. Полімери деградуються шляхом макрофагального лізису протягом 12 тижнів з моменту їх застосування. В експериментальних дослідженнях полі-триметилен-карбонат показав високу ефективність [123], порівняно із Seprafilm – його використання при резекції кишки не впливає на загоєння анастомозу та розділення спайок. Доведено, що Icodextrin резорбується з черевної порожнини через 14 діб. Делікатна хірургічна техніка не може в повному обсязі забезпечити протиспайкову профілактику, що потребує використання додаткових засобів. А також, ряд авторів доводять, що гелеві бар'єрні засоби не зменшують кількість спайок [97, 109].

Плівка гіалуронат-карбоксі-метилцелюлози за 14 діб резорбується і втрачає свою структурну цілісність за 24 години, перетворюючись на гель [120].

Оскільки ушкодження мезотеліального покриву та подальша фіброзна відповідь розглядаються, як ключові у формуванні СП акцент профілактики спайкоутворення припадає на 7-10 доби післяопераційного періоду, що може бути при застосуванні плівки з полі-триметилен-карбонату [124, 139].

Ушкодження мезотелію сліпої кишки в експерименті призводить до продукції фібронектину Fn-EDA, а «Trametinib» в дозі 3 мг/кг/добу попереджає утворення спайок між вісцеральними поверхнями [101].

Міофібробласти – клітини, які експресують Fn-EDA та α SMA, а «Trametinib» в дозі 3 мг/кг/добу зменшую кількість міофібробластів, блокуючи трансдиференціацію мезотеліоцитів в міофібробласти та доведено, що не має негативного впливу на загоєння ран [143].

Результати літературного огляду висвітлені в публікації:

1. Хащук ВС. Механізми розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини (огляд літератури). Клінічна та експериментальна патологія. 2021;20(4):137-45. <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XX.4.78.2021.19>

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Експериментальні дослідження.

Експериментальні дослідження виконані на 135 інфантильних нелінійних щурах, вагою 100 ± 20 мг. Для дослідження відбирали тварин без зовнішніх ознак захворювання, які знаходилися у віварію БДМУ (при кімнатній температурі $21^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$, вологості $55\% \pm 10\%$, 12:12 часовому світловому режимі), стандартному питному та харчовому режимі.

Лабораторні тварини виводилися із експерименту шляхом знекровлення під наркозом, при максимальному заборі можливого об'єму циркулюючої крові, способом транскутанної кардіальної пункції, та, як наслідок, зупинки серцевої діяльності та дихання у відповідності із рекомендаціями Federation of European Laboratory Animal Science Association, із дотриманням принципів, що викладені у Конвенції по захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей (Страсбург, Франція, 1986). Протокол дослідження відповідає етичним принципам і нормам проведення біомедичних досліджень за участі тварин (протокол № 4 від 12.12.2017 року).

Операції на тваринах виконувалися в асептичних умовах віварію БДМУ з використанням загального знеболення – внутрішньоочеревинне введення розчину кетаміну ($40\text{-}80$ мг/кг маси щурів). Передню черевну стінку звільняли від хутра, дворазово обробляли розчином повідон-йодом, виконували серединну лапаротомію за допомогою скальпеля та ножиць. Подальше втручання виконувалося асептично та визначалося планом рандомізації.

Метою моделювання СП в черевній порожнині, було визначення взаємозв'язку між оперативним втручанням та поширеністю внутрішньоочеревинних спайок на експериментальних тваринах, які були поділені на п'ять груп.

I група. Моделювання СП шляхом виконання резекції порожньої кишки з накладанням анастомозу «кінець у кінець». В операційну рану виводили петлю порожньої кишки на відстані 9-10 см від пілоричного відділу шлунку, проводили мобілізацію брижі до 7 см, виконували резекцію порожньої кишки та накладання єюно-єюноанастомозу «кінець у кінець», однорядними вузловими інвертованими швами PDS 6/0.

II група. Моделювання СП шляхом виконання резекції КК з накладанням анастомозу «кінець у кінець». Виводили петлю КК на відстані 7-8 см від ілеоцекального відділу, проводили мобілізацію тонкої кишки проксимально до 7 см, виконували резекцію КК, накладали ілео-ілеоанастомоз «кінець у кінець» однорядними вузловими інвертованими швами PDS 6/0.

III група. Моделювання СП шляхом ішемії тонкої кишки. В операційну рану виводили петлі тонкої кишки, починаючи з порожньої кишки до ілеоцекального відділу. Поетапно на відстані 0,5 см один від одного перев'язували судини (вени та артерію), які кровопостачають її, ниткою PDS 6/0.

IV група. Моделювання СП шляхом «висушування» серозної оболонки тонкої кишки. В операційну рану виводили всі петлі тонкої кишки та залишали на 40 хвилин.

V група. Моделювання СП шляхом ушкодження мезотелію тонкої кишки. Поетапно в рану виводили петлі тонкої кишки, виконуючи скарифікацію до появи «кров'яної роси» з подальшим зануренням в черевну порожнину.

У всіх експериментальних групах, операційну рану (парієтальну очеревину та м'язи) ушивали безперервним швом Vicril 5/0. Шкіру – вузловими швами Prolen 5/0.

Розповсюдженість, зрілість та ступінь адгезії СП в черевній порожнині оцінювали за шкалою Diamond et al [14], табл. 2.1. За вираженістю СП пропонуємо виділяти V ступенів (табл. 2.2).

Таблиця 2.1 – Характеристика розповсюдженості та вираженості спайкового процесу за шкалою Diamond et al

Ступінь розповсюдженості	Бали
СП – 0%	0
СП < 25%	1
СП < 50%	2
СП < 75%	3
СП >75%	4
Ступінь зрілості	
Немає спайок	0
Перетинчасті, аваскуляризовані	1
Середньої товщини, аваскуляризовані	2
Щільні спайки з обмеженим кровопостачанням	3
Щільні спайки, значно васкуляризовані	4
Ступінь адгезії	
Немає спайок	0
Спонтанно відділяються	1
Розділяються тупим шляхом	2
Необхідно розсічення гострим шляхом	3
Всього	11

Таблиця 2.2 – Ступінь спайкового процесу в залежності від його впливу на кишку

Характеристика спайкового процесу в черевній порожнині	Ступінь вираженості спайкового процесу
Спайки відсутні	0
Поодинокі спайки, що не деформують кишку	I
Множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімуса і не деформують кишку	II
Спайковий конгломерат (деформація кишки)	III
Масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає спайкову кишкову непрохідність	IV

За ступенем розповсюдженості, спостерігали: поодинокі спайки, що не деформують кишку (I ступінь); множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімуса і не деформують кишку (II ступінь); спайковий конгломерат (деформація кишки) (III ступінь) та масивний гіперпластичний

спайковий процес, що викликає спайкову кишкову непрохідність (IV ступінь) (рис. 2.1. – 2.4).

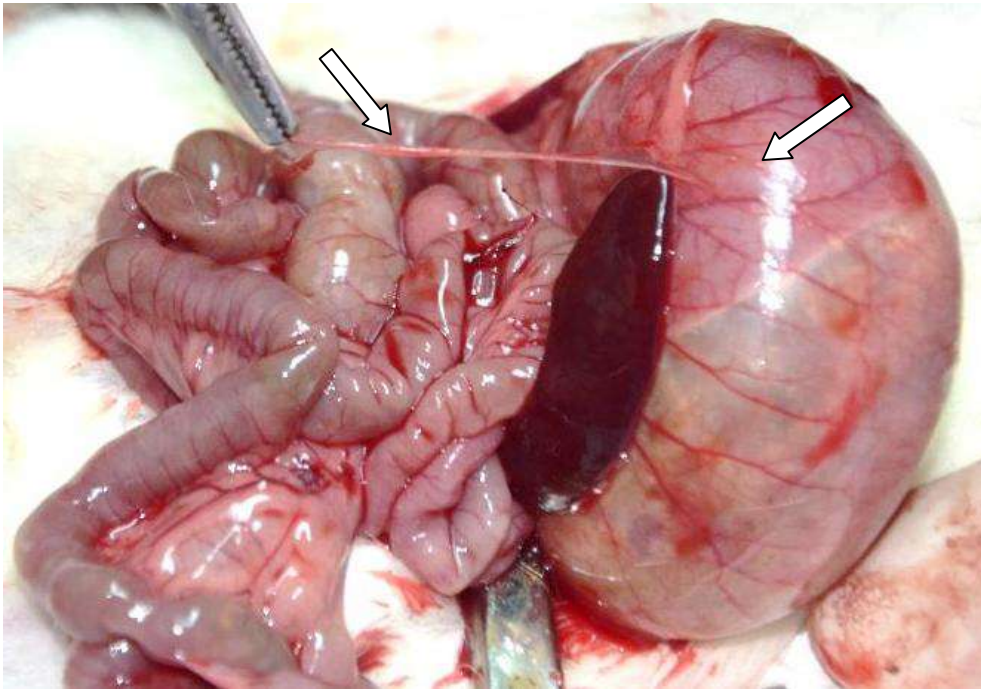


Рис. 2.1. Поодинокі спайки, що не деформують стінку кишки (I ступінь) (поодинокі спайки за типом «шварти»). Експеримент № 7. Протокол дослідження № 12. Фото макропрепарату. Nikon D3400 (оптичне збільшення х3).

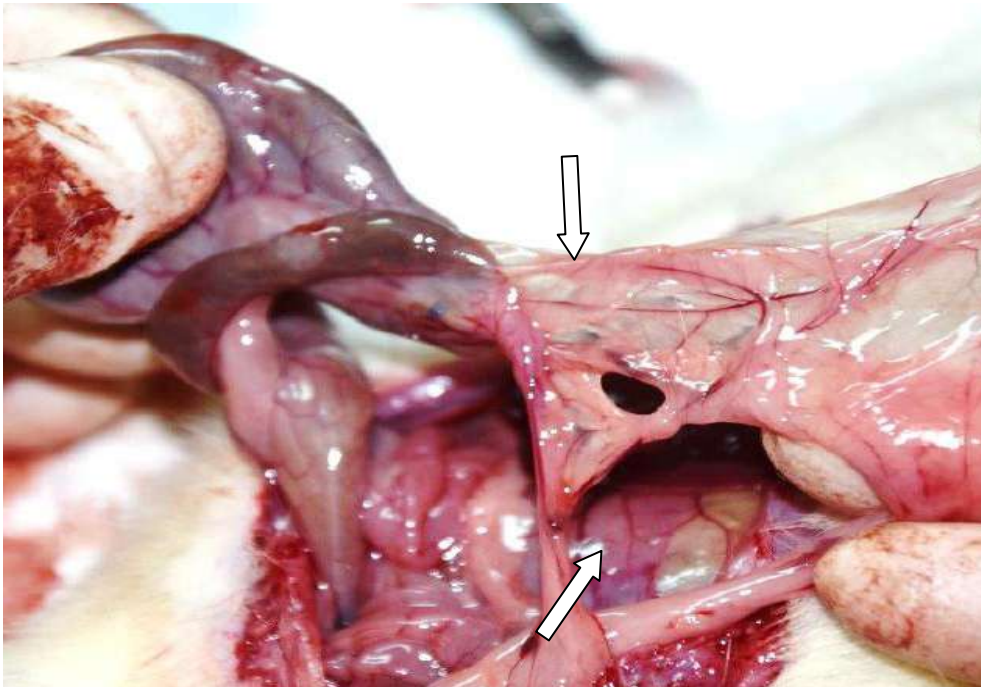


Рис. 2.2. Множинні спайки між тонкою кишкою, сальником та парієтальною очервиною, що не перешкоджають переміщенню хімуса і не деформують

кишку (II ступінь). Експеримент № 2. Протокол дослідження № 6. Фото макропрепарату. Nikon D3400 (оптичне збільшення x4).

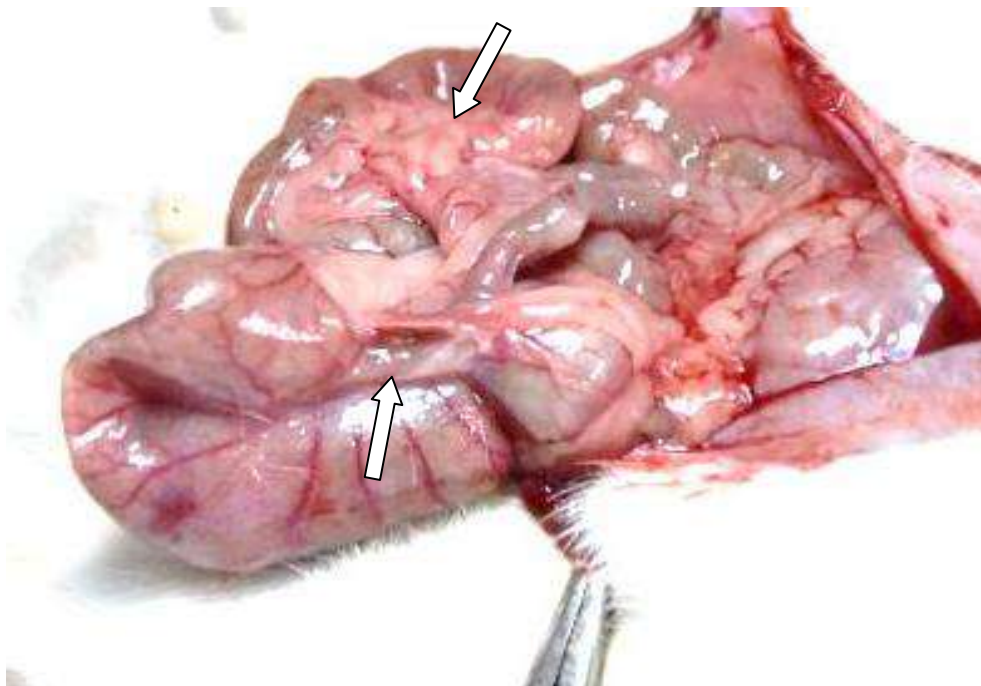


Рис. 2.3. Спайковий конгломерат з деформацією тонкої та товстої кишки (III ступінь). Експеримент № 9. Протокол дослідження № 1. Фото макропрепарату. Nikon D3400 (оптичне збільшення x3).

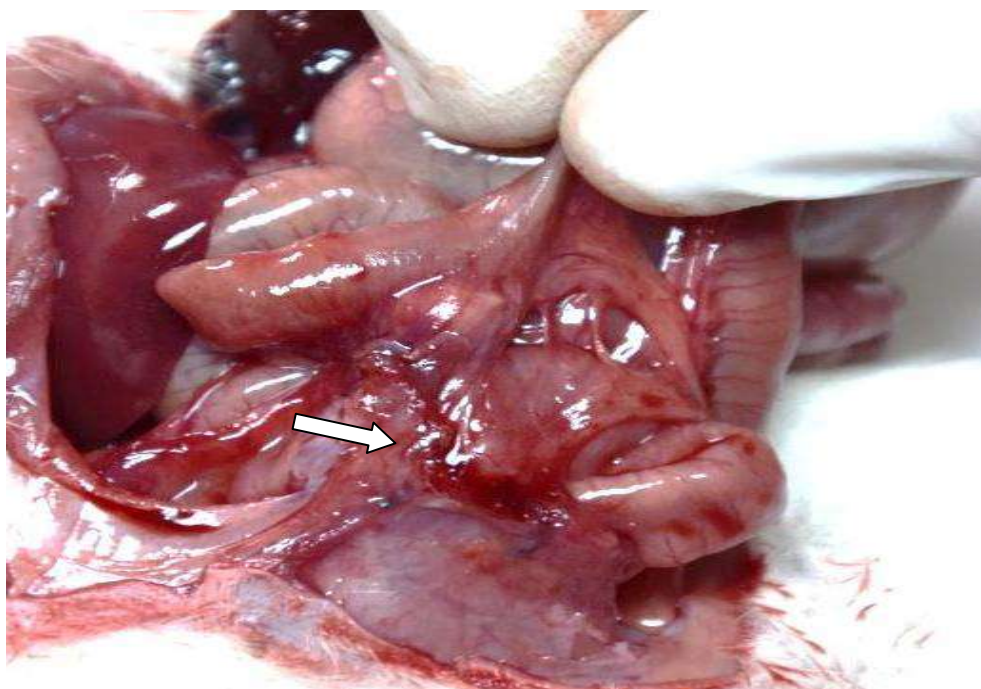


Рис. 2.4. Масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає спайкову кишкову непрохідність (IV ступінь). Експеримент № 13. Протокол дослідження № 8. Фото макропрепарату. Nikon D3400 (оптичне збільшення x4).

На 30-ту добу після моделювання, виконували другу релапаротомію, оцінювали стан ОЧП та поширеність СП.

Для наступної серії експерименту були відібрані тварини в яких у черевній порожнині був наявним СП. Щурам виконували тотальне роз'єднання спайок, після чого ділили тварин на підгрупи. Підгрупа А – із внутрішньоочеревинним застосуванням розчину НГД (основна підгрупа) та підгрупа В – без застосування бар'єрних препаратів (підгрупа порівняння). В 2-й серії експерименту розподіл експериментальних тварин наведенний в у табл. 2.3. Забій щурів здійснювали на 5-ту та 14-ту доби після виконання релапаротомії для дослідження рівнів ГК та N-ПК III сироватки крові. Таким чином, 50% тварин були виведені із експерименту на 5-ту добу табл. 2.4.

Таблиця 2.3 – Розподіл експериментальних тварин на підгрупи в 2-й серії експерименту

№ групи	№ підгрупи	Спосіб лікування спайкового процесу	Кількість тварин
I (n=20)	I-A	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис + натрію гіалуронат та декаметоксин	10
	I-B	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис	10
II (n=21)	II-A	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис + натрію гіалуронат та декаметоксин	10
	II-B	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис	11
III (n=22)	III-A	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис + натрію гіалуронат та декаметоксин	11
	III-B	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис	11
IV(n=8)	IV-A	Тотальний інтраочеревинний	4

		адгезіолізис + натрію гіалуронат та декаметоксин	
	IV-B	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис	4
V (n=24)	V-A	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис + натрію гіалуронат та декаметоксин	12
	V-B	Тотальний інтраочеревинний адгезіолізис	12
Всього			95

Таблиця 2.4 – Розподіл експериментальних тварин на підгрупи в 2-й серії експерименту на 5-ту добу та 14-ту доби

№ групи	№ підгрупи	Кількість тварин в експерименті на 5-ту добу	Кількість тварин в експерименті на 14-ту добу
I (n=20)	I-A (n=10)	5	5
	I-B (n=10)	4	6
II (n=21)	II-A (n=10)	5	5
	II-B (n=11)	5	6
III (n=22)	III-A (n=11)	5	6
	III-B (n=11)	4	7
IV(n=8)	IV-A (n=4)	2	2
	IV-B (n=4)	2	2
V (n=24)	V-A (n=12)	6	6
	V-B (n=12)	5	7
Всього		43	52

Методика розділення внутрішньоабдомінальних спайок та застосування розчину НГД у щурів. Після адгезіолізісу ушивали лапаротомну рану, м'язи передньої черевної стінки від нижнього краю рани досередини та від верхнього краю досередини (PDS 5/0), таким чином щоб посередині утворився отвір та дві нитки. Заводили кінчик шприца в отвір, натягуючи нитки та вводили 5 мл розчину НГД. Після цього нитки зав'язували. Зашивали шкіру.

Для 3-ої серії експерименту були відібрані щури в яких розвився гіперпластичний спайковий процес з В-підгруп (2 з I-B, 1 з II-B, 2 з III-B та 2 з V-B).

Отже, третя серія експериментальних досліджень була проведена на 7 щурах, з метою визначення оптимальної хірургічної тактики при виконанні операцій з приводу СХ.

Враховуючи той факт, що релапаротомія та роз'єднання спайок сприяє ще більшому прогресуванню СП в черевній порожнині (без застосування бар'єрних препаратів) вважаємо за можливе виконання операцій з приводу СХ у дітей без виконання тотального адгезіолізису. Для визначення ходу оперативного втручання (які ділянки кишки необхідно роз'єднувати та звільнювати від спайок, а які ні) запропоновано апарат з метою визначення збільшення ЛКЦМ на певних ділянках тонкої та товстої кишок (Патент України № 150991. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині, патент України № 150606. Портативний пристрій для визначення положення сфінктера тонкої та товстої кишки при операціях на черевній порожнині).

За допомогою запропонованого апарату виконували визначення ЛКЦМ тонкої кишки. Пристрій містить генератор імпульсного струму, виходи якого через гнучкі ізолювані провідники з'єднані електрично з активним та пасивним електродами.

Активний електрод виготовлений з електропровідного матеріалу, що дозволяє провести стерилізацію, у виді порожнистого циліндру, нижня основа якого механічно та електрично з'єднана з металічною півсферою з діаметром рівним діаметру порожнистого циліндру; верхня внутрішня поверхня порожнистого циліндру виготовлена з можливістю під'єднання до гнучкого ізолюваного провідника а верхня зовнішня поверхня на третину висоти покрита електроізоляційним матеріалом; пасивний електрод виготовлений з електропровідного матеріалу, що дозволяє також провести стерилізацію, у виді несучої зубці пластинки розміром 30×7 мм² товщиною 2 мм, вигнутої з радіусом кривизни 8-10 мм вздовж першої сторони в 30 мм, перпендикулярно

якій по всій її ширині жорстко приєднані, вигнуті аналогічно пластинці, зубці з полірованою поверхнею та поперечним перерізом 2×2 мм² з віддаллю між ними в 2 мм довжиною 7-8 мм; друга сторона пластинки розміром 30 мм жорстко приєднана до металічного порожнистого циліндричного стрижня-ручки перпендикулярно його осі, орієнтованій по дотичній до поверхні пластинки, виготовленого з можливістю під'єднання електричного контакту до його внутрішньої поверхні з гнучким ізольованим провідником, зовнішня поверхня вільного кінця стрижня-ручки на третину довжини покрита електроізоляційним матеріалом.

На рис. 2.5 представлена структурна схема пристрою для визначення положення ЛКЦМ тонкої кишки.

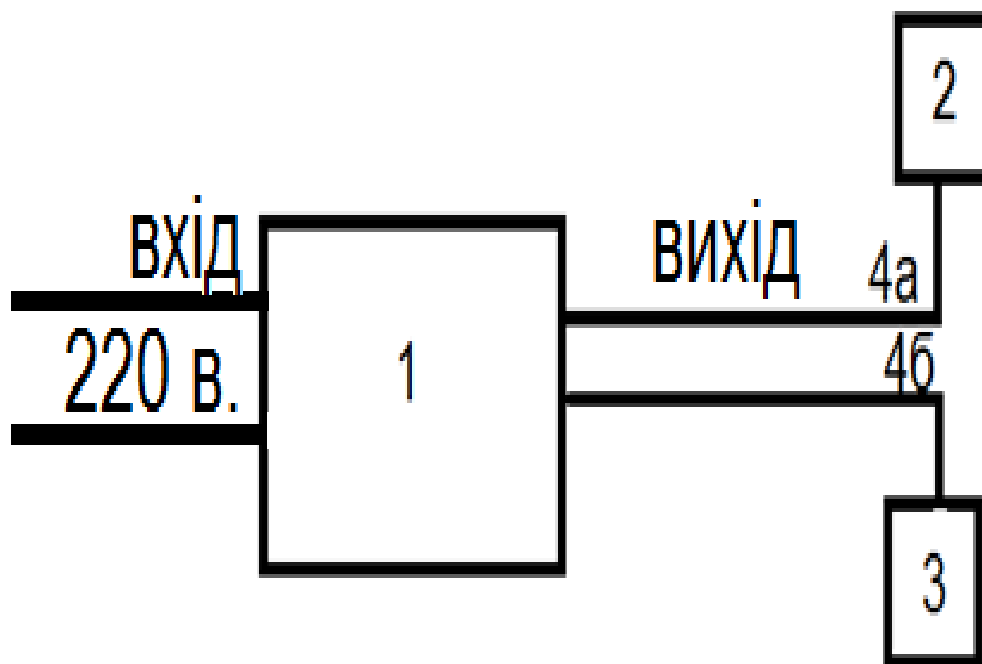


Рис. 2.5. Структурна схема пристрою для визначення положення локальної концентрації циркулярних м'язів тонкої кишки (1 – генератор імпульсного струму, 2 – активний електрод, 3 – пасивний електрод, 4а та 4б гнучкі ізольовані провідники).

На рис. 2.6 представлено схему будови активного електроду, а на рис. 2.7 представлено схему будови пасивного електроду.

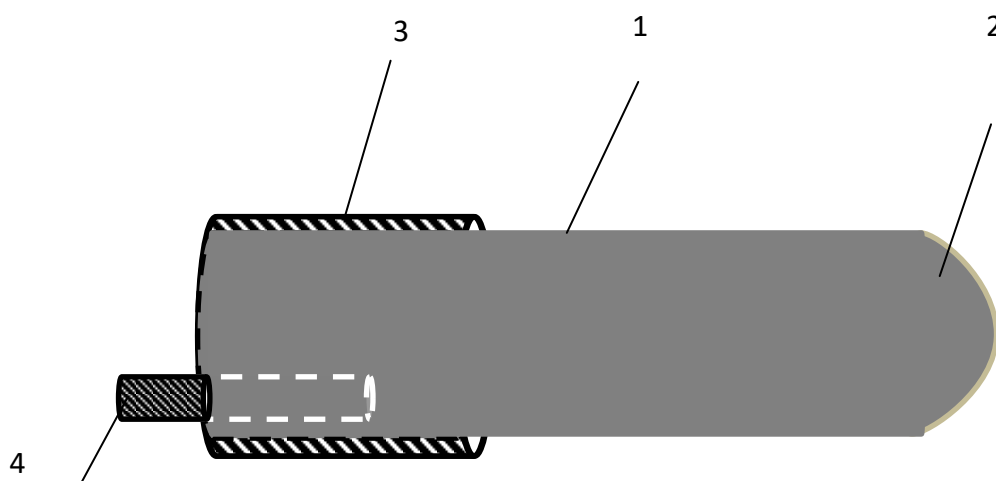


Рис. 2.6. Активний електрод: 1 – порожнистий циліндр; 2 – металічна півсфера; 3 – електроізоляційний матеріал; 4 – електричний контакт із гнучким ізольованим провідником.

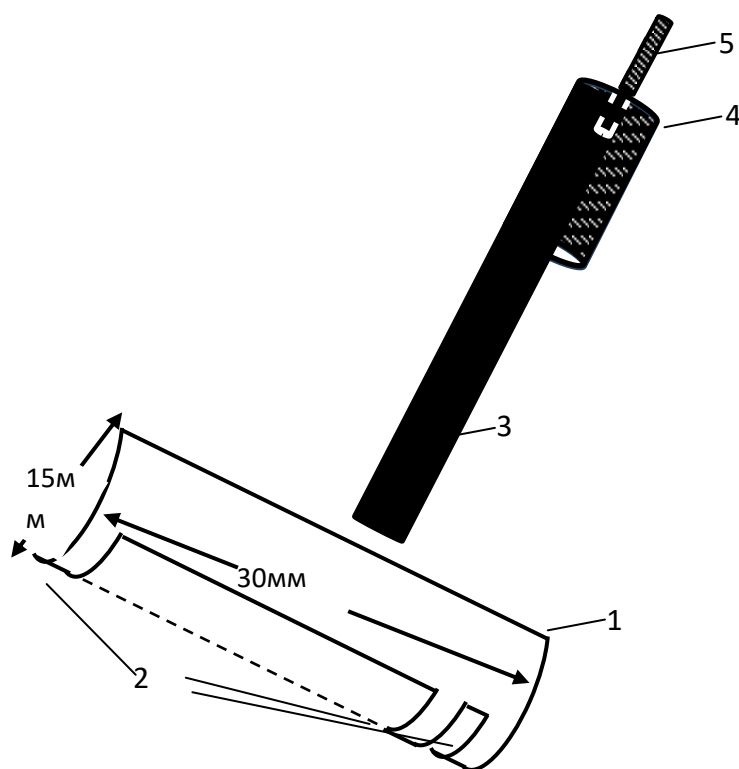


Рис. 2.7. Пасивний електрод: 1 – несуча зубці пластина; 2 – вигнуті, аналогічно пластинці, зубці; 3 – стержень-ручка; 4 – електроізоляційний матеріал 5 – електричний контакт із гнучким ізольованим провідником.

Для використання пристрою корисної моделі, на генераторі встановлюється вихідна напруга 5В та біполярні коливання з шпаруватістю 0.5 частотою 0.3Гц. При відключеному генераторі імпульсного струму під тонку кишку, в ділянці її дослідження підводиться зубцеву частину пасивного електроду до встановлення з її поверхнею електричного контакту. Наявність зубчиків пасивного електрода забезпечує його механічне утримування у контакті з тонкою кишкою. Активний електрод розміщують з протилежної сторони. Встановлюється електричний контакт півсфери з поверхнею кишки. Вмикається генератор імпульсів на 5-10 сек. Між активним та пасивним електродами виникає просторово неоднорідне змінне електричне поле, що призводить до надійного подразнення ЛКЦМ. Пасивний та активний електроди зображені на рис. 2.8.

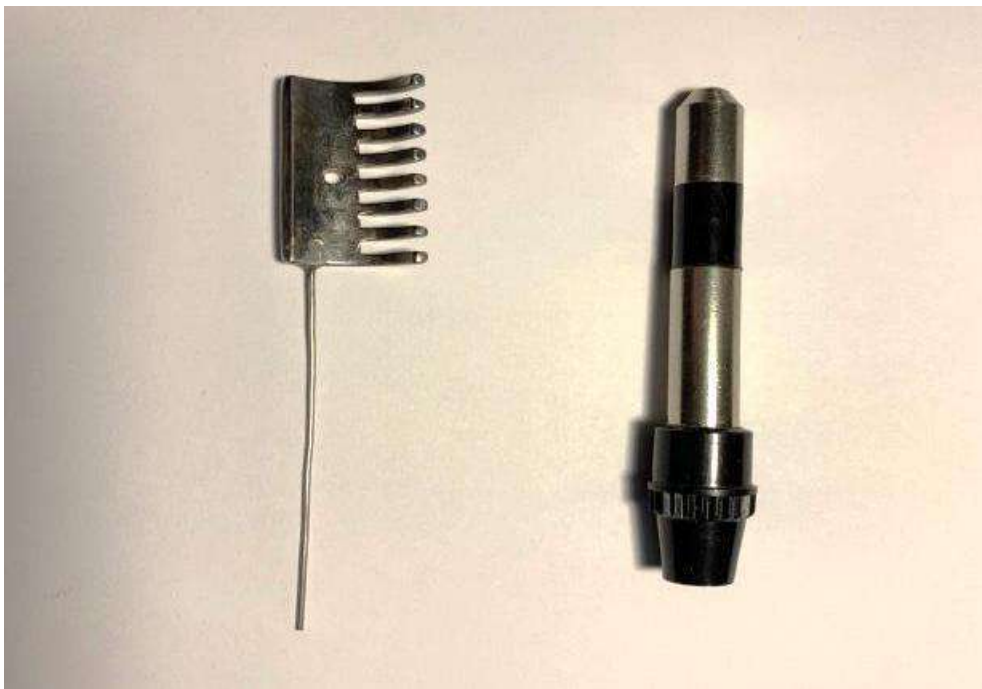


Рис. 2.8. Активний та пасивний електроди для визначення локальної концентрації циркулярних м'язів тонкої кишки (портативний пристрій).

В результаті даного подразнення імпульсним струмом мускулатура кишки скорочується, утворюючи характерну перетяжку кишки, що дозволяє легко візуально фіксувати положення ЛКЦМ (рис. 2.9).

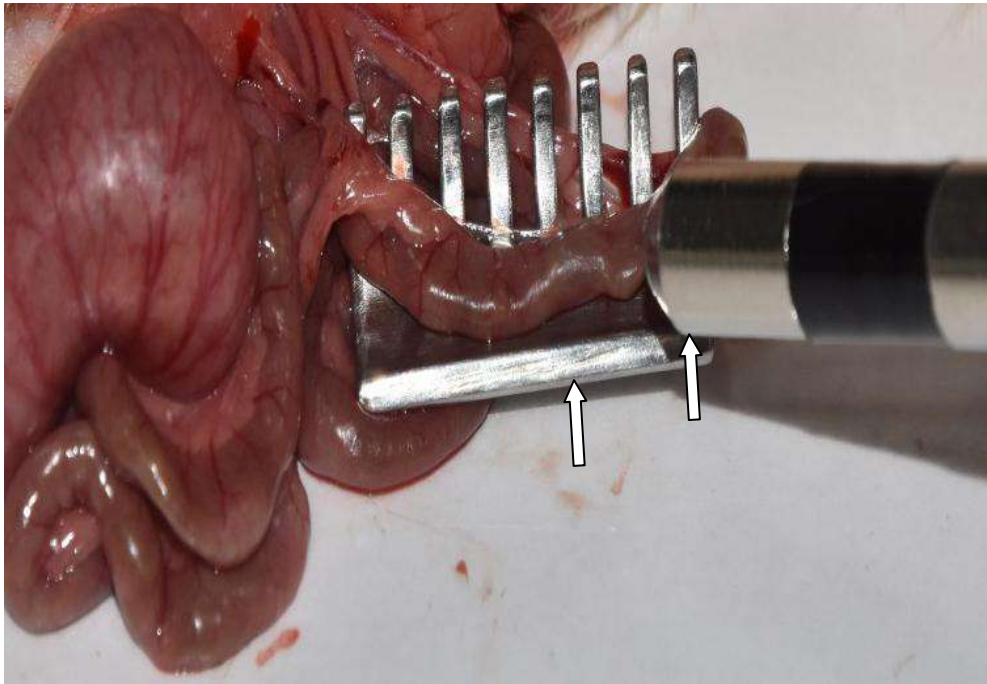


Рис. 2.9. Визначення локальної концентрації циркулярних м'язів тонкої кишки у щурів за допомогою запропонованого пристрою. Фото макропрепарату. Nikon D3400 (оптичне збільшення x3).

Отже, застосування запропонованого пристрою у порівнянні з уже відомими дає можливість швидкої та однозначної візуальної фіксації положення ЛКЦМ. В 3-й серії експерименту (7 щурів) проводили релапаротомію. Виконували розділення спайок з одночасним визначенням ЛКЦМ. Спайки та спайкові конгломерати відділяли в місцях де були задіяні ЛКЦМ та товсто-кишкових сфінктерів, або при перекритті просвіту кишки. При завершенні оперативного втручання м'язи передньої черевної стінки зашивали від нижнього та верхнього краю рани до середини (PDS 5/0), таким чином, щоб утворювався отвір та дві нитки тримачі посередині рани та вводили 5 мл розчину НГД. Після цього нитки зав'язували. Зашивали шкіру. Забій тварин виконували на 14-ту добу після оперативного втручання. Оцінювали СП, порівняно із попередньо виявленим (при виконанні релапаротомії) та брали кров на дослідження ГК та N-ПК III.

Дизайн експериментальних досліджень наведено на рис. 2.10.

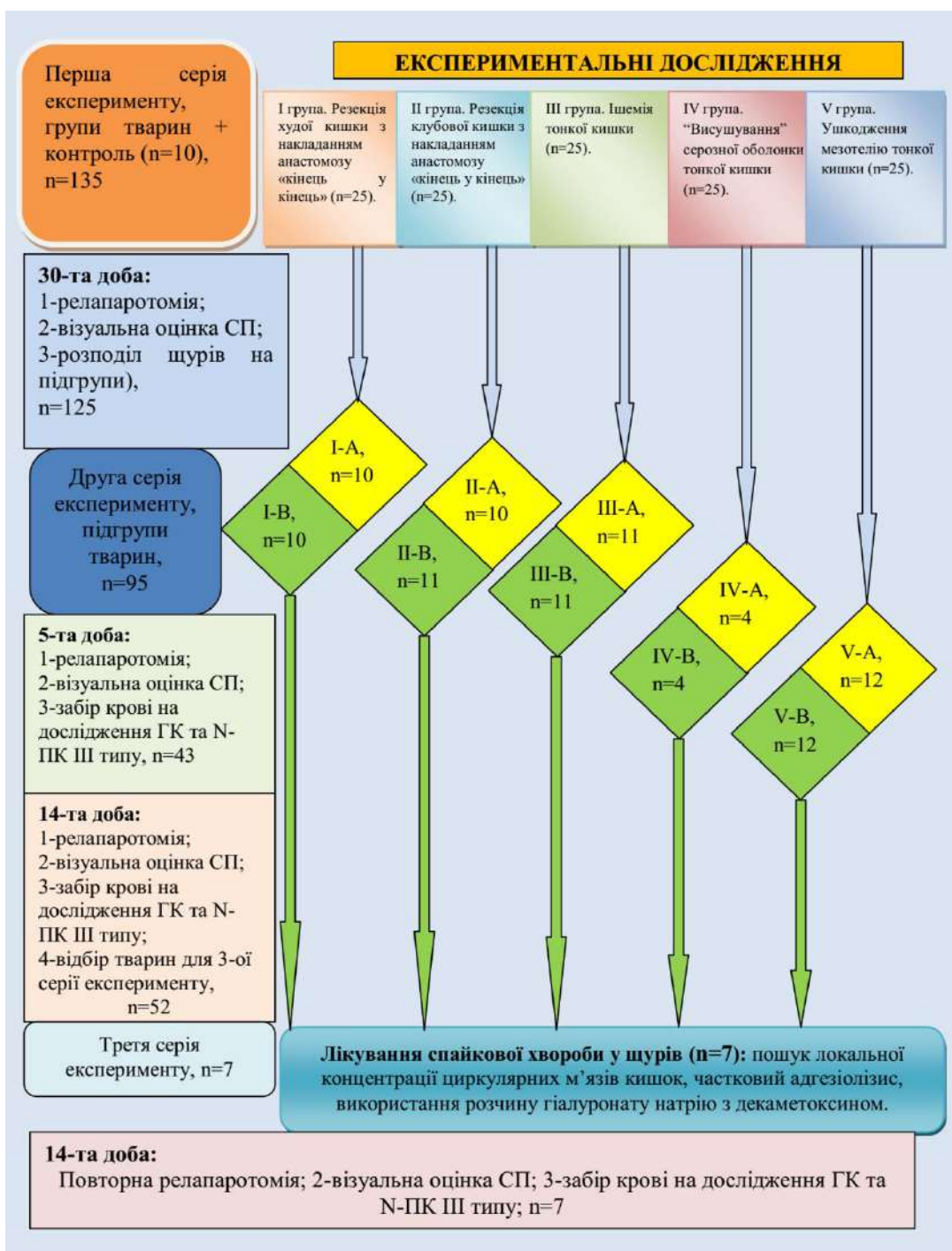


Рис. 2.10. Дизайн експериментальних досліджень.

2.2. Клінічна характеристика груп хворих.

Відомо, що хвороба – це стан організму, який проявляється порушенням нормальної життєдіяльності, довготривалості життя та його здатності

підтримувати свій гомеостаз. Хвороба є наслідком обмежених енергетичних та функційних можливостей живої системи, її протистоянні патогенним факторам.

Отже, під терміном СХ розуміємо післяопераційну хворобу, яка є наслідком абдомінальних операцій та утворення спайок в черевній порожнині, що проявляється приступами ПСКН більше одного разу, хронічним болем в животі, порушенням фертильності. Як і для інших хвороб, так і для СХ характерними є періоди хвороби: латентний (період між початком впливу хворобоутворюючого агента та проявом перших симптомів хвороби) – від моменту утворення спайок до першого больового приступу; продромальний період (період прояву перших ознак хвороби) – явища СКН; період повного розвитку хвороби – больові приступи та явища СКН вдруге та більше; період завершення хвороби.

Таким чином, наслідком інтраабдомінальних післяопераційних спайок є рання СКН, ПСКН та СХ. В дисертації розглянуто проблему СХ у дітей.

Робота ґрунтується на результатах обстеження і лікування 338 дітей із ПСКН, за період з 2000 по 2021 роки. Консервативне лікування проведено успішно у 237 дітей (70,12%), оперативне у 101 дитини (29,88%). З прооперованих дітей: 28 – госпіталізовані в дитячий хірургічний стаціонар з явищами ПСКН вперше; 73 – повторно, більше одного разу, які були проліковані, консервативно або оперативно, в них було виставлено діагноз СХ. 21 дитина раніше була оперована з приводу СХ, рецидивуючої ПСКН, з них 11 дітей оперовані, при проведенні даного дослідження.

Під визначенням СХ ми пропонуємо розуміти випадки, прооперованих в минулому дітей з приводу ПСКН, що госпіталізувалися повторно з явищами ПСКН, абдомінальним больовим синдромом чи хронічним колостазом. Таким чином, в нашому дослідженні із СХ було оперовано 73 дитини.

Серед досліджуваних дітей, було 40 (54,79%) дівчаток та 33 (45,21%) хлопчиків.

Критерії відбору: діти з СХ, ПСКН, які потрапили до хірургічного стаціонару більше одного разу, та були консервативно чи оперативно проліковані раніше – 73 дитини. З 73 пацієнтів: 61 – прооперовані в ургентному порядку, 12 – планово, у зв'язку із хронічним абдомінальним больовим синдромом та госпіталізація з явищами ПСКН більше 4 разів.

Критерії виключення – хворі з ранньою спайковою кишковою непрохідністю (РСКН), так, як РСКН часто розвивається на фоні мляво перебігаючого перитоніту та парезу кишок, і не завжди призводить до розвитку СХ.

Показами до планової лапаротомії у 12 дітей із СХ було: більше 4 госпіталізацій в хірургічні стаціонари з явищами ПСКН, яка неодноразово купована консервативно чи оперативно; хронічний абдомінальний больовий синдром з явищами товстокишкового стазу, що проявляється 1 раз на тиждень та більше; необхідність дотримання рідких дієт.

Показами для проведення невідкладної лапаротомії у 61 дитини з ПСКН були: неефективність консервативної терапії протягом 24 годин від її початку; погіршення загального стану хворого на фоні проведеної консервативної терапії протягом 12 годин; явища перитоніту та ознаки странгуляції (після двохгодинної передопераційної підготовки).

Розподіл дітей в залежності від попередньої операції наведений у табл. 2.5.

Таблиця 2.5 – Розподіл дітей, із клінічною маніфестацією спайок в залежності від попереднього первинного захворювання

Первинне захворювання	Кількість та% дітей із ПСКН	Кількість оперованих дітей із СХ	% оперованих із СХ, відповідно до патології
катаральний апендицит	9 (2,66%)	2	22,22
деструктивний апендицит	54 (15,98%)	6	11,11

деструктивний місцевий перитоніт + апендицит	59 (17,46%)	9	15,25
деструктивний дифузний перитоніт + апендицит або розлитий	74 (21,89%)	15	20,27
травми ОЧП	33 (9,76%)	10	30,30
кишкова непрохідність	34 (10,06%)	9	26,47
вади розвитку ОЧП	31 (9,17%)	5	16,13
гінекологічна патологія	16 (4,73%)	3	18,75
урологічні лапаротомні операції	5 (1,48%)	1	20
рецидивна ПСКН	21 (6,21%)	11	52,38
хронічна ниркова недостатність (трансплантація нирки)	1 (0,30%)	1	100
біліарна атрезія (трансплантація печінки)	1 (0,30%)	1	100
Всього	338 (100%)	73	21,60

Отже, найбільша кількість дітей з маніфестацією спайок була у випадку деструктивного апендициту, перитоніту, найменша – у випадку трансплантації нирки та печінки. Однак, найбільший відсоток операцій з приводу СХ у дітей був після трансплантацій нирок та печінки, рецидиву ПСКН, травм ОЧП, кишкової непрохідності, деструктивного апендициту та розлитого перитоніту. Найменший відсоток складала діти після оперативних втручань з приводу деструктивних форм апендициту без перитоніту.

Основною клінічною ознакою дітей із СХ був абдомінальний біль. При СХ у дітей біль різнохарактерний, але за переважанням больового абдомінального синдрому був гострий спастичний, хронічний чи гострий наростаючий (табл. 2.6).

Таблиця 2.6 – Розподіл клінічних симптомів у дітей, хворих на спайкову хворобу

Характеристика болю, клінічні та рентгенологічні ознаки спайкової хвороби у дітей	Кількість дітей, (n=73)	% від загальної кількості дітей із спайковою
---	-------------------------	--

		хворобою
Гострий спастичний біль	36	49,31%
Хронічний біль	12	16,44%
Гострий наростаючий біль	25	34,25%
Нудота	66	90,41%
Блювота	68	93,15%
Здуття живота	65	89,04%
Асиметрія живота	42	57,53%
Затримка випорожнень	73	100%
Симптом Шланге	11	15,07%
Симптом Валя	73	100%
Симптом Ківуля	63	86,30%
Чаші Клойбера	61	83,56%

Гострий спастичний больовий синдром виникав та поступово зникав самостійно, чи знімався спазмолітичною терапією, був пов'язаний із звуженням ділянки тонкої кишки, що задіяна в СП. Хімус не міг цілком перейти крізь звужену ділянку кишки, відбувалося скорочення ЛЦМК, проксимальна ділянки кишки ще більше розтягувалася та зміщувалася по відношенню до спайок. Якщо спайка між тонкою кишкою та парієтальною очеревиною, тоді біль є вісцеро-парієтальним.

Хронічний біль зазвичай був наслідком спайкових конгломератів та вісцеро-парієтальним за рахунок перерозтягнення кишки каудальніше деформованих ділянок та зміщення по відношенню до спайок. Гострий наростаючий біль був ознакою СКН до якого приєднувався странгуляційний компонент. Найчастіше біль локалізувався в мезогастрії та нижніх відділах живота. Іноді, діти приймали вимушене положення на боці з приведеними до живота ногами.

При СХ у дітей, частковому чи повному перекритті просвіту тонкої кишки спостерігається підвищення тонузу проксимального відділу порожньої кишки вище перешкоди та дванадцятипалої кишки при зниженні тонузу шлунку. Окрім того, спостерігається ретроградна тонко кишкова

перистальтична хвиля. Вищезазначені фактори призводили до виникнення нудоти та блювання. Частіше виникав біль, після чого нудота та блювання, що були не менше ніж через годину, після прийому їжі. В 10 дітей хронічна нудота також була пов'язана з наявністю гастропатій та дуодено-гастрального рефлюксу.

Здуття та асиметрія живота були патогномонічними симптомами СХ у дітей. Виразність здуття залежала від тривалості нападу хвороби. Асиметрія була прямо пропорційно залежною терміну від початку нападу (чим більше термін – тим більше асиметрія). У 12 дітей асиметрія живота та здуття, були хронічними та періодично знімалися медикаментозно (клізми, спазмолітики).

В усіх дітей, наслідком обтураційного компоненту, з явищами ПСКН спостерігали затримку випорожнень. У 12 дітей, які були оперовані в плановому порядку відмічали періодичні напади СХ, після купування явищ непрохідності, при чому також відмічали затримку випорожнень.

Чаші Клойбера були відмічені у всіх дітей, оперованих з приводу СХ та явищ ПСКН. У 12 дітей після усунення явищ ПСКН, проведено обстеження в плановому порядку та відмічали затримку пересування контрастної речовини по тонкій кишці більше 12 годин.

Симптом Валя – визначався в усіх випадках, Ківуля у 63 дітей був позитивний, і визначався тільки у хворих без ознак перитоніту та симптом Шланге в 11 дітей.

У дітей із СХ спостерігали симптоми загальної інтоксикації: спрага та сухість у роті, підвищення або зниження тиску, тахікардію, лейкоцитоз, підвищення температури тіла (табл. 2.7). Наростання загального інтоксикаційного синдрому, відбувалася внаслідок порушень водно-електролітного обміну та всмоктуванням ендогенно шкідливих факторів в кров та порушення процесу їх виведення з організму.

У деяких випадках, в 42,47%, спостерігали супутні соматичні захворювання, дані наведені у табл. 2.8.

Таблиця 2.7 – Показники синдрому загальної інтоксикації у хворих на спайкову хворобу

Показники	Кількість дітей, (n=73)	% від загальної кількості дітей із спайковою хворобою
Спрага та сухість у роті	61	83,56%
Підвищення артеріального тиску	52	71,23%
Пониження артеріального тиску	21	28,77%
Тахікардія	49	67,12%
Підвищення температури тіла	13	17,81%
Лейкоцитоз	65	89,04%

Таблиця 2.8 – Розподіл дітей із спайковою хворобою за наявністю супутніх соматичних захворювань

Діагноз	Кількість дітей, (n=73)	% від загальної кількості дітей оперованих з приводу СХ
Гастродуоденіт	10	13,70%
Виразка шлунку або ДПК	3	4,11%
Хронічний бронхіт	3	4,11%
Пієлонефрит	4	5,48%
Гломерулонефрит	1	1,37%
Кісти яєчників	8	10,96%
Стан після трансплантації печінки	1	1,37%
Стан після трансплантації нирки	1	1,37%
Всього	31	42,47%

При вивченні термінів від останнього оперативного втручання до поступлення у стаціонар, діти із СХ були розподілені наступним чином (рис. 2.11).

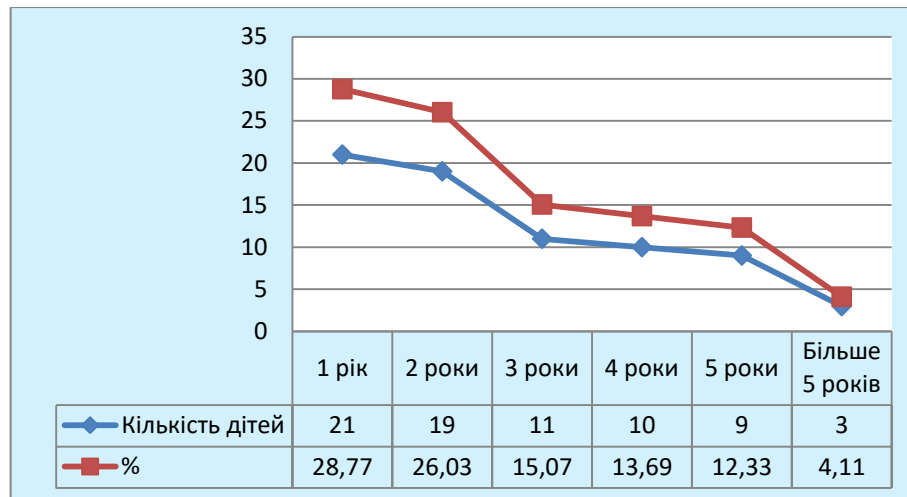


Рис. 2.11. Розподіл дітей, хворих на спайкову хворобу в залежності від термінів від останньої лапаротомії.

Згідно проведених нами досліджень, можна погодитися з авторами, які виділяють наступні форми СХ у дорослих: латентна, СХ з переважанням больового синдрому, СХ з переважанням шлунково-кишкового дискомфорту, СКН, як наслідок попередніх станів [17]. Такі ж форми є характерними для дитячого віку.

У відповідності до мети та завдань дисертаційного дослідження 73 хворих дітей на СХ були розділені на дві групи. 35 – становили групу порівняння (комплексне лікування традиційними методами) та 38 дітей – основну групу, в якій використані запропоновані нами способи хірургічного лікування. Розподіл пацієнтів за віком наведено у табл. 2.9.

Таблиця 2.9 – Розподіл досліджуваних груп дітей, хворих на спайкову хворобу, за віком

Досліджувані групи	Вік хворих, років			Всього
	6-11	12-15	16-18	
Основна	7	13	18	38
Порівняльна	7	11	17	35
Всього	14	25	34	73

Обрання досліджуваних груп дітей за віковими періодами ґрунтувалася на періодах дитинства: періоди молодшого шкільного віку (6-11 років), старшого шкільного віку, якій по відношенню до СХ був поділений на дві групи (з 12 до 15 років та з 16 до 18 років). Це пояснюємо ростом кишок в довжину та ширину та функціональними змінами кишкової стінки у ці вікові періоди росту дітей.

Так, у віці 5 років довжина тонкої кишки дорівнює 500-575 см, а у віці 18 років – 2,2 – 4,4 метри [46]. Більша кількість дітей у віці від 12 до 18 років, пояснюється ростом кишок та черевної стінки, розтягуванням спайок, що призводить до обтурацій просвіту уражених ділянок, ще більшого задіяння здорових кишкових петель у СП. Всім дітям виконували роз'єднання спайок та відновлення прохідності кишок, при проведенні різних видів оперативних втручань: тотальний адгезіолізис (25 дітей), тотальний адгезіолізис та резекція тонкої кишки (10 дітей), тотальний адгезіолізис та виведення ілеостоми (2 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису (18 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису та резекція тонкої кишки (9 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису та ілеостома (2 дітей), лапароскопічне усунення причини без тотального адгезіолізису (7 дітей).

Інтраопераційно дітям виконували забір матеріалу на гістологічне дослідження. Гістологічне дослідження 68 спайок, з них: 15 – «шварти», 21 – вісцero-вісцeralьні, 19 – вісцero-паріетальні, 13 – сальниково-вісцeralьні. Слід зазначити, що шварта це також вісцero-вісцeralьна або вісцero-паріетальна спайка. Виділення її в нозологію спайок було обумовлено тим, що навколо неї можливий заворот тонкої кишки та «закручування» кишкових петель. Під поняттям «шварта» розуміли сполучнотканинні структури у вигляді тяжів, що розповсюджувалася від одного органу до іншого або від органу до паріетальної очеревини, довжиною більше 2 сантиметрів. Також виконано гістологічне дослідження 17 резектованих ділянок тонкої кишки (всього виконано 23

резекції тонкої кишки). В основній групі дітей з метою профілактики виникнення рецидиву СХ використовували протиспайковий вітчизняний препарат, який містив гіалуронат натрію та декаметокін – НГД. Препарат заливали в черевну порожнину у кількості 250 мл дітям до 10 років та 500 мл дітям після 10 років.

Спайки є завадою для нормального функціонування органів ШКТ тільки у тому випадку коли вони викликають біль та непрохідність. Тому, при інтраопераційному огляді черевної порожнини спайки та СП оцінювали за критеріями: 1 – первинна локалізація СП; 2 – види спайок; 3 – поширення (або розповсюдження) СП. *Первинна локалізація СП.* Первинна операція призводить до виникнення різних видів спайок, що в подальшому є підставою до використання того чи іншого способу лікування. Під первинною локалізацією, розуміли місце первинного виникнення СП, що обумовлено місцем пошкодження мезотелію (некроз кишки та подальша резекція), місцем запального процесу та встановлення дренажів (гострий апендицит, перитоніт, аднексит), місцем наявності крові в черевній порожнині (травми ОЧП). Визначення місця первинної локалізації СП важливо, оскільки воно відіграє ключову роль в подальшому розповсюдженні та обранні способу лікування.

Види спайок: «шварти» (сполучнотканинна стрічка, яка простягається від вісцерального органу до вісцерального органу, або від вісцерального органу до парієтальної очеревини); вісцero-парієтальні (між вісцеральним органом та парієтальною очеревиною); вісцero-вісцеральні; сальниково-вісцеральні та спайкові конгломерати (містять всі вищезазначені ознаки).

Поширення СП. Під поширенням СП розуміли обсяг розповсюдження спайкового процесу від місця первинної локалізації на ділянки черевної порожнини з залученням в СП вісцеральних органів, великого чепця та передньої черевної стінки і порушення функції останніх. Дизайн клінічного дослідження наведений на рис. 2.12.

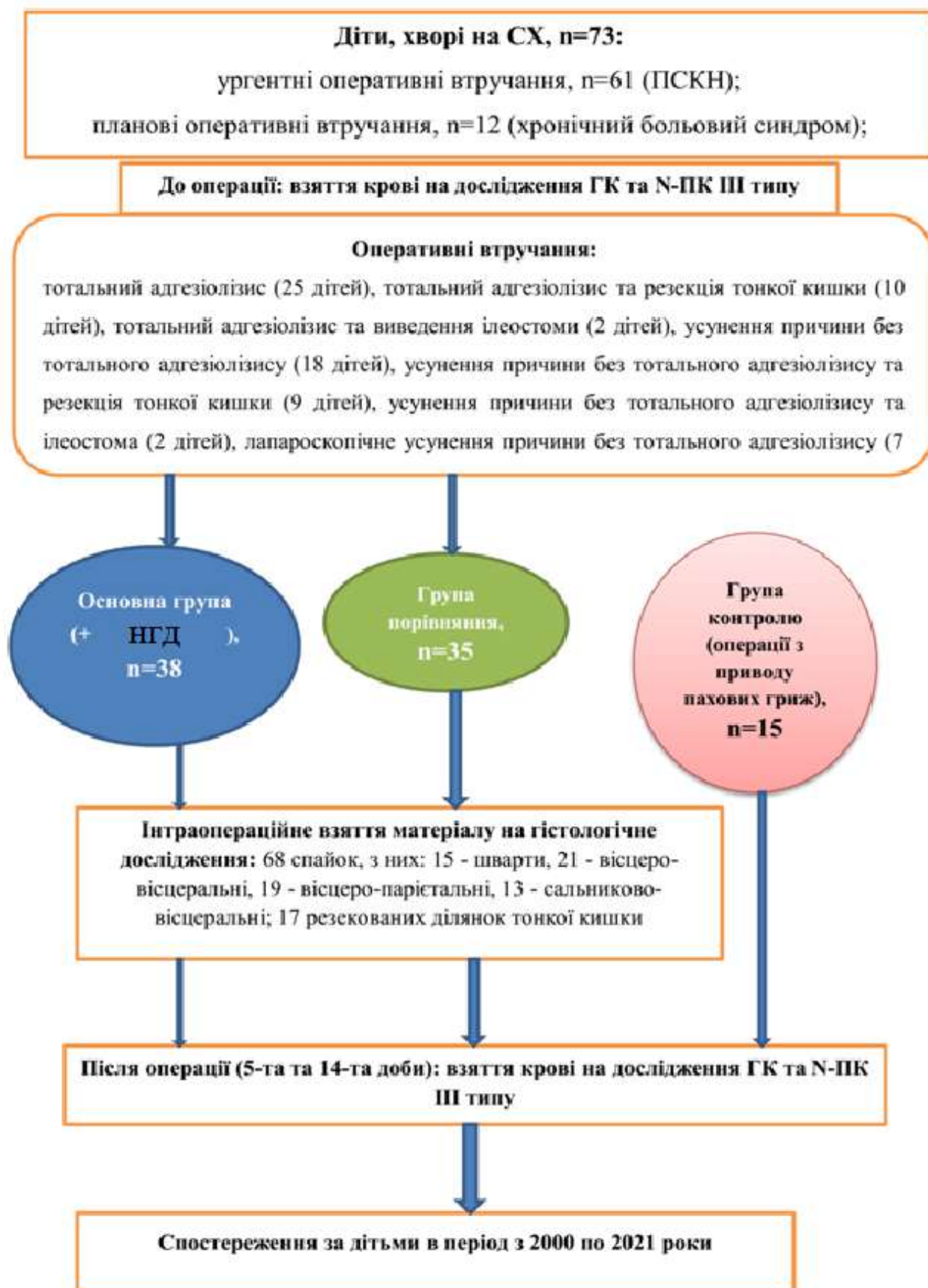


Рис. 2.12. Дизайн клінічного дослідження.

2.3. Біохімічні дослідження.

Біохімічні дослідження проведені у навчально-науковій лабораторії БДМУ (Свідоцтво про технічну компетентність № 071/20, чинне до 15 вересня 2025 року). У дослідженні використовували методики визначення рівнів ГК та N-ПК III у сироватці крові дітей та експериментальних тварин.

Контрольну групу становили 15 дітей, віком від 6 до 18 років, які були оперовані з приводу планових пахвинних гриж. У дітей контрольної, основної та порівняльної груп брали кров для дослідження до операції, на 5-ту та 14-ту доби післяопераційного періоду. У 35 дітей, віком від 6 до 18 років, які були прооперовані з приводу гострої хірургічної патології ОЧП (деструктивні форми апендициту – 8, апендицитом з місцевим або дифузним перитонітом – 7, апендицитом та розлитим перитонітом – 5, інвагінацією з резекцією КК – 2, дивертикулітом Меккеля – 4, хворобою Гіршпрунга – 3, перфоративною виразкою шлунка – 2, посттравматичною спленектомією – 2, травматичним розривом печінки – 2), в яких протягом від 5 до 10 років не було відмічені симптоми СХ, кров для визначення рівнів ГК та N-ПК III набирали одноразово при плановому огляді. Проводили забір крові у кількості 5 мл, таким чином отримували зразки.

Для зберігання зразків використовували стандартні пробірки. Кров набирали з дотриманням загальноприйнятих застережень щодо венепункції. Перш ніж починати центрифугування пересвідчувались, що процес коагуляції в сироватці повністю завершився. Очищені зразки від розділювача, клітин та згустків, зберігалися до 24 годин при температурі 2-8 °С. У замороженому стані зразки зберігалися до 2 місяців при температурі –20°С або нижчій. Перед дослідженням зразки не мали містити залишки фібрину або інших твердих частинок, та бульбашок повітря, для забезпечення оптимального результату їх видаляли перед початком аналізу.

Для визначення рівня ГК у сироватці крові використовували набір для кількісного визначення вмісту ГК *in vitro* методом імунохемілюмінесцентного аналізу за допомогою повністю автоматизованого хемілюмінесцентного імуноаналізатора серії Maglumi 1000. В основі тесту лежить конкурентний імунохемілюмінесцентний аналіз. Зразок, вільний антиген НАВР (Hyaluronic Acid Binding Protein – зв’язувальний білок ГК), магнітні мікросфери, укриті очищеною ГК, ретельно перемішували та інкубували для утворення імунокомплексів. Після осадження в магнітному полі зливали супернатант і виконували цикл відмивання для видалення залишків незв’язаного матеріалу. На наступному етапі додавали анти-НАВР із міткою АВЕІ і виконували інкубацію для утворення імунокомплексів. Після осадження в магнітному полі зливали супернатант і виконували ще один цикл відмивання. Після цього додавали стартери 1 і 2 для запуску швидкої хемілюмінесцентної реакції. Інтенсивність світлового сигналу вимірювали фотоелектронним помножувачем у відносних світлових одиницях і було зворотно пропорційною до концентрації ГК в досліджуваному зразку.

Об’єм зразка, потрібний для одноразового визначення ГК, становив 60 мкл (μl). Аналізатор автоматично розраховував концентрацію ГК у кожному зразку на основі калібрувальної кривої, яка будувалася за методом двоточкового калібрування референсної кривої. Одиницею вимірювання для результатів було нг/мл (ng/ml).

Виявлення N-ПК III в сироватці може свідчити про його розкладання колагену в тканинах. Цироз печінки характеризується надмірним відкладанням колагену, внаслідок чого виникає фіброз. В процесі прогресування фіброзу в печінці підвищуються рівні різних колагенів (I, II, III і IV типів). Завдяки цьому визначення сироваткових рівнів колагену є корисним біомаркером для досліджень уражень печінки й фіброзу.

Використовували набір для кількісного визначення вмісту N-ПК III *in vitro* в сироватці крові людини методом імунохемілюмінесцентного аналізу (ІХЛА) за допомогою повністю автоматичного хемілюмінесцентного імуноаналізатора серії MAGLUMI 1000.

В основі тесту на визначення N-ПК III лежить імунохемілюмінесцентний аналіз типу «сендвіч». Зразок, буферна речовина, моноклональне антитіло до анти-N-ПК III з міткою ABEI, магнітні мікросфери, укриті іншим моноклональним антитілом до анти-N-ПК III, ретельно перемішувалися й інкубувалися, утворюючи імунокомплекси типу «сендвіч». Після осадження в магнітному полі зливався супернатант і виконувався цикл відмивання. Після цього додавали стартери 1 і 2 для запуску хемілюмінесцентної реакції. Інтенсивність світлового сигналу вимірювалася фотоелектронним помножувачем у відносних світлових одиницях і була пропорційною до концентрації N-ПК III в досліджуваному зразку. Об'єм зразка, потрібний для одноразового визначення N-ПК III, становив 40 мкл (μl). Ресуспензування магнітних мікросфер відбувалося автоматично після завантаження набору, чим забезпечувалося повне рівномірне відновлення суспензії перед використанням.

Аналізатор автоматично розраховував концентрацію N-ПК III в кожному зразку на підставі калібрувальної кривої, яка будувалася за методом двоточкового калібрування референсної кривої. Одиницею вимірювання для результатів було нг/мл (ng/ml).

2.4. Гістологічні дослідження.

Для гістологічних досліджень використовували 10% розчин формаліну (1 частина формаліну + 9 частин води). Під час експериментальних та клінічних досліджень у щурів та дітей, інтраопераційно, брали різні види спайок та ділянки тонкої кишки залучені та незалучені в СП. Шматочки досліджуваних структур товщиною до 1 см фіксували в 10% розчині формаліну протягом 48 годин та більше. Фрагменти тканин промивали проточною водою протягом 1-2

діб. Для уникнення набряку сполучної тканини препарати також поміщали на одну добу в 5% розчин сірчаноокислого натрію. Зневоднення препаратів здійснювали шляхом проведення їх через батарею спиртів зростаючої концентрації (від 30° аж до абсолютного спирту включно). Заливали препарати парафіном. Як проміжне середовище між абсолютним спиртом і парафіном використовували ксилол або бензол. З парафінових блоків виготовляли гістологічні зрізи завтовшки 10 мкм. Зрізи виготовляли за допомогою санного мікротома. Після виготовлення гістологічних зрізів їх дофарбовували на предметних скельцях гематоксиліном і еозином, що цілком задовільняло мету дослідження.

2.5. Статистична обробка даних.

Всі цифрові показники підлягали статистичній обробці, а саме за допомогою програми PAST (Version 4.3), що є у вільному використанні [216]. Для всіх вибірок при обчисленні використовували середнє арифметичне із можливими похибками та непарний критерій Стюдента. Кореляційний зв'язок вважався значимим при показниках $p \leq 0,05$ та високозначимим при $p < 0,01$. Для надійності результатів використовували метод Вілкісона-Мана-Уїтні.

За темою розділу опубліковано 2 патенти на корисну модель:

1. Кульчинський ВВ, Боднар ОБ, Хашук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Тимочко БМ, винахідники; Буковинський державний медичний університет; патентовласник. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150991. 2022 Тра 19.

2. Тимочко БМ, Боднар ОБ, Хашук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Кульчинський ВВ, винахідники; Буковинський державний медичний університет; патентовласник. Портативний пристрій для визначення положення сфінктера тонкої та товстої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150606. 2022 Сер 17.

РОЗДІЛ 3

ВИЗНАЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ, МАРКЕРІВ

ПРОГНОЗУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ СПАЙКОВОГО

ПРОЦЕСУ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

3.1. Виникнення інтраабдомінальних спайок у щурів за умов різних способів їх моделювання.

При релaparотомії на 30-ту добу, оцінено стан ОЧП та поширеність СП і встановлено, що у 80% щурів I, 84% II – ої, 88% – III-ої, 32% – IV-ої та 96% – V-ої груп спостерігали виникнення СП (табл. 3.1).

Найчастіше масивний гіперпластичний СП IV ступеня спостерігався у V групі – 44,0%, порівняно з 40% III-ої, 20% – II-ої, 16% – I-ої та 0% – IV-ої груп. Спайкові конгломерати – III ступінь вираженості СП була у 28% щурів V-ої, 16% – III-ої, 16% – II-ої, 12% – I-ої та 0% – IV-ої груп. Множинні спайки, без перешкоджання проходженню хімуса формувалися у 24% щурів II-ої групи, 12% – I-ої, III-ої, V-ої та 8% – IV-ої груп. Поодинокі спайки розвинулися у 40% щурів I-ої, 24% – II-ої та IV-ої, 20% – III-ої та 12% – V-ої груп.

За ступенем розповсюдженості СП, найбільшим був у V-тій групі – 48%, порівняно з 44% – III-ої, 20% – II-ї та I-ї груп. Найменшим у IV-тій групі, де розповсюдженість СП в 50% випадків не спостерігали табл. 3.2.

Таблиця 3.1 – Оцінка спайкового процесу в залежності від його впливу на кишку в піддослідних групах щурів

Ступінь вираженості спайкового процесу	Групи щурів (кількість)					Всього
	I	II	III	IV	V	
0 (спайки відсутні)	5	4	3	17	1	30
I (поодинокі спайки, що не деформують кишку)	10	6	5	6	3	30
II (множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімуса і не деформують кишку)	3	6	3	2	3	17
III (спайковий конгломерат)	3	4	4	0	7	18

(деформація кишки)						
IV (масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає спайкову кишкову непрохідність)	4	5	10	0	11	30
Всього	25	25	25	25	25	125

Таблиця 3.2 – Характеристика розповсюдженості та вираженості спайкового процесу в піддослідних групах щурів

	Групи експериментальних тварин				
	I	II	III	IV	V
Кількість тварин	25	25	25	25	25
Кількість випадків виникнення спайкового процесу	20	21	22	8	24
Ступінь розповсюдженості					
СП < 25%	10	6	5	6	3
СП < 50%	1	5	2	2	3
СП < 75%	4	5	4	0	6
СП > 75%	5	5	11	0	12
Ступінь зрілості					
Перетинчасті, аваскуляризовані	8	7	6	7	2
Середньої товщини, аваскуляризовані	3	4	3	1	2
Щільні спайки з обмеженим кровопостачанням	2	4	2	0	6
Щільні спайки, значно васкуляризовані	7	6	11	0	14
Ступінь адгезії					
Спонтанно відділяються	4	6	4	8	0
Розділяються тупим шляхом	8	8	7	0	9
Необхідно розсічення гострим шляхом	8	7	11	0	15

За ступенем зрілості СП, найбільшим був у V-тій групі – 56%, порівняно з 44% – III-ої, 28% – I-ої та 24% – II-ої груп. У IV-тій групі утворення щільних спайок не спостерігали. Ступінь адгезії була прямо пропорційна

розповсюдженості СП та щільності спайок. Так, у V-тій групі необхідність розсікти спайки гострим шляхом становила 60%, порівняно з 44% – III-ої, 32% – I-ої та 28% – II-ої груп. У IV-тій групі в 100% випадків спайки відділялися спонтанно.

Оцінка СП за Diamond et al [14], згідно з отриманих балів має сенс для конкретно оперованої тварини. До прикладу: тварина з V-ої групи при релапаротомії СП розповсюджувався більше ніж на 75% черевної порожнини, що становило – 4 бали. Спостерігалися щільні васкуляризовані спайки – 4 бали, розділення спайок тільки гострим шляхом – 3 бали. Загалом отримано 11 балів та вказує на значно вираженіший СП з імовірністю подальшого рецидивування (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Експериментальна тварина V-ої групи, релапаротомія, спайковий процес 11 балів за Diamond et al. Експеримент № 7. Протокол дослідження № 12. Фото препарату. Nikon D3400. Оптичне збільшення x2.

Отже в першій серії експерименту були відображені можливі чинники, які сприяють розвитку СП в черевній порожнині: операційна травма – резекція тонкої кишки (I та II групи), ішемія (III група), висушування (IV група) та ушкодження мезотелію (V група).

Проведені дослідження свідчать про те, що найбільш загрозливими факторами, які сприяють виникнення СП є ушкодження мезотелію та ішемія тонкої кишки. При резекції тонкої кишки було відмічено, що виникнення більш масивного СП частіше спостерігалось у випадку резекції КК. Найменш впливовим фактором є «висушування» серозної оболонки. Вищезазначене було підтверджено подальшими гістологічними та біохімічними дослідженнями.

Отже, механізм виникнення спайок, відповідно до проведених досліджень уявляємо наступним чином. У V-й групі щурів, відбувалося ушкодження очеревини, що призвело до порушення координації її фізіологічного функціонування. Ушкодження супроводжувалось, або руйнуванням тільки мезотелію, або (скоріш за все) нижче розташованих шарів (пограничної мембрани, поверхневого волокнистого колагенового шару, поверхневої дифузної еластичної сітки, глибокої поздовжньої еластичної сітки, глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару), аж до поздовжніх чи циркулярних м'язів. Ушкодження будь-якого шару призводило до порушення функціонування всієї стінки кишки. Чим менше ушкодження, тим менше порушення функції. Так, ушкодження лише мезотелію призводило до звільнення аморфної речовини та дезорієнтації пограничної мембрани. Наслідком цього була дезінтеграція поверхневого волокнистого колагенового шару, поверхневої дифузної еластичної сітки, глибокої поздовжньої еластичної сітки, глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару та

сполучнотканинних тяжів, що підходили до кишкового епітелію, що безумовно впливало на функцію кишкової стінки. Якщо пошкодилась очеревина на рівні глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару тоді одразу пошкоджувалися нервові закінчення, кровоносні та лімфатичні судини, наслідком чого було безпосереднє утворення фібрину та порушення перистальтичної хвилі.

Ушкодження мезотелію збільшило кількість запальних цитокінів (інтерлейкіни 1, 6 та фактору тканинного некрозу пухлин), які є продуктами життєдіяльності мезотеліальних клітин. А їх збільшення до підвищення рівня інгібіторів тканинного активатору плазміногену, що блокувало плазміноген. Рівні інгібіторів активаторів плазміногену в черевній порожнині досягали свого максимуму через 6-12 годин, після ушкодження мезотелію. В даний час значно знижується фібринолітична активність очеревини. Фібрин починав утворюватися одразу після ушкодження та організувався протягом 48-72 годин. Якщо активний плазміноген відновлювався протягом 3-4 діб – фібрин лізувався і спайка не утворювалася, якщо ні – відбувалася організація фібрину в сполучну тканину та утворювалася спайка.

На 3-4 добу фібрин стабілізувався, утворювалися колагенові волокна. Значна сполучнотканинна організація починалася з 7-ї доби та завершувалася на 21-у. Повне дозрівання сполучної тканини відбувалося через 3-4 місяці.

Отже, збільшення рівня інгібіторів активаторів плазміногена 1, 2 призводило до зниження фібринолітичної активності очеревини, що призводить до організації фібрину в сполучну тканину на фоні зниження перистальтичної активності кишки та порушення її фізіологічного функціонування.

В I та II групах виникнення СП пов'язано з ушкодженням мезотелію та запальним процесом у ділянці анастомозу, якій пояснюється теорією біологічної проникливості при фізіологічній цілісності швів. Але СП був значно менш вираженим, порівняно із V групою, що пояснювалося локальним

ураженням очеревини при виконанні резекції тонкої кишки та її тотальним ушкодженням при десерозуванні.

Виникнення спайок в III групі було обумовлено частковою ішемією кишкової стінки без ушкодження мезотелію, що призводило до збільшення рівня інгібіторів тканинного активатора плазміногена, які запускали каскад послідовних етапів утворення спайки на фоні порушення іннервації кишкової стінки. Порушення проникливості судинної стінки та пригнічення капілярного кровотоку призводило до ексудації неактивних компонентів системи згортання крові та випадінню фібрину.

Утворення СП в IV групі значно меншої інтенсивності, порівняно з I, II, III та V групами пов'язано із висушуванням, яке призводило до порушення трансудативно-резорбційної функції очеревини та некрозу мезотеліоцитів, що сприяло зниженню фібринолітичної активності очеревини при мінімальному порушенні перистальтичної хвилі. Також, вплив ультрафіолетових променів викликав розщеплення гіалуронової кислоти, що сприяло дестабілізації колагеново-еластинового матриксу мембран очеревини.

Відсутність спайок в 24% випадків проведеного дослідження дозволяє припускати про відновлення фібринолітичної активності очеревини протягом 3-4 діб після впливу спайкоутворюючого чинника, що сприяло розчиненню фібринових нашарувань (рис. 3.2).



Рис. 3.2. Схема патогенетичного шляху утворення спайки.

На підставі проведених експериментальних моделей можна припустити, що пусковим фактором утворення спайок є ушкодження мезотелію, що може відбуватися різними з вищезазначених шляхами. Але вплив флогегенного фактору на мезотелій запускає каскад гістологічних змін очеревини аж до поздовжніх чи циркулярних м'язів, що в свою чергу запускає процес спайкоутворення.

При виконанні 2-ої серії експерименту СП був наявний у всіх підгрупах щурів (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Ступінь спайкового процесу в залежності від його впливу на кишку в піддослідних групах щурів 2-ої серії експерименту

Ступінь вираженості спайкового процесу	Підгрупи щурів									
	I-A, n=10	I-B, n=10	II-A, n=10	II-B, n=11	III-A, n=11	III-B, n=11	IV-A, n=4	IV-B, n=4	V-A, n=12	V-B, n=12
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
I	8	1	9	0	7	0	4	1	7	0
II	2	2	1	1	3	0	0	1	5	0
III	0	2	0	4	0	4	0	1	0	5
IV	0	5	0	6	0	7	0	1	0	7

Застосування розчину НГД у I-A підгрупі, поодинокі спайки без деформації кишки спостерігали у 80%, множинні спайки, які не перешкождали проходженню хімусу у 20%. Спайкових конгломератів та гіперпластичного СП з порушенням пасажу хімуса в I-A групі не було. У I-B групі відмічали I-II ступені СП у 30% та III-IV ступені в 70% випадків. На відміну від I групи під час операції, де I-II ступені СП були наявні у 52%, а III-IV ступені у 28%.

У II-A підгрупі не спостерігали виникнення III та IV ступенів СП, при наявності I ступеню в 90% та II в 10% тварин. В II-B підгрупі II ступень був 9,09%, III в 36,36% та IV в 54,55%. В II групі при релапаротомії відмічали: I ступінь СП в 24%, II – 24%, III – 16% та IV – 20%.

В III-A підгрупі I ступінь СП був в 63,64%, II в 27,27%. В III-B був лише III та IV ступені СП, відповідно в 36,36% та 63,64%. В III групі під час оперативного втручання виявляли I ступінь СП в 20%, II – 12%, III – 16% та IV – 40%. В IV-A підгрупі був лише I ступінь СП в 100% випадків. В IV-B підгрупі був наявний СП I, II, III та IV ступенів, відповідно 25%, 25%, 25% та 25%. В IV групі при релaparотомії відмічали СП I ступеня в 24%, II – 8%, III та IV ступені не спостерігалися. В V-A підгрупі відмічався СП I ступеня в 58,33% та II – 41,67%. В V-B підгрупі були лише III та IV ступені, відповідно в 41,67% та 58,33%. В V групі при оцінці СП I ступінь був у 12%, II – 12%, III – 28% та IV – 44%. Вираженість СП в 2-й серії експерименту за критеріями Diamond et al. [14] наведена в табл. 3.4.

Таблиця 3.4 – Характеристика розповсюдженості та вираженості спайкового процесу у підгрупах щурів 2-гої серії експерименту

	Підгрупи щурів									
	I-A	I-B	II-A	II-B	III-A	III-B	IV-A	IV-B	V-A	V-B
Кількість тварин	10	10	10	10	11	11	4	4	12	12
Кількість випадків виникнення спайкового процесу	10	10	10	10	11	11	4	4	12	12
Ступінь розповсюдженості										
СП < 25%	8	1	9	-	7	-	4	1	7	-
СП < 50%	2	2	1	1	3	-	-	1	5	-
СП < 75%	-	2	-	4	-	4	-	1	-	5
СП > 75%	-	5	-	6	-	7	-	1	-	7
Ступінь зрілості										
Перепончасті, аваскуляризовані	7	-	5	-	7	-	4	2	6	-
Середньої товщини, аваскуляризовані	3	-	5	-	4	-	-	2	6	-
Щільні спайки з обмеженням	-	7	-	8	-	8	-	-	-	7

кровопостачанням										
Щільні спайки, значно васкуляризовані	-	3	-	2	-	3	-	-	-	5
Ступінь адгезії										
Спонтанно відділяються	9	-	10	-	9	-	4	-	8	-
Розділяються тупим шляхом	1	9	-	2	2	2	-	2	4	4
Необхідно розсічення гострим шляхом	-	1	-	8	-	9	-	2	-	8

Таким чином, можна стверджувати, що розділення та звільнення петель кишок зі спайок сприяло формуванню більшому СП з наявністю спайкових конгломератів та порушенням пасажу хімуса. Інтраабдомінальне використання розчину НГД зменшило кількість спайок та інтенсивність СП. Розчин НГД впливав на три основні ланки утворення спайок: 1 – розділення травмованих поверхонь у критичний період організації фібрину та залучення макрофагів, при ушкодженні мезотелію (до його відновлення у перші перші 5 діб); 2 – зниження локальної запальної відповіді в місці оперативного втручання (протизапальна та антиексудативна дія); 3 – антигіпоксична дія. Даний препарат створює в черевній порожнині ефект гідрофлотації.

Гіалуронат натрію розщеплюється гіалуронідазою (період напіврозпаду до 3 діб). Натрію гіалуронат гальмує адгезію фібробластів, тромбоцитів, активність макрофагів та утворення фібрину. А розчин декаметоксину має протизапальну дію, зменшує рівень інтерлейкінів, сприяє позитивному впливу активаторів плазміногену. Якщо ушкоджена поверхня встигає відновитись у період наявності розчину в черевній порожнині – спайки не утворюються, але якщо ушкоджена поверхня глибока (до м'язового шару) та не встигне регенерувати – запускається патогенетичний механізм утворення спайки (рис.3.3).

Таким чином, період знаходження препарату в черевній порожнині дозволяє попередити спайкоутворення.



Рис. 3.3. Патогенетичний механізм позитивного впливу розчину НГД на спайкоутворення.

3.2. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові, як предикторів поширення спайкового процесу у щурів в аспекті гістологічних досліджень.

Визначення ГК та N-ПК III проводили у 2-гій серії експериментальних досліджень на 5-ту та 14-ту доби після виконання релапаротомії, адгезіолізісу та використання в основній підгрупі А розчину НГД. Підгрупа В становила групу порівняння. Забір крові на 5-ту та 14-ту доби дослідження був обумовлений тим, що на 5-ту добу настає фібриозна організація спайки, а на 14-ту добу – повна сполучнотканинна організація.

При оцінці рівня ГК у I-A підгрупі виявлено його суттєве збільшення у порівнянні із контролем на 5-у добу, на 164,65%. Однак, на 14-у добу спостерігалось зниження рівня ГК на 14,62%, порівняно з 5-ю добою. У I-B підгрупі також відмічали збільшення рівня ГК на 5-у добу на 132,35%, порівняно із контролем та зниження на 22,99% на 14-у добу, порівняно із 5-ю добою (табл. 3.5). У II-A, III-A та IV-A підгрупах відбувалося збільшення рівня ГК на 5-ту добу, відповідно на 184,77%, 334,70% та 128,37% у порівнянні із контролем. На 14 - ту добу у II-A, III-A та IV-A підгрупах спостерігалось зменшення рівня ГК у порівнянні з 5-тою добою, відповідно на 18,15%, 39,91% та 19,57%. У II-B, III-B та IV-B підгрупах відмічали збільшення рівня ГК у порівнянні із контролем, відповідно на 159,19%, 267,51% та 84,11% при його зниженні на 14-ту добу у порівнянні із 5-тою добою, відповідно на 19,13%, 37,18% та 28,32%. Особливо цікавою була V група. Так, як у V-A підгрупі відбувалося підвищення рівня ГК на 496,85% та зниженні на 14-ту добу у порівнянні із 5-тою на 54,76%. У V-B підгрупі спостерігалось збільшення рівня ГК на 5-ту добу на 419,18% у порівнянні із контролем та зниження на 29,95% на 14-ту добу у порівнянні із 5-ю. Слід зазначити, що показники рівня ГК на 5-ту та 14-ту доби були вищими в усіх підгрупах у порівнянні із контролем.

Таблиця 3.5 – Рівень гіалуронової кислоти у сироватці крові, у щурів 2-гої серії експерименту на 5-ту добу після релапаротомії

№ групи	№ підгрупи	Рівень гіалуронової кислоти (нг/мл)	№ підгрупи	Рівень гіалуронової кислоти (нг/мл)
		5-та доба		14-та доба
Контроль (n=10)	$42,54 \pm 4,25$			
I	I-A (n=5)	$112,58 \pm 4,12$ $p < 0,002$	I-A (n=5)	$96,12 \pm 6,02$ $p < 0,002$ $p_2 < 0,029$
	I-B (n=4)	$98,84 \pm 5,02$ $p < 0,005$ $p_1 < 0,014$	I-B (n=4)	$76,12 \pm 4,22$ $p < 0,005$ $p_1 < 0,014$ $p_2 < 0,021$
II	II-A (n=5)	$121,14 \pm 6,11$ $p < 0,002$	II-A (n=5)	$99,15 \pm 7,13$ $p < 0,002$ $p_2 < 0,009$
	II-B (n=5)	$110,26 \pm 7,98$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,009$	II-B (n=5)	$89,17 \pm 3,54$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,016$ $p_2 < 0,009$
III	III-A (n=5)	$184,92 \pm 4,44$ $p < 0,002$	III-A (n=6)	$111,12 \pm 4,66$ $p < 0,001$ $p_2 < 0,101$
	III-B (n=4)	$156,34 \pm 5,34$ $p < 0,005$ $p_1 < 0,142$	III-B (n=5)	$98,22 \pm 6,91$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,006$ $p_2 < 0,014$
IV	IV-A (n=5)	$97,15 \pm 6,01$ $p < 0,002$	IV-A (n=5)	$78,14 \pm 5,44$ $p < 0,002$ $p_2 < 0,009$
	IV-B (n=2)	$78,32 \pm 5,98$ $p < 0,032$ $p_1 < 0,053$	IV-B (n=2)	$56,14 \pm 4,23$ $p < 0,032$ $p_1 < 0,053$ $p_2 < 0,122$
V	V-A (n=6)	$211,36 \pm 4,12$ $p < 0,001$	V-A (n=6)	$115,74 \pm 5,91$ $p < 0,001$ $p_2 < 0,004$
	V-B (n=5)	$178,32 \pm 7,11$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,006$	V-B (n=5)	$124,92 \pm 6,01$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,018$ $p_2 < 0,009$

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p_1 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в А та В підгрупах; p_2 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 5-ту та 14-ту доби післяопераційного періоду

Отже, у порядку від більшого до меншого рівнів ГК після релапаротомії, групи можна розташувати наступним чином: ушкодження мезотелію тонкої кишки (V група), ішемія тонкої кишки (III група), резекція КК (II група), резекція порожньої кишки (I група), «висушування» серозної оболонки тонкої кишки (IV група). Рівень ГК А підгруп був значно вищим ніж рівень В підгруп.

При дослідженні N-ПК III у щурів 2-ї серії експерименту I-A підгрупи, на 5-ту добу спостерігали його збільшення в 1,5 рази у порівнянні із контролем, при зменшенні його рівня на 14-ту добу, порівняно із 5-тою на 23,45%. У II-B підгрупі N-ПК III на 5-ту добу збільшувався в 2,12 рази порівняно із контролем та зменшувався на 14-ту добу на 21,19% порівняно із 5-тою. Однак, в II-B підгрупі він був вищим ніж в II-A підгрупі на 5-ту та 14-ту доби, відповідно в 1,30 та 1,33 рази (табл. 3.6).

В II-A, III-A, IV-A та V-A підгрупах відбувалося підвищення рівня N-ПК III на 5-ту добу, відповідно в 1,8, 3,35, 1,2 та 5,14 рази та зниження його рівня на 14-ту добу порівняно із 5-тою на 37,92%, 59,10%, 15,83% та 68,54% відповідно. Слід відмітити, що рівень N-ПК III був вищим у В підгрупах порівняно із А підгрупами на 5-ту добу: в I-B на 29,62%, II-B на 39,48%, III-B на 27,77%, IV-B на 24,49% та V-B на 29,31%. На 14-ту добу він був вищим у I-B, II-B, IV-B та V-B підгрупах по відношенню до тих самих А підгруп, відповідно на 33,44%, 58,90%, 23,57% та 55,63%. У III-B відбувалося незначне зменшення рівня N-ПК III на 14-ту добу порівняно із III-A підгрупою на 7,53%. Рівень N-ПК III був вищим в усіх групах 2-ї серії експерименту на 5-ту та 14-ту доби порівняно із контролем.

Таким чином, в усіх групах спостерігалось збільшення N-ПК III на 5-ту добу після релапаротомії і його зменшенням на 14-ту добу. Рівень був вищим у

В підгрупах, порівняно із А підгрупами з виключенням III групи, де на 14-ту добу відбувалося його незначне зменшення в В підгрупі, порівняно із А підгрупою. Найвищий рівень N-ПК III спостерігали у V групі, а найменше у III групі тварин.

Таблиця 3.6 – Рівень N-пептиду колагену III типу у сироватці крові, у щурів 2-гої серії експерименту на 5-ту добу після релапаротомії

№ групи	№ підгрупи	Рівень N-ПК III (нг/мл)	№ підгрупи	Рівень N-ПК III (нг/мл)
		5-та доба		14-та доба
Контроль (n=10)	16,75±1,22			
I	I-A (n=5)	25,12±4,19 p<0,002	I-A (n=5)	19,23±5,12 p<0,014 p ₂ <0,016
	I-B (n=4)	32,56±5,66 p<0,005 p ₁ <0,014	I-B (n=4)	25,66±4,34 p<0,005 p ₁ <0,028 p ₂ <0,021
II	II-A (n=5)	29,51±4,32 p<0,002	II-A (n=5)	18,32±2,72 p<0,142 p ₂ <0,009
	II-B (n=5)	41,16±7,01 p<0,002 p ₁ <0,009	II-B (n=5)	29,11±7,15 p<0,002 p ₁ <0,009 p ₂ <0,009
III	III-A (n=5)	56,18±4,33 p<0,001	III-A (n=6)	22,98±6,45 p<0,003 p ₂ <0,006
	III-B (n=4)	71,78±6,12 p<0,005 p ₁ <0,011	III-B (n=5)	21,25±5,21 p<0,028 p ₁ <0,917 p ₂ <0,014
IV	IV-A (n=5)	20,21±3,29 p<0,007	IV-A (n=5)	17,01±2,79 p<0,047 p ₂ <0,009
	IV-B (n=2)	25,16±4,01 p<0,032 p ₁ <0,122	IV-B (n=2)	21,02±3,44 p<0,086 p ₁ <0,439

				$p_2 < 0,009$
V	V-A (n=6)	$86,17 \pm 7,22$ $p < 0,001$	V-A (n=6)	$27,11 \pm 3,03$ $p < 0,004$ $p_2 < 0,009$
	V-B (n=5)	$111,42 \pm 5,69$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,006$	V-B (n=5)	$42,19 \pm 6,99$ $p < 0,002$ $p_1 < 0,006$ $p_2 < 0,009$

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p_1 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в А та В підгрупах; p_2 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 5-ту та 14-ту доби післяопераційного періоду

Отже, підвищення рівня ГК у всіх підгрупах А на 5-ту добу 2-ї серії експерименту у зв'язку з двома основними факторами: 1 – ще продовжувалися деструктивні процеси у сполучнотканинному матриксі черевної порожнини, які були спровоковані адгезіолізісом, що супроводжувався механічним руйнуванням спайок та ушкодженням шарів парієтальної і вісцеральної очеревини різного ступеня; 2 – застосування препарату НГД, що містить натрію гіалуронат, який ще був наявний на 5-ту добу в черевній порожнині. ГК через лімфатичні судини черевної порожнини потрапляла в кров, завдяки чому були зареєстровані вищезазначені показники. Нижчий рівень ГК у сироватці крові щурів В підгруп, порівняно з А підгрупами обумовлений лише катаболізмом сполучної тканини очеревини без наявності натрію гіалуронату.

На 14-ту добу відбувався зсув процесів, які відбувалися в очеревині у всіх групах, у бік анаболізму та її сполучнотканинної організації, та відсутності гіалуронату натрію в черевній порожнині, але ще не повному розщепленні ГК гіалуронідазою у А підгрупі тварин.

Збільшення рівня N-ПК III у всіх групах тварин на 5-ту добу після релапаротомії свідчило про катаболічні процеси, що відбувалися в очеревині з колагеном III типу та опосередковано з колагеном IV типу. Зменшення телопептиду на 14-ту добу по відношенню до 5-тої свідчило про переважання

анаболічного стану колагену III типу та стабілізацію колагенової структурної організації сполучної тканини очеревини. Вищий рівень N-ПК III у B підгрупах, порівняно з A підгрупами свідчив про вираженішу ступінь деструкції та дезорганізації колагенових волокон у підгрупах B на 5-ту та 14-ту доби після адгезіолізису. Також, необхідно зауважити, що синтез глікозамногліканів та колагену – це конкуруючі між собою процеси, що відображалося на рівнях показників ГК та N-ПК III у проведених дослідженнях.

Окрім того, вищезазначені показники рівнів ГК та N-ПК III свідчили про те, що початковий фактор, який призвів до утворення спайок в черевній порожнині відігравав суттєву роль у перебігу СП в черевній порожнині у майбутньому. Так, згідно показників рівнів ГК та N-ПК III та оцінці СП найбільш виражені деструктивні процеси із утрудненим анаболізмом та подальшою сполучнотканинною організацією спостерігалися у групах ушкодження мезотелію та ішемії, менш вираженими були при резекції тонкої кишки та майже не спостерігалися у групі «висушування» очеревини.

При проведенні гістологічного дослідження у тварин A підгруп в 30% спостерігалось проростання м'язових волокон в спайку, що вказувало на можливість спайок до скорочування. У тварин B підгруп проростання м'язових волокон в спайковій тканині не спостерігалось. При залученні тонкої кишки у СП відмічали наявність ЛКЦМ в 70% A підгруп та 10% B підгруп. У I та II групах у місці накладання анастомозу спостерігали гіпертрофію серозної оболонки .

В місцях утворення спайок спостерігали гіпертрофію серозної оболонки в 70% тварин I та 20% другої груп (рис. 3.4-3.7).

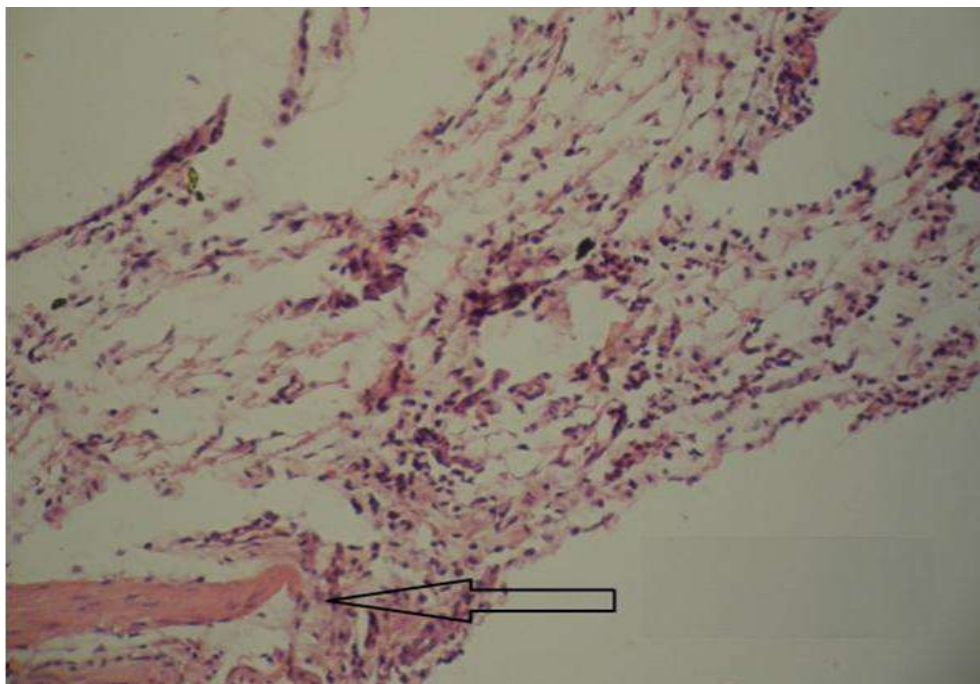


Рис. 3.4. Проростання м'язових волокон в спайковій тканині у тварин А підгруп. Експеримент № 10. Протокол дослідження № 2. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

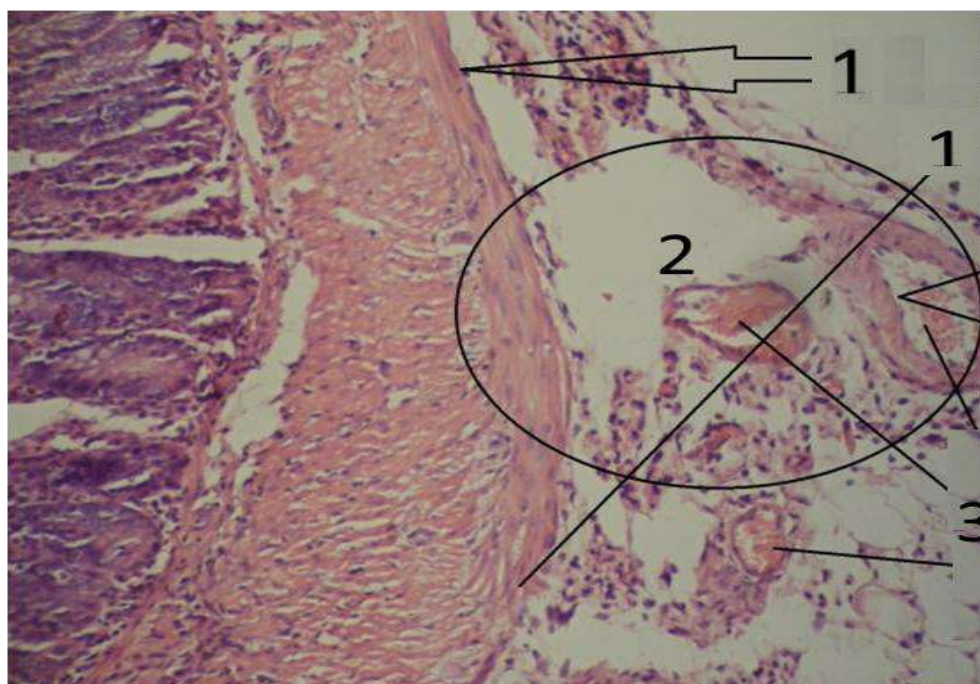


Рис. 3.5. Локальна концентрація циркулярних м'язів тонкої кишки в задіяній ділянці спайкового процесу (1 – зтоншення та/або потоншення м'язових волокон; 2 – ділянка стінки тонкої кишки в місці кріплення спайки; 3 – гіперплазія серозної оболонки із пророщеними кровоносними судинами).

Експеримент № 23. Протокол дослідження № 4. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

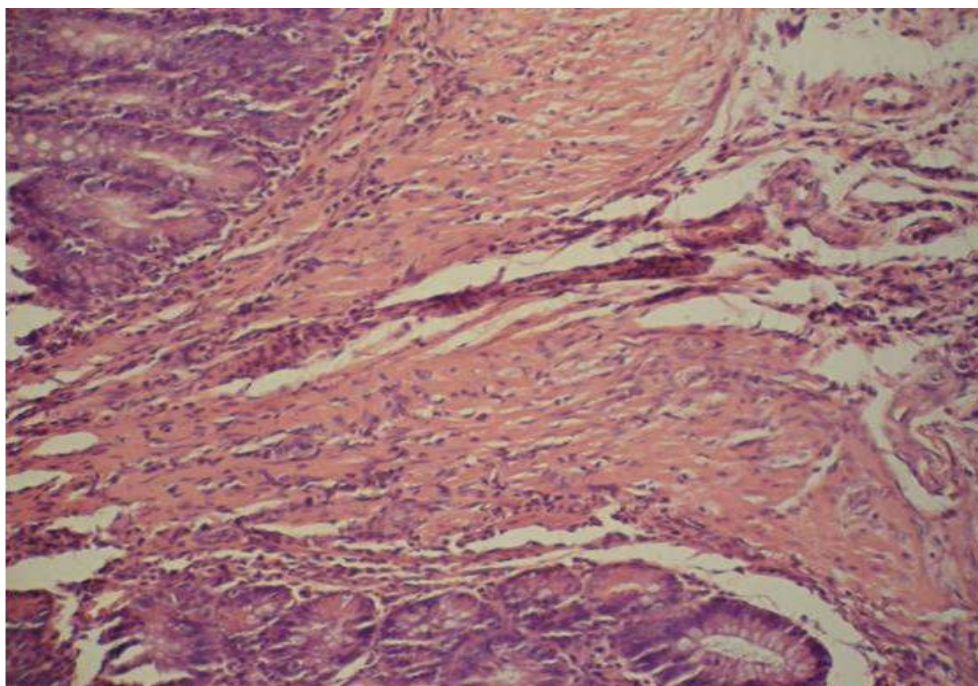


Рис. 3.6. Гіпертрофія серозної оболонки у місці накладання анастомозу. Експеримент № 23. Протокол дослідження № 4. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

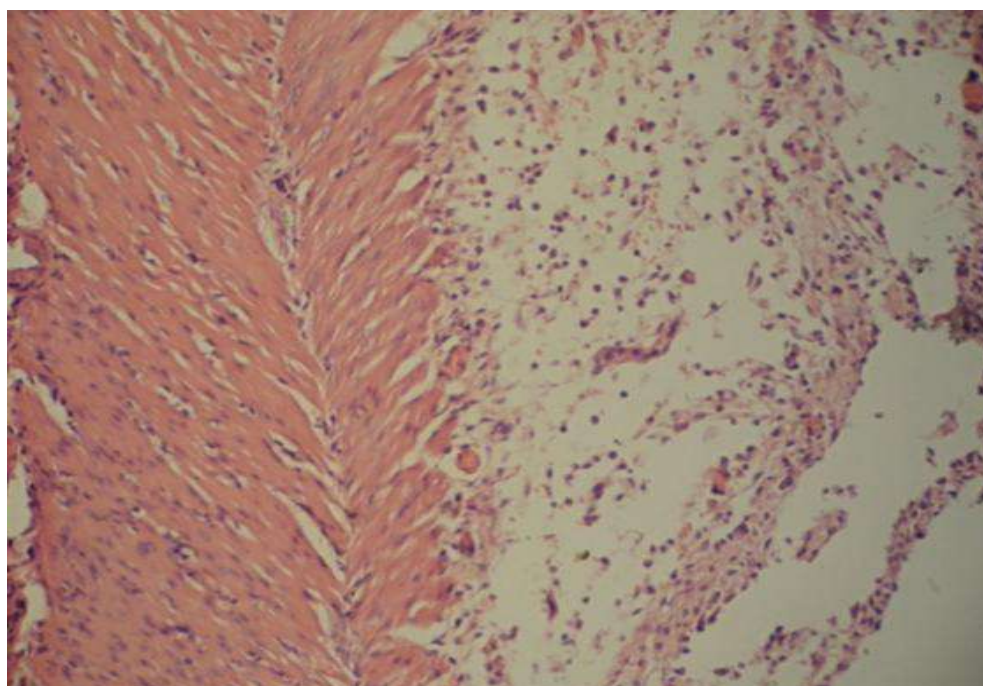


Рис. 3.7. Гіпертрофія серозної оболонки у місці утворення спайки. Експеримент № 14. Протокол дослідження № 2. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

В ділянках, що знаходилися біля спайкових конгломератів, відмічали потовщення серозної оболонки (рис. 3.8). В дистальних ділянках, прилеглих до спайкових конгломератів тканин спостерігали стоншення підслизового та м'язового шару та ушкодження мезотелію, порівняно із нормальною будовою стінки кишки (рис. 3.9, рис. 3.10).

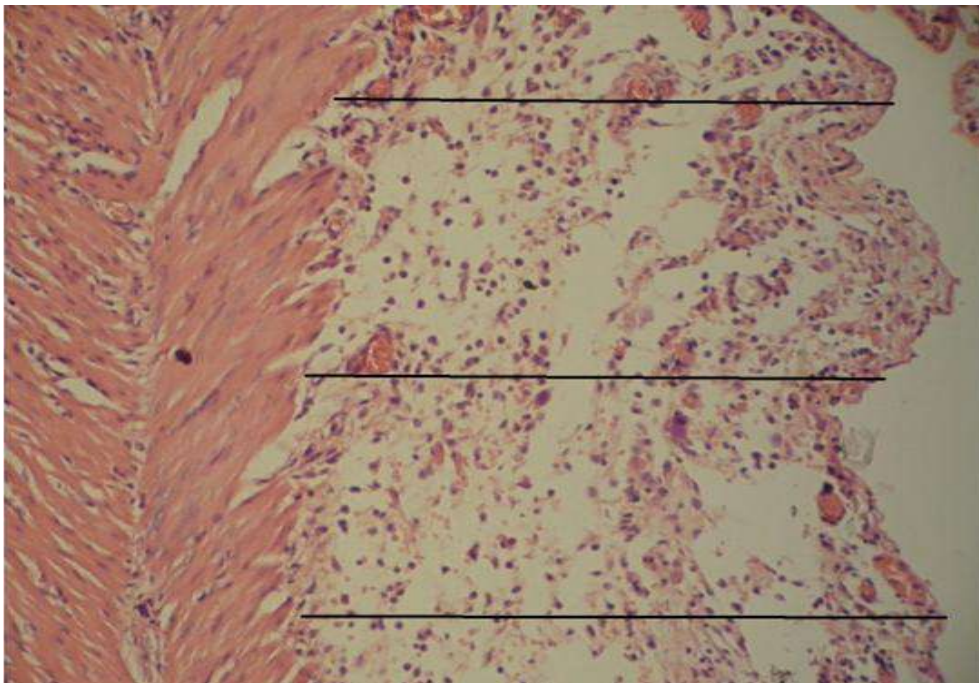


Рис. 3.8. Потовщення серозної оболонки, ділянка біля спайки. Експеримент № 16. Протокол дослідження № 7. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

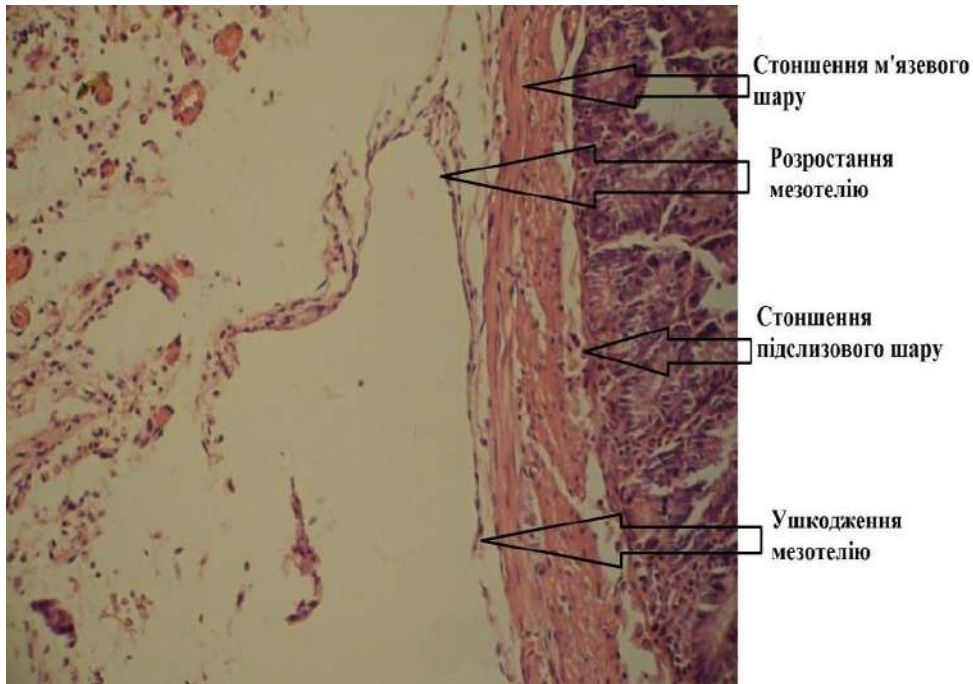


Рис. 3.9. Тонка кишка, дистальніше спайкового конгломерату. Експеримент № 12. Протокол дослідження № 5. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

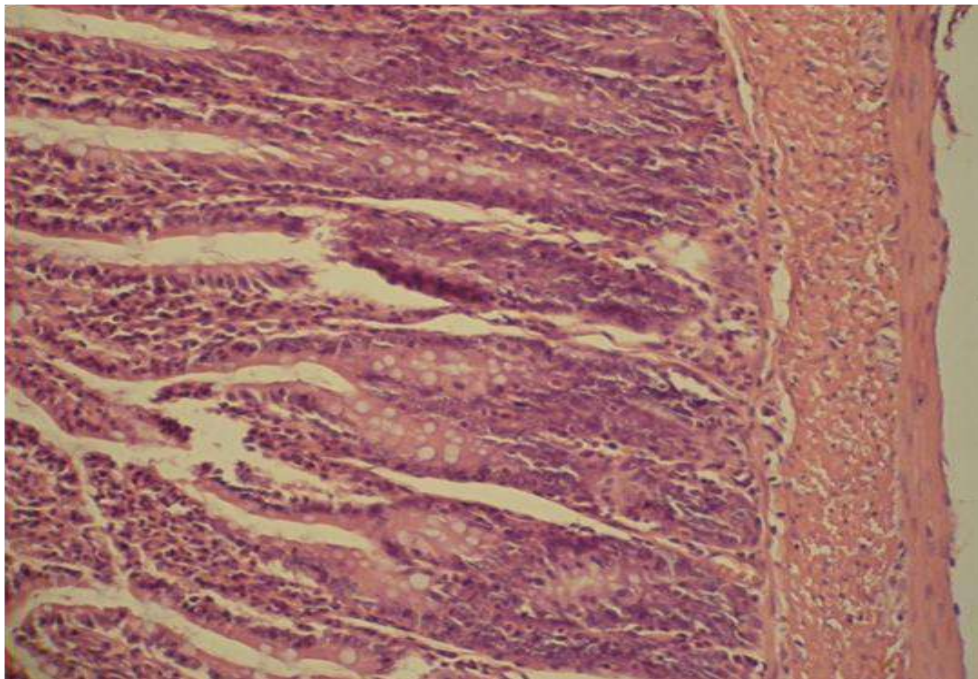


Рис. 3.10. Нормальна будова тонкої кишки. Експеримент № 10. Протокол дослідження № 1. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

3.3. Профілактика рецидиву спайкового процесу черевної порожнини у щурів шляхом використання розчину НГД, та використання способу визначення ділянок черевної порожнини, які підлягають звільненню від спайок.

При виконанні експерименту в контрольній групі щурів (10 шт) довжина кишок в інфантильних щурів становить до 140 см. Довжина тонкої кишки 110-150 см, товстої кишки 15-30 см [31]. При визначенні ЛКЦМ встановлено, що вони розташовані в тонкій кишці, шириною до 1-2 мм на відстані 3-4 см один від одного, що забезпечує поширення перистальтичної хвилі. Ілеоцекальна заслінка та товстокишкові сфінктери корелюють з анатомічними сфінктерами у людини (сліпокишково-висхідний, висхідно-ободовий, сфінктер лівого вигину ободової кишки, низхідно-сигмовидний, сигмовидно-ободовий, сигмовидно-прямокишковий).

При виникненні СП в черевній порожнині у щурів локалізація ЛКЦМ може змінюватися в залежності від ділянки кишки, що уражена СП. Якщо доводиться, що ЛКЦМ тонкої чи товстої кишки уражена СП, при апаратному визначенні, вважаємо за необхідне виділення його зі спайок (рис. 3.11, рис. 3.12). Якщо в СП залучена ділянка кишки без ЛКЦМ розділювати ці тонкокишкові ділянки не є доцільним, при умові відсутності obturacii просвіту кишки (рис. 3.13, рис. 3.14).

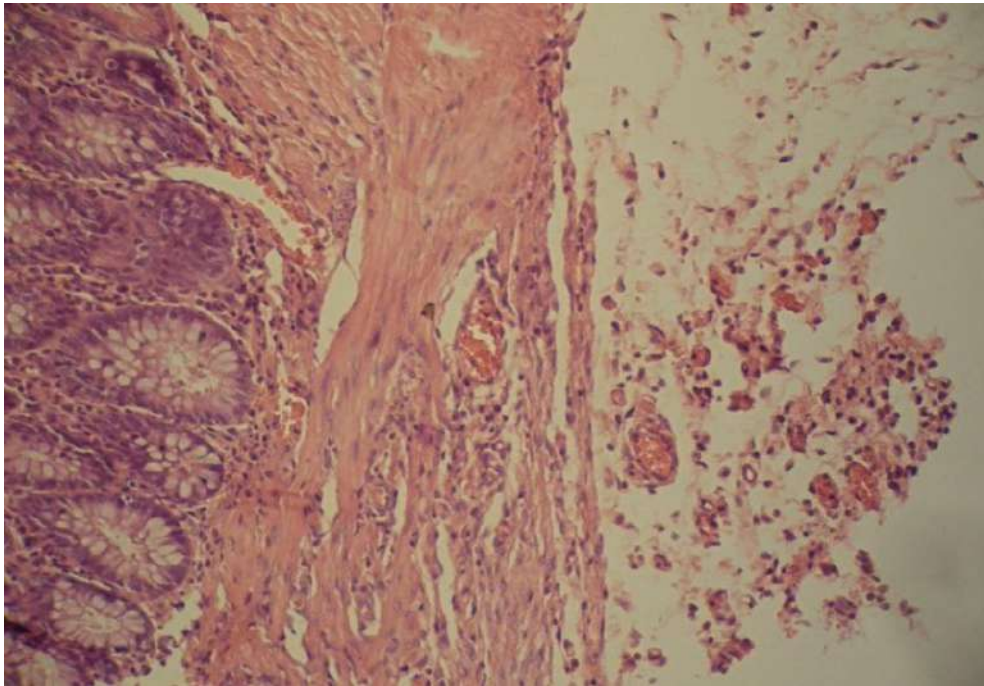


Рис. 3.11 Локальна концентрація циркулярних м'язів та дезорганізація м'язового шару тонкої кишки, що вражені спайковим процесом. Експеримент № 23. Протокол дослідження № 5. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).



Рис. 3.12. Локальна концентрація циркулярних м'язів та дезорганізація м'язового шару тонкої кишки, що вражені спайковим процесом. Експеримент

№ 23. Протокол дослідження № 4. Фото макропрепарату. Nikon D3400. Оптичне збільшення x5.

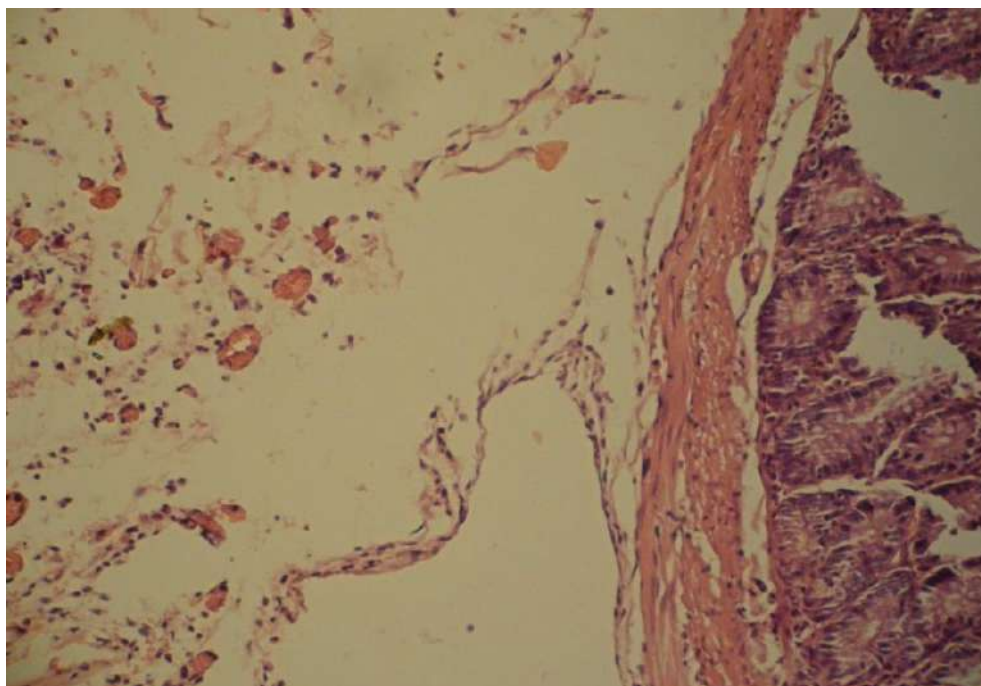


Рис. 3.13. Ділянка тонкої кишки, залучена в спайковий процес без наявності локальної концентрації циркулярних м'язів. Експеримент № 7. Протокол дослідження № 12. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).



Рис. 3.14. Ділянка тонкої кишки, залучена в спайковий процес без наявності локальної концентрації циркулярних м'язів. Експеримент № 7. Протокол дослідження № 9. Фото макроперпарату. Оптичне збільшення х5.

При проведенні релапаротомії в 3-й серії експерименту у 28,57% спостерігали спайкові конгломерати, які перешкождали проходженню хімусу (III ст. СП) та у 71,43% гіперпластичний СП із СКН. Після застосування методики визначення ЛКЦМ у тонкій кишці та часткового адгезіолізису, звільнюючи ЛКЦМ та розділяючи лише спайкові конгломерати із використанням НГД, на 14-у добу відмічали поодинокі спайки без деформації кишок у 57,14% (I ст. СП) та множинні спайки, які не перешкоджають проходженню хімусу в 42,86% (II ст. СП) (табл. 3.7).

Таблиця 3.7 – Ступінь спайкового процесу в залежності від його впливу на кишку у третій серії експерименту

Ступінь вираженості спайкового процесу	3-тя серія експерименту, під час дрої релапаротомії (n=7)	3-тя серія експерименту, 14-та доба після операції (n=7)
0 (спайки відсутні)	0	0
I (поодинокі спайки, що не деформують кишку)	0	4
II (множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімусу і не деформують кишку)	0	3
III (спайковий конгломерат (деформація кишка))	2	-
IV (масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає спайкову кишкову непрохідність)	5	-
Всього	7	7

Характеристика СП за Diamond et al. [14], відповідала зменшенню інтенсивності, зрілості та адгезивності спайок висвітлені в табл. 3.8.

Таблиця 3.8 – Характеристика розповсюдженості та вираженості спайкового процесу у третій серії експерименту

	3-тя серія експерименту, під час релапаротомія (n=7)	3-тя серія експерименту, 14-та доба після операції (n=7)
Кількість тварин	7	7
Кількість випадків виникнення спайкового процесу	7	7
Ступінь розповсюдженості		
СП < 25%	0	0
СП < 50%	0	3
СП < 75%	0	4
СП > 75%	7	0
Ступінь зрілості		
Перепончасті, аваскуляризовані	0	0

Середньої товщини, аваскуляризовані	0	4
Щільні спайки з обмеженим кровопостачанням	3	2
Щільні спайки, значно васкуляризовані	4	1
Ступінь адгезії		
Спонтанно відділяються	0	3
Розділяються тупим шляхом	0	2
Необхідно розсічення гострим шляхом	7	2

При вивченні рівня ГК в сироватці крові щурів 3-ої серії на 14-ту добу після релапаротомії спостерігали зменшення її рівня порівняно із 5-тою добою на 60,49%, порівняно із 14-тою добою (при тотальному адгезіолізісі без застосування розчину НГД на 44,15%, практично досягаючи контрольних значень у табл. 3.9.

Таблиця 3.9 – Рівень гіалуронової кислоти у щурів 3-ої серії експерименту на 28 добу після релапаротомії, порівняно з 5-тою та 14-тою добами 2-гої серії В підгрупи щурів

Групи щурів	Рівень гіалуронової кислоти (нг/мл)		
	5-та доба	14-та доба	28-та доба
Контроль, n=10	42,54 ± 4,25		
Підгрупа В 2-ої серії експерименту, n=4+5+5+2+5=21	124,42±9,11	88,97±8,72	-
3-тя серія експерименту, n=7	-	-	49,16±3,77 p<0,051 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p₁ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися в 3-ій серії, порівняно підгрупою В 2-гої серії на 5-ту добу експерименту; p₂ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися в 3-ій серії, порівняно підгрупою В 2-гої серії на 14-ту добу експерименту

Вивчення N-ПК III у щурів 3-ї серії експерименту на 14-ту добу після релапаротомії виявляли зниження на 65,73% порівняно з 5-ю добою 2-ї підгрупи, серії В та на 30,56% порівняно із 14-ю добою із тотальним адгезіолізісом без застосування НГД. Однак, рівень N-ПК III у щурів 3-ї серії експерименту був вищим по відношенню до даних контролю на 15,81% (табл. 3.10).

Таблиця 3.10 – Рівень N-пептид колагену у щурів 3-ої серії експерименту на 28-у добу після релапаротомії, порівняно з 5-тою та 14-тою добами 2-гої серії В підгрупи щурів

Групи щурів	Рівень N-пептиду колагену (нг/мл)		
	5-та доба	14-та доба	28-та доба
Контроль, n=10	16,75±3,22		
Підгрупа В 2-ої серії експерименту, n=21	56,42±8,66	27,85±5,01	-
3-тя серія експерименту, n=7	-	-	19,34±3,01 p<0,025 p ₁ <0,001 p ₂ <0,002

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p₁ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися в 3-ій серії, порівняно підгрупою В 2-гої серії на 5-ту добу експерименту; p₂ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися в 3-ій серії, порівняно підгрупою В 2-гої серії на 14-ту добу експерименту

Враховуючи вищезазначене можна стверджувати про позитивний вплив способу часткового адгезіолізісу з інтраопераційним визначенням ЛКЦМ тонкої кишки та використання розчину НГД. Дослідження ГК та N-ПК III сироватки крові щурів 3-ї серії експерименту свідчать про швидшу стабілізацію сполучнотканинної організації і рівноваги катаболічно-анаболічних процесів колагену та організуючих його факторів порівняно із В підгрупою 2-ї серії експерименту.

Отже, можна зробити висновок, що інтенсивність виникнення, розповсюдження, адгезивність та структура спайок в черевній порожнині експериментальних тварин прямо пропорційно залежать від способу моделювання СП, відповідно до етіопатогенетичних факторів провокуючих його виникнення.

СП в черевній порожнині доцільно класифікувати за запропонованою градацією ступенів, яка є більш компактною та тією, що відповідає інтраопераційним проявам ніж інші класифікації. Так доцільно виділяти IV ступеня СП: спайки відсутні – 0 ступінь; поодинокі спайки, що не деформують кишку – I ступінь; множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімусу і не деформують кишку – II ступінь; спайковий конгломерат із деформацією кишок – III ступінь; масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає СКН – IV ступінь.

Найчастіше III та IV ступені СП спостерігалися у групах моделювання шляхом ушкодження мезотелію (44% та 28%) та ішемії тонкої кишки (40% та 16%). Меншого ступеня СП III та IV ступені виявлявся при резекції КК (20% та 16%), але більш виражений порівняно із резекцією порожньої кишки (16% та 12%). Найменша кількість поодиноких спайок та СП I-II ступеня були при «висушуванні» серозної оболонки (8% та 12%), III – IV ступенів СП при висушуванні не спостерігали.

Ушкодження очеревини збільшує рівень запальних цитокінів із пригніченням інгібіторів активаторів плазміногену, випадінням фібрину та його організацією в сполучну тканину, при гальмуванні перистальтичної хвилі, з перших годин до 14-ї доби після впливу спайкоутворюючого тригера.

Проведена 2-а серія експериментальних досліджень свідчила про те, що розділення інтраперитонеальних спайок без застосування бар'єрних засобів сприяло ще інтенсивнішому спайкоутворенню з виникненням III-IV ступенів СП (I-B підгрупа – 50% та 20%; II-B підгрупа – 36,36% та 54,55; III-B підгрупа -

36,36% та 63,64%; IV-B підгрупа – 25% та 25%, V- В підгрупа – 41,67% та 58,33%).

Використання розчину НГД сприяло зменшенню кількості спайок та інтенсивності СП, але не попереджує його виникнення після релапаротомії та адгезіолізису. Так III-IV ступенів СП при застосуванні НГД не спостерігали у жодній з підгруп (I-A підгрупа – 0% та 0%; II-A підгрупа – 0% та 0%; III-A підгрупа – 0% та 0%; IV-A підгрупа – 0% та 0%, V- А підгрупа – 0% та 0%). Однак, I-II ступінь СП були в I-A підгрупі – 80% та 20%; II-A підгрупі – 90% та 10%; III-A підгрупі – 63,64% та 27,27%; IV-A підгрупі – лише I ступінь у 100%; V-A підгрупі – 53,33% та 41,67%).

У щурів, після виконання релапаротомії та адгезіолізису на 5-ту добу відбувалося підвищення рівня ГК у сироватці крові більше при використанні НГД, що свідчило не тільки про переважання катаболізму сполучної тканини черевної порожнини після розділення спайок але й про додаткове потрапляння натрію гіалуронату через лімфатичні шляхи в кров. Так, на прикладі V-A підгрупи, рівень ГК на 5 добу був $211,36 \pm 4,12$ нг/мл ($p < 0,001$), на 14-ту добу - $115,74 \pm 5,91$ нг/мл ($p < 0,001$, $p_2 < 0,004$).

На 14-ту добу відбувалося зниження рівня ГК але показники були вищими у підгрупі тварин без використання розчину, що свідчило про продовження процесів катаболізму без використання бар'єрних засобів на фоні стабілізації сполучнотканинної організації у підгрупі з використанням розчину НГД. Так, на прикладі V-A підгрупи, рівень ГК на 5-ту добу $115,74 \pm 5,91$ нг/мл ($p < 0,001$, $p_2 < 0,004$), а у V-B підгрупі $124,92 \pm 6,01$ нг/мл ($p < 0,002$, $p_1 < 0,018$, $p_2 < 0,009$).

Рівень N-ПК III був збільшений на 5-ту добу після релапаротомії в усіх групах, вище в групі ушкодження мезотелію, менше при моделюванні спайок шляхом висушування. На 14-ту добу спостерігалося його зменшення, що вказувало на стабілізацію анаболітичних процесів колагену у черевній

порожнині. Так, на прикладі V-A підгрупи, рівень N-ПК III у сироватці крові на 5-ту добу – $20,21 \pm 3,29$ нг/мл ($p < 0,007$), на 14-ту добу – $17,01 \pm 2,79$ нг/мл ($p < 0,047$, $p_2 < 0,009$).

У підгрупах з використанням НГД спостерігалось зменшення рівня N-ПК III ніж у підгрупах без його застосування, що свідчило про його позитивний вплив на організацію колагену. Так, на прикладі V-A підгрупи, рівень N-ПК III у сироватці крові на 14-ту добу – $17,01 \pm 2,79$ нг/мл ($p < 0,047$, $p_2 < 0,009$), рівень N-ПК III у сироватці крові на 14-ту добу V-B підгрупи – $21,02 \pm 3,44$ нг/мл ($p < 0,086$, $p_1 < 0,439$, $p_2 < 0,009$).

Третя серія експерименту свідчила про необхідність визначення ЛКЦМ уражених СП та необхідністю їх звільнення від спайок з розділенням спайкових конгломератів у випадку перешкоджання проходження хімусу без виконання тотального адгезіолізису. Застосування розчину НГД супроводжувалося суттєвим зменшенням рівнів ГК та N-ПК III на 28-у добу, порівняно із 14-ю добою у тварин, після тотального адгезіолізису без НГД (рівень ГК на 14-ту добу – $88,97 \pm 8,72$ нг/мл, рівень ГК на 28 добу – $49,16 \pm 3,77$ нг/мл, $p < 0,051$, $p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,001$); (рівень N-ПК III на 14-ту добу – $27,85 \pm 5,01$ нг/мл, рівень ГК на 28 добу – $19,34 \pm 3,01$ ($p < 0,025$, $p_1 < 0,001$)).

Виконання інтраопераційного визначення ЛКЦМ тонкої кишки, разом з частковим адгезіолізисом та застосуванням розчину НГД сприяє більш швидкій регенерації ушкодженої очеревини та супроводжується відсутністю спайкових конгломератів і гіперпластичного СП в подальшому, що може бути підставою для застосування даної хірургічної тактики у хірургічному лікуванні СХ у дітей.

Список праць, у яких висвітлені результати досліджень даного розділу:

1. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар БМ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної

порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):14-23. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13>

2. Khaschuk VS. Adhesive bowel obstruction simulation at different surgeries in experimental trials on rats. Матеріали 103-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2022 Лют 07, 09, 14; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2022, с. 303-4.

3. Khaschuk VS. Hyaluronic acid use in experimental trials in different surgical situations on rats. Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2021 Лют 8, 10, 15; Чернівці: Медуніверситет; 2021,с. 265.

4. Khaschuk VS. Bodnar OB, Basisty SI, Ungurian AM. Surgical treatment of the adhesive intestinal obstruction in children. *Moldavian Journal of Pediatric Surgery*. 2017;1:100-1.

5. Khashchuk V. Comparative analysis of the results of surgical treatment at the adhesive process in peritoneal cavity (experimental trials). Modern directions of scientific research development. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference; 2022 May 18-20. Chicago, USA. Chicago: BoScience Publisher; 2022; p. 51-3.

6. Хащук ВС, Боднар ОБ. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження). Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Актуальні питання дитячої хірургії»; 2021 Лис 18-23; Львів. Львів; 2021.

РОЗДІЛ 4

ОЦІНКА СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ВИЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ ЙОГО РОЗВИТКУ У ДІТЕЙ

4.1. Оцінка спайкового процесу черевної порожнини з позиції морфологічної структури спайок та кишок у дітей.

При оцінці СП, згідно первинної локалізації, в усіх випадках його виявляли у місці проведення оперативного втручання чи у місці ушкодження мезотелію. У випадку трансплантації нирки, якій передувало перитонеальний діаліз, місцем первинної локалізації вважалася вся очеревина порожнини, оскільки ушкодження мезотелію було по всій площі вісцеральної та парієтальної очеревини, а у випадку катарального апендициту – права клубова ділянка.

Важливою була оцінка СП за видом спайок в залежності від попередньої операції, що дозволяло визначити об'єм оперативного втручання (табл. 4.1).

Таким чином, найчастіше при СХ у дітей спостерігалися вісцеро-вісцеральні (87,67%), сальниково-вісцеральні (76,71%) та вісцеро-парієтальні (71,23%) спайки. Шварти визначалися у 26,03%, а спайкові конгломерати у 32,88% дітей.

Для визначення тактики оперативного лікування важливим було оцінити причину розвитку СХ, оскільки в багатьох випадках, як було зазначено в наших експериментальних дослідженнях, має сенс усунення тільки причини кишкової непрохідності, не виконуючи тотальний адгезіолізис, в разі його виконання призведе до розвитку більш вираженого гіперпластичного СП в черевній порожнині (табл. 4.2).

Таблиця 4.1 – Оцінка спайкового процесу в залежності від попередньої операції у дітей, оперованих з приводу спайкової хвороби, спайкову кишкову непрохідність

Попереднє захворювання	Кількість дітей	Види спайок та їх кількість у групі				
		Шварта	Вісцеро-вісцеральні	Вісцеро-паріетальні	Сальниково-вісцеральні	Спайковий конгломерат
катаральний апендицит	2	1	1	-	1	-
деструктивний апендицит	6	2	5	3	3	-
деструктивний апендицит + місцевий перитоніт	9	2	8	7	6	-
деструктивний апендицит + дифузний або розлитий перитоніт	15	3	10	9	12	5
травми ОЧП	10	3	9	7	7	1
кишкова непрохідність	9	3	9	6	7	3
вади розвитку ОЧП	5	1	5	4	4	1
гінекологічна патологія	3	1	3	2	2	1
урологічні лапаротомні операції	1	-	1	1	1	-
трансплантація нирки	1	-	1	1	1	1
трансплантація печінки	1	-	1	1	1	1
рецидивна ПСКН	11	3	11	11	11	11
Усього	73	19	64	52	56	24

Отже, найчастіше причинами СХ у дітей були: спайкові конгломерати (32,88%), шварти (23,28%) та вісцеро-вісцеральні спайки (21,92%), в меншій мірі вісцеро-паріетальні та сальниково-вісцеральні спайки, відповідно 10,96% та 10,96%.

Таблиця 4.2 – Спайки, що були причиною релапаротомії у дітей, хворих на спайкову хворобу, спайкову кишкову непрохідність

Попереднє захворювання	Кількість дітей	Види спайок				
		Шв арта	Вісцero-вісцера льні	Вісцero-па р'єтальні	Сальнико во-вісцера льні	Спайкови й конгломер ат
катаральний апендицит	2	2	-	-	-	-
деструктивний апендицит	6	2	1	1	2	-
деструктивний апендицит + місцевий перитоніт	9	2	5	1	1	-
деструктивний апендицит + дифузний або розлитий перитоніт	15	3	3	2	2	5
травми ОЧП	10	3	3	2	1	1
кишкова непрохідність	9	3	1	1	1	3
вади розвитку ОЧП	5	1	1	1	1	1
гінекологічна патологія	3	1	1	-	-	1
урологічні лапаротомні операції	1	-	1	-	-	-
трансплантація нирки	1	-	-	-	-	1
трансплантація печінки	1	-	-	-	-	1
рецидивна ПСКН	11	-	-	-	-	11
Усього	73	17	16	8	8	24

При вивченні гістологічної структури шварт у 80% визначали структурно-організовані колагенові волокна (рис 4.1). При вісцero-вісцера льних площинних спайках організовані колагенові волокна були у 66,67%, вісцero-па р'єтальних – 73,68%.

В інших випадках у 20 шварт, 33,33% вісцеро-вісцеральних та 26,32% вісцеро-парієтальних спайок, спостерігалася хаотична організація колагенових волокон, аваскуляризовані ділянки при значному потовщенні м'язових волокон (рис 4.2).

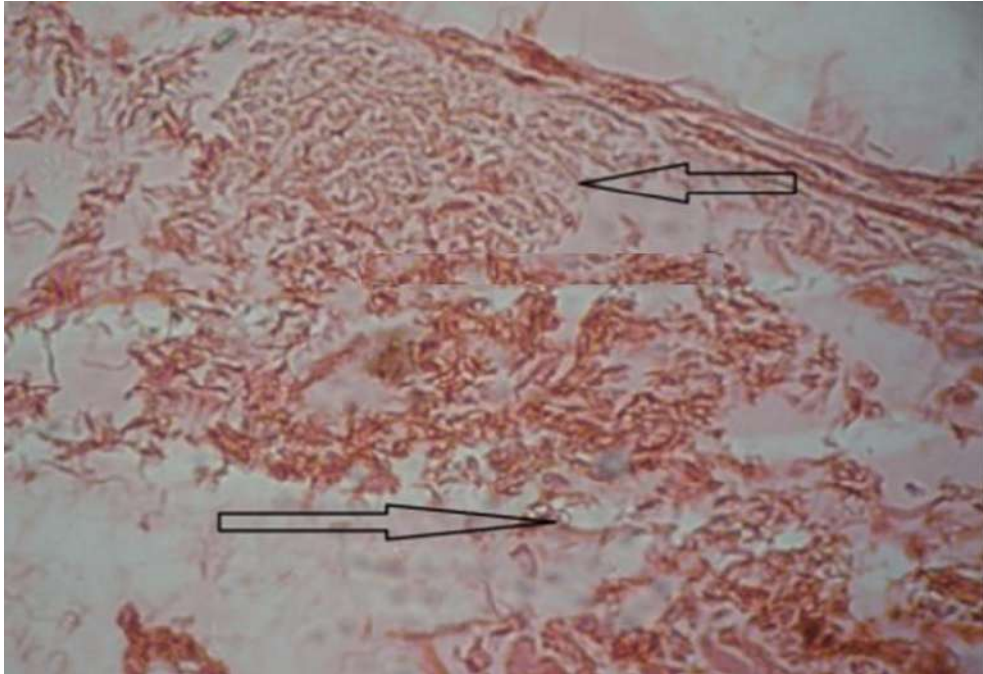


Рис. 4.1. Препарат № 16. Структурно-організовані колагенові волокна у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

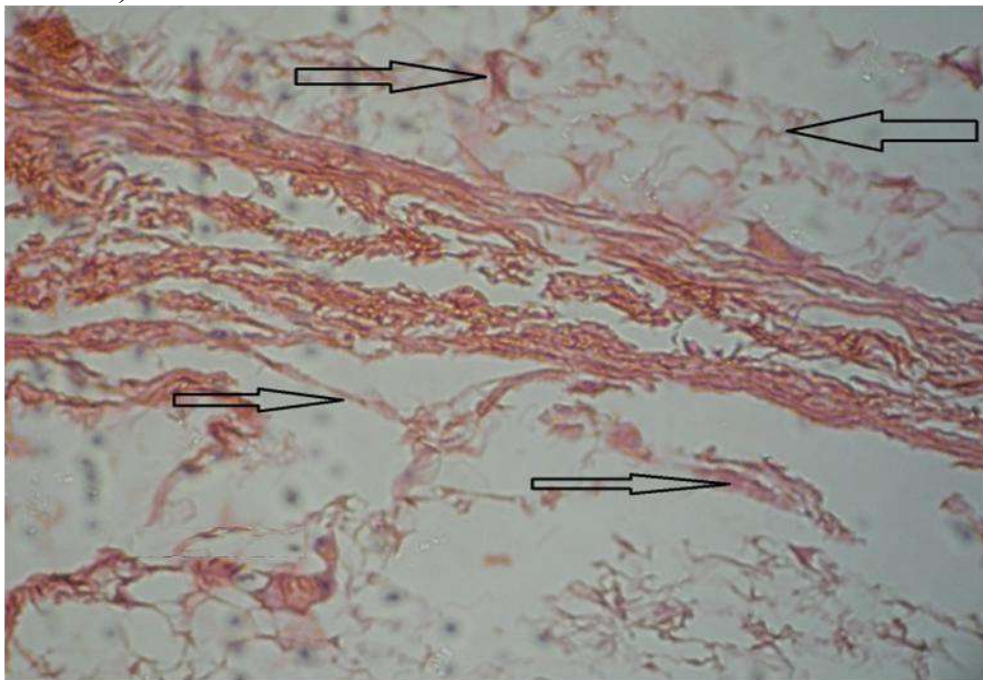


Рис. 4.2. Препарат № 9. Хаотично-розташовані колагенові волокна у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

У 60 шварт, 47,62% вісцеро-вісцеральних та 58,89% вісцеро-парієтальних спайок відмічали структуровані м'язові волокна (рис 4.3).

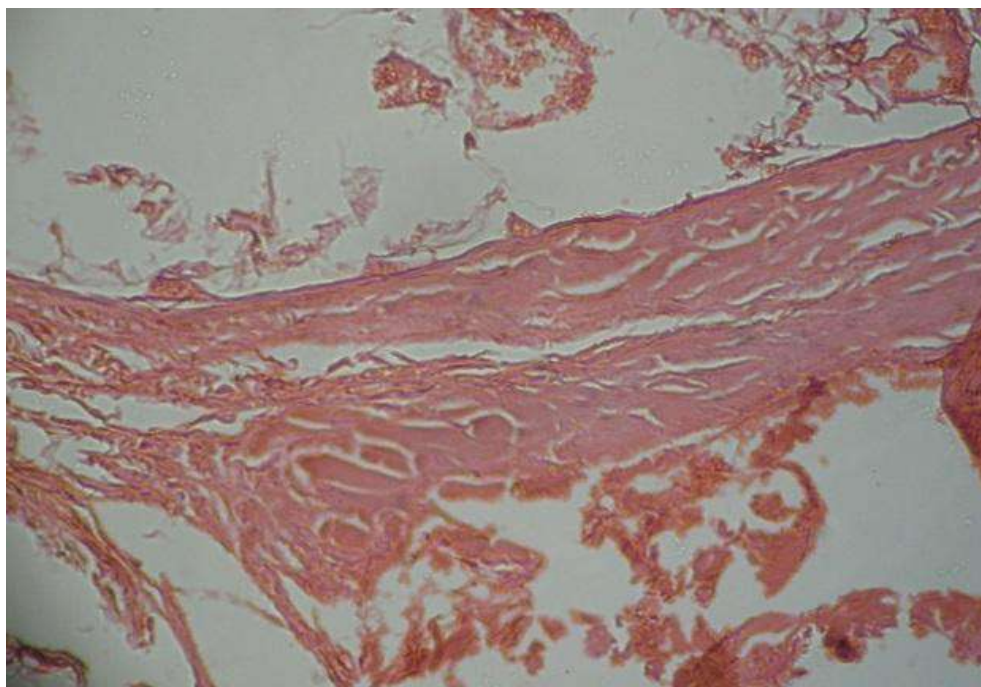


Рис. 4.3. Препарат № 23. структуровані м'язові волокна у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

У 40 шварт, 52,38% вісцеро-вісцеральних, та 41,11% вісцеро-парієтальних спайок, спостерігалися скупчення м'язових волокон при добре вираженій організації колагенових волокон (рис 4.5).

У 53,33% шварт, 57,14% вісцеро-вісцеральних та 36,84% вісцеро-парієтальних спайок були добре васкуляризованими. Відмічалися кровоносні судини, що розташовувалися поміж колагеновими волокнами та м'язами (рис 4.5, рис 4.6).

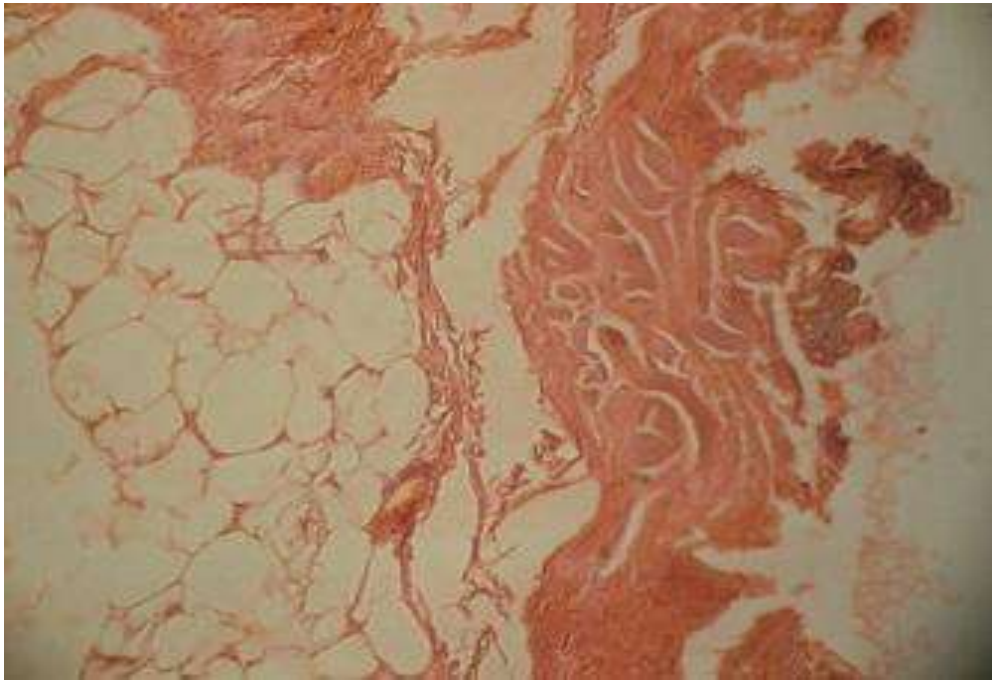


Рис. 4.4. Препарат № 15. Скупчення м'язових волокон при добре вираженій організації колагенових волокон у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).



Рис 4.5. Препарат № 14. Васкуляризація у спайці за типом – шварта (1 – кровоносна судина). Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

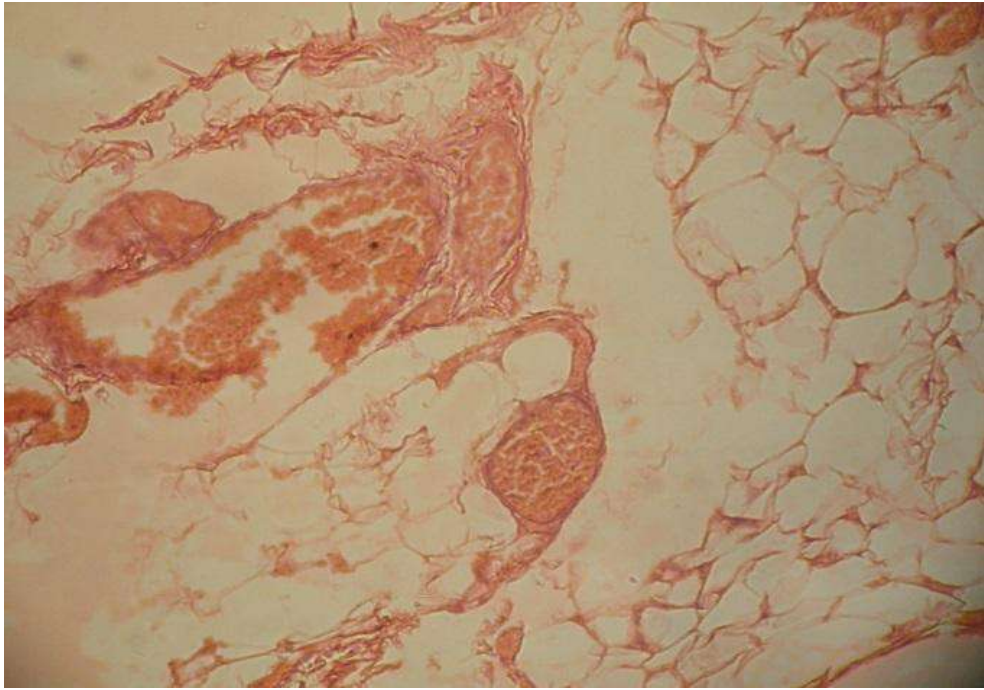


Рис 4.6. Препарат №3. Васкуляризація у спайці за типом – вісцеро-вісцеральна. Поперечний зріз Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

У 46,67% шварт, 42,86% вісцеро-вісцеральних та 63,16% вісцеро-парієтальних спайок були погано васкуляризованими в яких відмічалися ділянки аваскуляризації (рис 4.7).

В усіх випадках спайок відмічали повне чи часткове покриття мезотеліальними клітинами (рис 4.8).

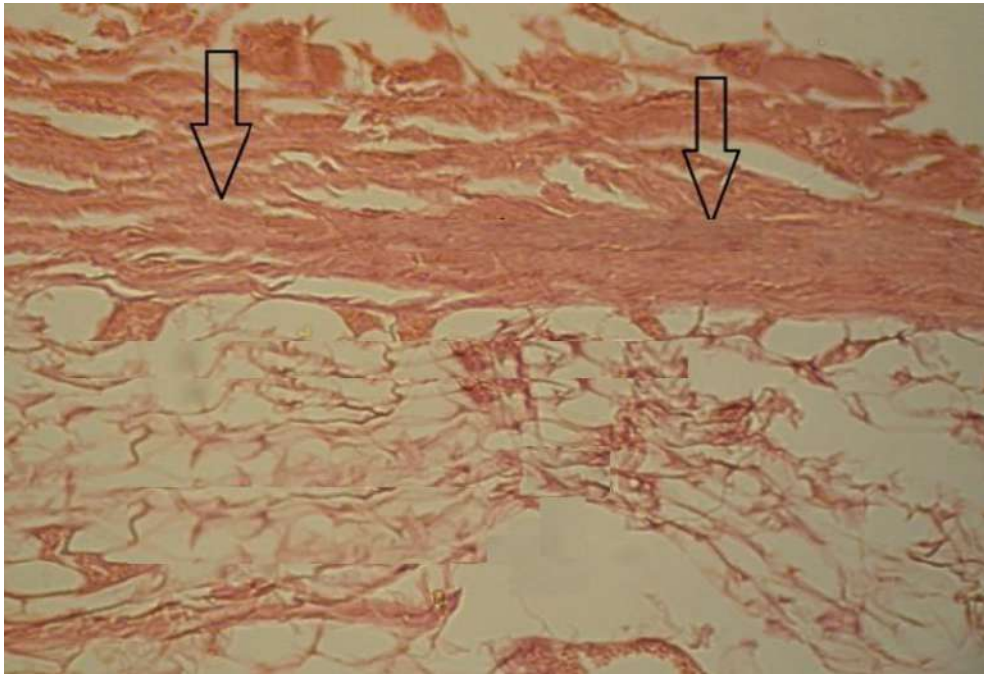


Рис 4.7. Препарат № 22. Аваскуляризовані ділянки у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

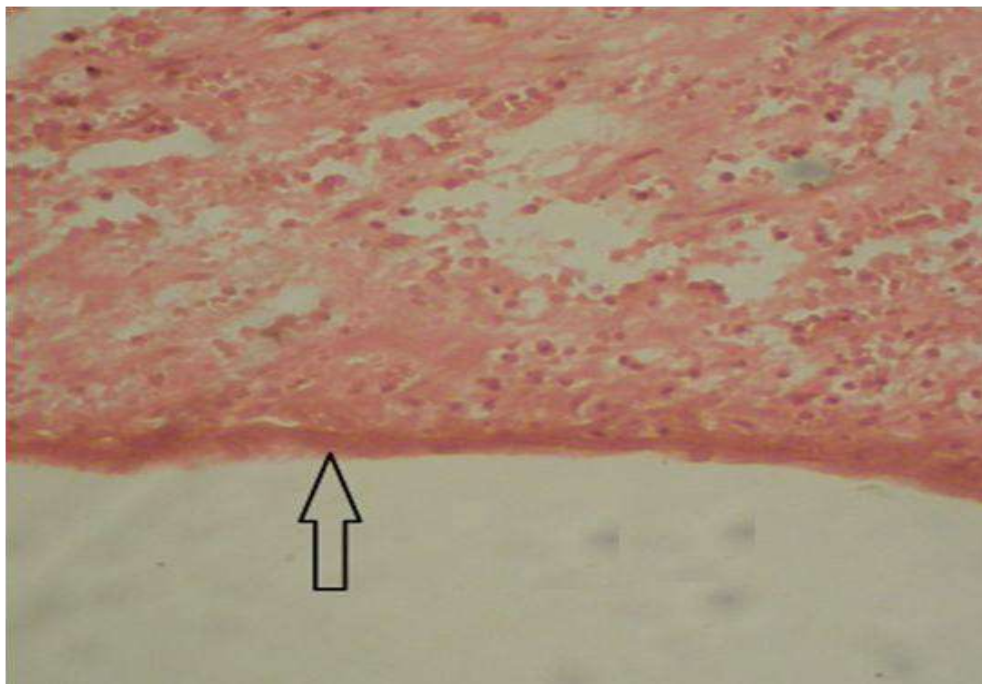


Рис 4.8. Препарат № 17. Мезотелій у спайці за типом – шварта. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

Сальниково-вісцеральні спайки були представлені морфологічною будовою сальника, яка не мала особливих відмінностей від його структури. При вивченні гістологічної структури ділянок тонкої кишки залучених в СП у 23,53% відмічали ЛКЦМ та потовщення м'язових волокон (рис 4.9).

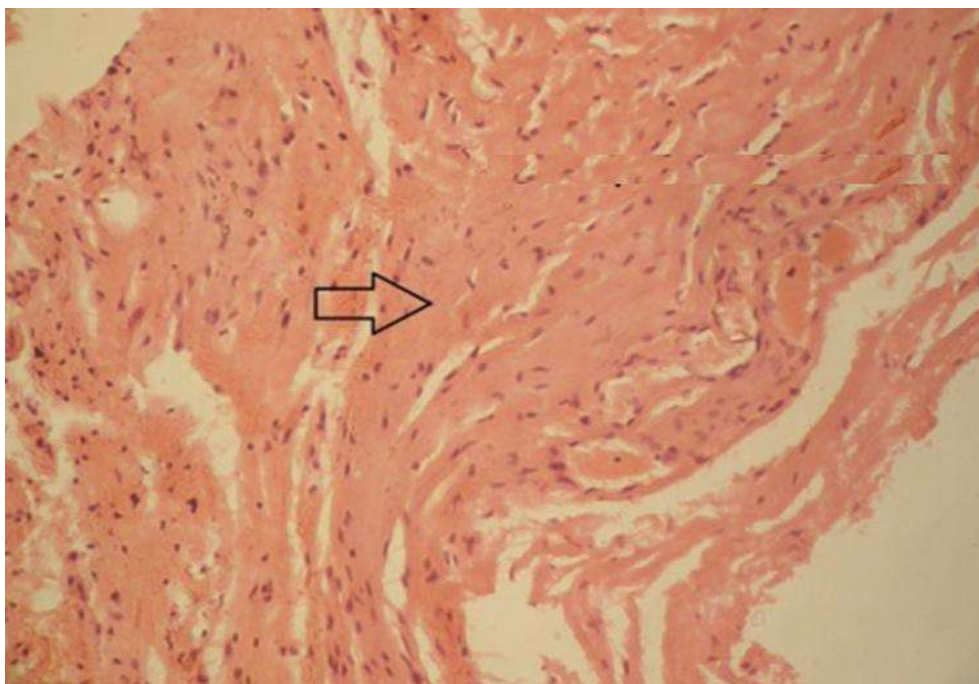


Рис 4.9. Препарат № 31. ЛКЦМ та потовщення м'язових волокон у ділянці тонкої кишки, що була залучена в СП. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

У 47,06% відмічали дезорганізацію м'язового шару та порушення м'язової структури (рис 4.10). В 29,41% препаратів тонкої кишки, що задіяні в СП відмічали витончення кишкової стінки, м'язового шару та слизової оболонки (рис. 4.11).

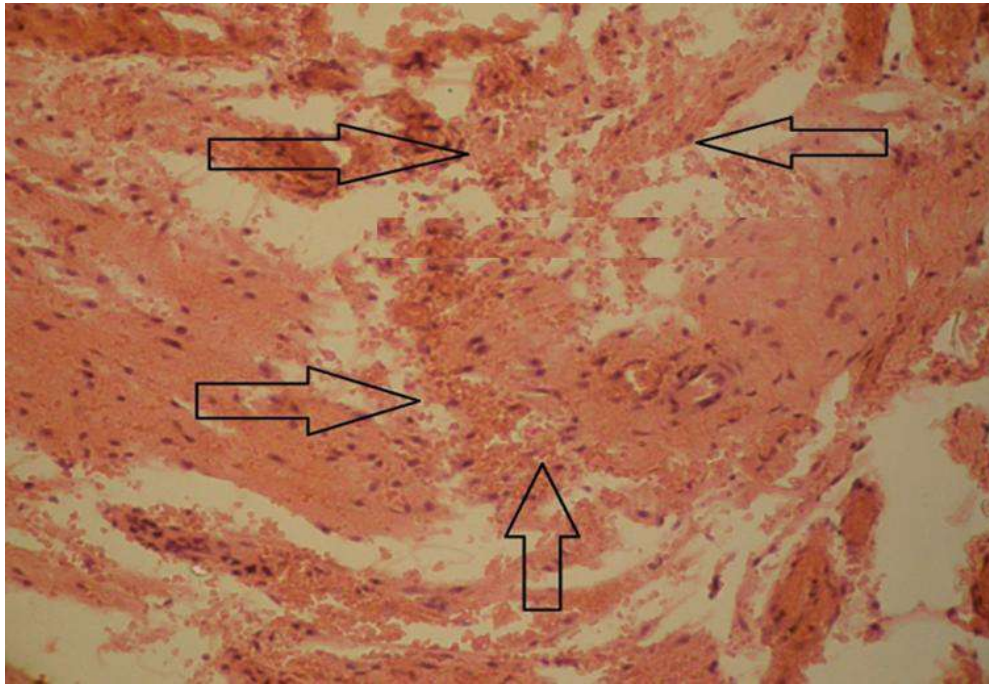


Рис 4.10. Препарат №25. Дезорганізація м'язового шару та порушення м'язової структури у ділянці тонкої кишки, що була залучені в СП. Поперечний зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

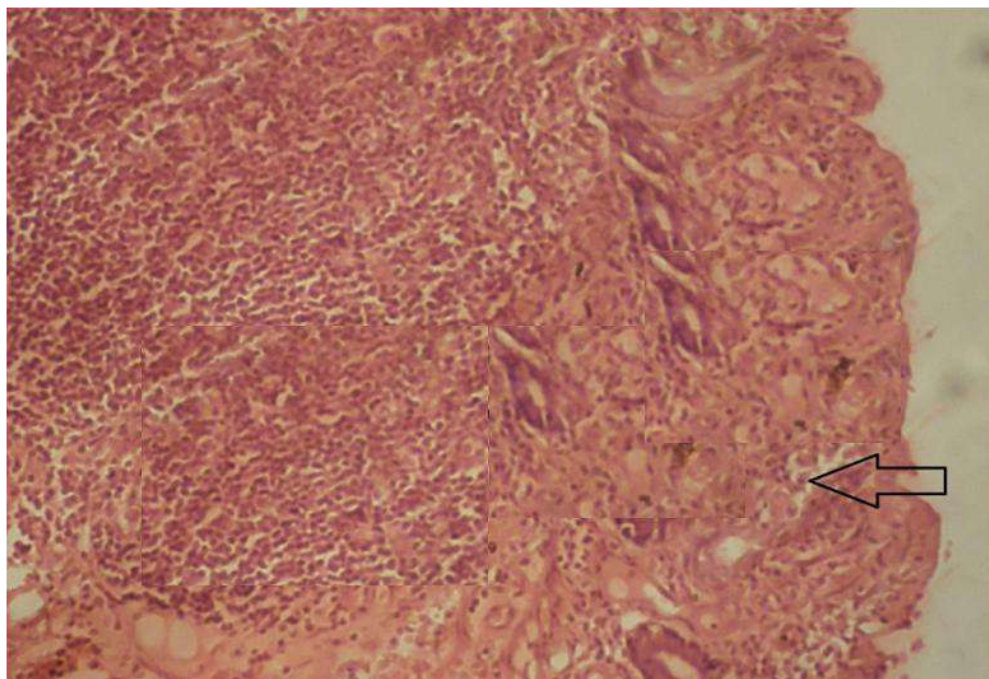


Рис 4.11. Препарат № 20. Витоншення стінки тонкої кишки, що була влучена в СП. Поперековий зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

У дистальних ділянках тонкої кишки (по відношенню до СП), які не були задіяні у СП відмічали наявність нормальної стінки кишки та слизової оболонки (рис. 4.12).

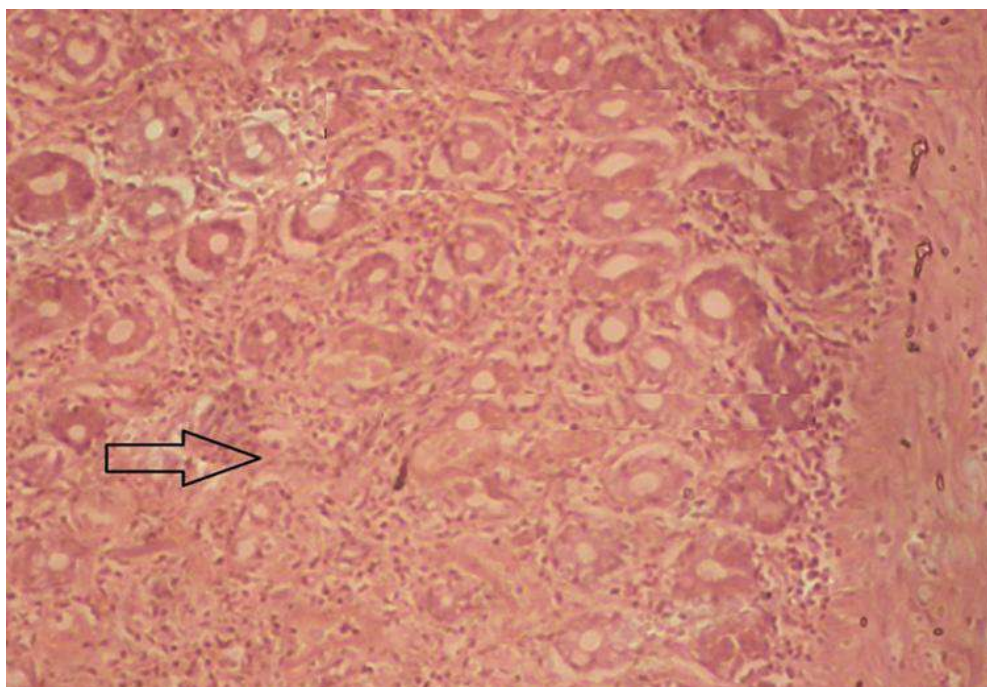


Рис. 4.12. Препарат № 10. Нормальна будова стінки дистального відділу резекованої тонкої кишки, що не була влучена в СП. Поперековий зріз. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20x. Ок.10x (оптичне збільшення x200).

У випадку некрозу кишки при странгуляційній СКН відмічали наявність некротичних змін в усіх шарів кишкової стінки (рис. 4.13).

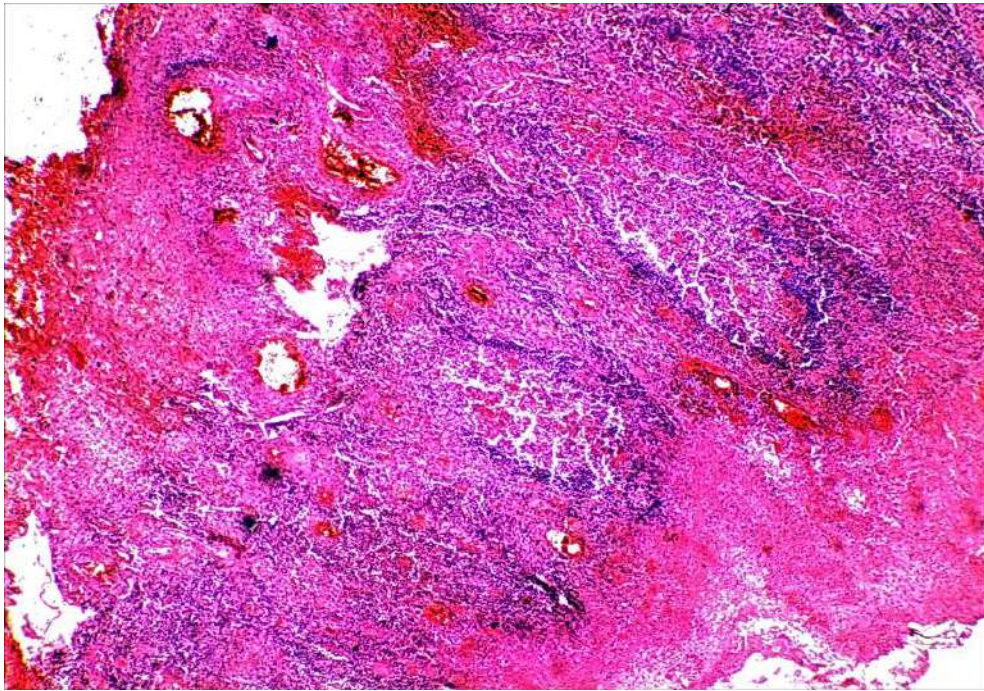


Рис. 4.13. Странгуляційна спайкова кишкова непрохідність. Некроз тонкої кишки. Некротичні зміни всіх шарів стінки тонкої кишки. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20х. Ок.10х (оптичне збільшення x200).

Цікавими були зміни біля некротичних ділянок тонкої кишки (рис. 4.14).

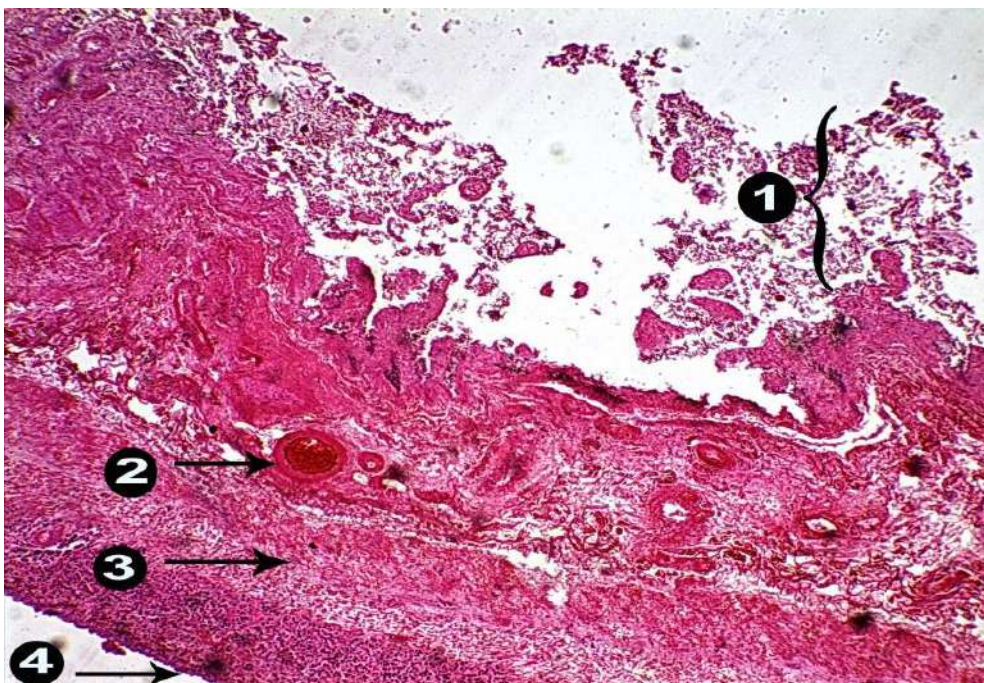


Рис. 4.14. Странгуляційна спайкова кишкова непрохідність. Некроз тонкої кишки. Білянекротична стінка тонкої кишки. Масивна запальна інфільтрація.

Некротичні зміни слизової оболонки (1). Фібриноїдні зміни стінок судин (2). Міомаляція, каріорексис (3). Масивна запальна інфільтрація серозної оболонки (4). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Мікрофотографія. Методика забарвлення: гематоксилін-еозинова. Фото мікропрепарату. Nikon D3400. Об.20x. Ок.10x (оптичне збільшення x200).

Таким чином, враховуючи вищезазначені гістологічні дослідження, процес утворення спайки можна уявити наступним чином. На 3-ю добу у фіброзних зрощеннях черевної порожнини з'являються фібробласти, збільшується вміст колагенових фібрил та починають утворюватися кровоносні капіляри. На 5-у добу плівчасті зрощення підлягають сполучнотканинній трансформації. На 7-у добу основу спайок становить пухка волокниста сполучна тканина з фібробластами, кровоносними судинами та поодинокими гладком'язовими клітинами, джерелом яких є м'язова оболонка тонкої кишки. На 14-ту добу основу спайок становлять гладком'язові клітини, з'являються безм'якотні нервові волокна, спайка вкрита мезотелієм. Оскільки всі оперативні втручання виконувалися дітям після 30-ти діб від попередньої операції, тому і різна гістологічна будова спайок вказує на динамічність процесу спайкоутворення та безперервну сполучнотканинну організацію, яка може змінюватися. Ймовірно, динамічність будови спайок пояснюється міграцією клітин кишкової стінки крізь ушкоджену серозну оболонку, пов'язану із прилеглими структурами.

Наявність м'язів в спайці свідчить про здатність її скорочуватися, а зв'язок із м'язовою оболонкою тонкої кишки – здатність впливати на процеси травлення, про що свідчать зміни в будові кишкової стінки, яка задіяна в СП. Покриття спайки мезотелієм вказує на припинення процесу утворення нових спайок в черевній порожнині. Іншими словами: якщо спайки в черевній порожнині вкриті мезотелієм – нові спайки вже не утворяться, оскільки вже

немає в наявності ушкодженого мезотелію згідно нашої гіпотези спайкоутворення.

Поширений гіперпластичний СП спостерігали при трансплантації нирки, що було обумовлено попереднім перитонеальним діалізом у дитини. Зміни нормального анатомічного розташування ОЧП у зв'язку із проведеною попередньо операцією Касаї та подальшою трансплантацією із створенням нових анатомічних взаємовідносин наближених до печінки структур, була відмічена при СКН у хворої з трансплантацією печінки. При роз'єднанні спайок необхідно знати хід попереднього оперативного втручання. Використання дренажної методики при розлитих та дифузних перитонітах супроводжується розвитком значного СП з десерозацією та пошкодженням мезотелію при роз'єднанні. Слід зазначити, що при використанні бездренажної методики лікування місцевого (42 дітей), дифузного (19 дітей) та розлитого перитонітів лапаротомним доступом (17 дітей) та лаважу черевної порожнини озонованим фізіологічним розчином NaCl 0,9% в концентрації 3-5 мг/л, розвиток СКН спостерігали лише у 1-ї дитини у випадку місцевого перитоніту та 2-х дітей після дифузного перитоніту, протягом 10 років післяопераційного періоду. Явища ПСКН у цих дітей були розрішені консервативно.

Значний гіперпластичний СП було виявлено у 11 дітей із рецидивною СКН. В дисертаційному дослідженні був використаний розподіл черевної стінки на ділянки, де проектуються структури черевної порожнини. СП від свого первинного виникнення, розповсюджувався та проектувався на ділянки передньої черевної стінки (рис. 4.15).

Проекція СП на передній черевній стінці в залежності від попереднього оперативного втручання наведена у табл. 4.3.

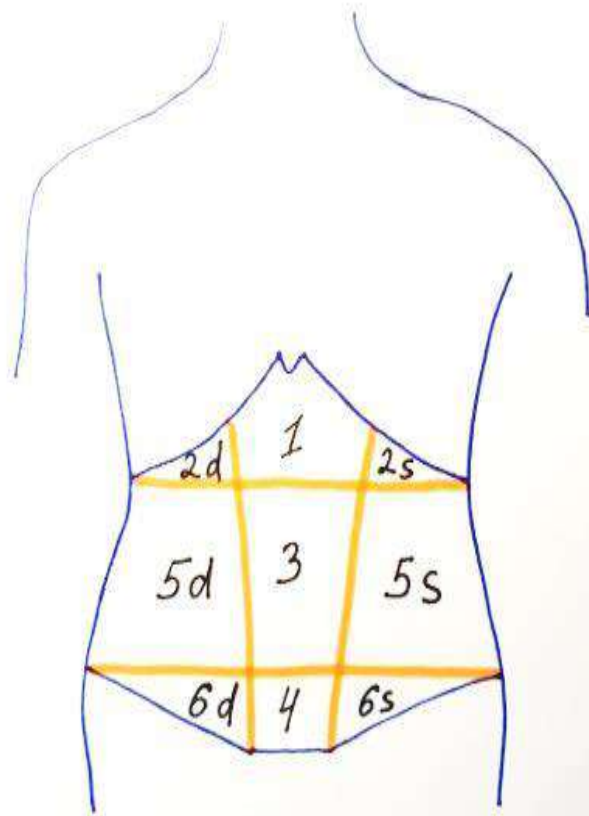


Рис. 4.15. Розподіл черевної стінки на ділянки (1 - regio epigastrica propria, 2 - regio hypochondrica (dextra et sinistra (2d, 2s), 3 - regio umbilicalis, 4 - regio pubicum, 5 - regio abdominalis lateralis (dextra et sinistra (5d, 5s), 6 - regio unqinalis (dextra et sinistra (6d, 6s)).

Таблиця 4.3 – Проекція спайкового процесу на передню черевну стінку в залежності від патології у дітей, оперованих з приводу СХ

Патологія	Кількість дітей	Проекція на ділянки черевної стінки за №
катаральний апендицит	2	6d+5d+3
деструктивний апендицит	6	6d+5d+3
деструктивний апендицит + місцевий перитоніт	9	6d+5d+3+4
деструктивний апендицит + дифузний або розлитий перитоніт	15	6d+5d+3+4+5s+6s
травми ОЧП	10	2d+1+2s+3+5d+5s або 2d+1+3+5d

		або 1+2s+3+5s+4+6
кишкова непрохідність	9	2d+1+2s+3+5d+5s або 2d+1+3+5d або 1+2s+3+5s+4+6
вади розвитку ОЧП	5	2d+1+2s+3+5d+5s або 2d+1+3+5d або 1+2s+3+5s+4+6
гінекологічна патологія	3	6d+4+6s або 6d+4+6s+5d+3+5s
урологічні лапаротомні операції	1	5d+3+5s+6d+4+6s
трансплантація нирки	1	з 1 по 6
трансплантація печінки	1	з 1 по 6
Рецидивна ПСКН	11	з 1 по 6
Усього	73	

Проекцію СП на передній черевній стінці, розділену на ділянки, доцільно використовувати для обрання способу оперативного лікування СХ та вибору місця розташування троакарів при лапароскопічному адгезіолізісі. Загальним для всіх патологій було залучено в СП 3 ділянки – regio umbilicalis, оскільки на неї анатомічно проектується петлі тонкої кишки та є найбільш вразливим до СП. Враховуючи, що корень брижі тонкої кишки відповідає лівій половині тіла II поперекового хребця та проходить від flexura duodenojejunalis, прямуючи косо вниз та вправо до articulatio sacroiliaca dextra, де клубова кишка переходить в сліпу кишку, проектуючись також на 3-ю ділянку – regio umbilicalis. Можна припустити, що втягування нервових волокон рефлексогенних ділянок також буде сприяти поширенню спайкоутворення, пояснюючі найбільшу кількість спайок у вищезазначеній ділянці.

Найбільш цікаву групу складала 11 дітей, які були оперовані з приводу рецидивної СКН. До оперативного втручання 2 дітей перенесли 4 релапаротомії, 4 дітей – 3, 3 дітей – 2, 2 дітей – 1. Інтраопераційно всім дітям виконували тотальний адгезіолізіс без використання бар'єрних препаратів. П'ятьом пацієнтам була виконана резекція тонкої кишки (1 – виведення стоми у

зв'язку з важким станом дитини, 4 – резекція тонкої кишки з анастомозом), в 1-у випадку виконана інтубація тонкої кишки зондом Ебота.

Під час операції, в цієї категорії хворих, неможливо було встановити первинну локалізацію СП, оскільки визначалися всі види спайок з поширенням по всій очеревинній порожнині та проекцією на всі ділянки черевної стінки. Отже, релапаротомія сприяла подальшому розвитку СП.

Пусковим моментом до розвитку спайок очеревинній порожнині є ушкодження мезотелію, що відбулося: механічним шляхом (під час оперативного втручання), за рахунок подразнюючої дії, яка запускала механізми імунної відповіді (перитонеальний діаліз, встановлення дренажів) та запального процесу. СП виникає первинно у місці пошкодження мезотелію і здатний поширюватись на оточуючі ділянки і структури очеревинної порожнини та проектується на різних ділянках черевної стінки.

4.2. Визначення маркерів активності фібропластичних процесів очеревини при спайковій хворобі у дітей.

Маркерами сполучнотканинної організації в дослідженні були ГК та N-N-ПК III сироватки крові.

При оцінці рівнів ГК та N-ПК III у дітей у дітей III групи, оперовані з приводу інших гострих хірургічних патологій ОЧП, що рівні ГК та N-ПК III наближені до показників контролю, але дещо збільшені, відповідно на 3,89% та 10,57% (табл. 4.4).

Таблиця 4.4 – Рівень гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу у груп дітей до операції

Групи дітей	Кількість дітей	Рівень гіалуронової кислоти, нг/мл	Рівень N-пептид колагену III-го типу, нг/мл
Контрольна група	15	87,73±4,13	20,72±3,94

I група основна	38	112,85±7,25 p<0,05	39,51±5,71 p<0,05
II група порівняння	35	117,92±8,14 p<0,05 p ₁ <0,05	41,74±6,18 p<0,05 p ₁ <0,05
III група дітей, оперовані з приводу інших гострих хірургічних патологій ОЧП (кров для дослідження набирали при плановому огляді – не раніше ніж через 5 років після попередньої операції).	35	91,15±5,75 p<0,001 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	22,91±6,01 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p₁ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, у дітей I основної групи порівняно із дітьми III групи, оперовані з приводу іншої патології органів черевної порожнини без ознак розвитку СХ; p₂ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, у дітей II порівняльної групи порівняно із дітьми III групи, оперовані з приводу іншої патології органів черевної порожнини без ознак розвитку СХ

У випадку дітей, оперованих з приводу СХ основної та порівняльної групи рівень ГК був збільшений на 28,5% та 31,53%, а рівень N-ПК III на 90,68 та 96,09% порівняно із показниками контролю.

При вивченні рівнів ГК у контрольній, основній та порівняльній групах відмічено її зростання на 5-у добу післяопераційного періоду, відповідно на 31,94%, 126,96% та 39,60% порівняно із показниками до операції (табл. 4.5).

Таблиця 4.5 – Рівень гіалуронової кислоти у сироватці крові дітей оперованих з приводу спайкової хвороби

Групи дітей	Кількість дітей	Рівень гіалуронової кислоти (нг/мл)		
		До операції	5-та доба після операції	14-та доба після операції
Контрольна група	15	87,73±4,13	115,75±5,53	91,17±6,13
Основна група	38	112,85±7,25 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001	256,12±6,72 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001	172,15±5,18 p<0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001
Група порівняння	35	117,92±8,14	164,62±7,11	122,11±9,92

		p<0,001	p<0,001	p<0,001
		p ₁ <0,001	p ₁ <0,001	p ₂ <0,001
		p ₃ <0,001	p ₂ <0,001	p ₃ <0,001
		p ₄ <0,001	p ₄ <0,001	p ₄ <0,001

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p₁ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 5-ту добу порівняно із доопераційним періодом; p₂ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 14-ту добу, порівняно із 5-тою добою; p₃ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 14-ту добу порівняно із доопераційним періодом; p₄ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в основній групі, порівняно із групою порівняння

Однак, в основній групі на 5-у добу він був збільшений в 2,21, а в групі порівняння в 1,42 рази порівняно із показниками контролю. На 14-у добу спостерігалось зниження рівня ГК в контрольній, основній та порівняльній групах, порівняно із 5-ю добою на 21,24%, 32,79% та 25,83% відповідно. Але рівень ГК на 14-у добу був вищим порівняно із контролем в основній групі на 88,82%, а у групі порівняння на 33,94%.

Збільшення рівня ГК у контрольній та порівняльній групах на 5-у добу після операції пов'язано з посиленням процесів катаболізму протеогліканів сполучної тканини та деструкції міжклітинної речовини. Значне зменшення рівня ГК у сироватці крові на 14-у добу свідчило про стабілізацію сполучнотканинної організації у бік анаболізму. Висока концентрація ГК у сироватці крові дітей основної групи, порівняно із іншими була наслідком використання розчину НГД та потрапляння ГК із черевної порожнини в кров.

При визначенні рівнів N-ПК III у пацієнтів контрольної, основної та порівняльної груп відмічали його збільшення на 5-у добу порівняно із показниками до операції на 64,62%, 57,40% та 79,32%, відповідно (табл. 4.6).

Це свідчить про вищий рівень катаболітичних процесів в сполучній тканині у групі порівняння.

Таблиця 4.6 – Рівень N-ПК III у сироватці крові дітей оперованих з приводу спайкової хвороби.

Групи дітей	Кількість дітей	Рівень N-пептиду колагену III типу (нг/мл)		
		До операції	5-та доба після операції	14-та доба після операції
Контрольна група	15	20,72±3,94	34,11±4,11	22,09±4,56
Основна група	38	39,51±5,71 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001	62,19±5,98 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001	44,15±5,71 p<0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001
Група порівняння	35	41,74±6,18 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001	74,85±7,34 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001	63,18±4,91 p<0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p₁ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 5-ту добу порівняно із доопераційним періодом; p₂ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 14-ту добу, порівняно із 5-тою добою; p₃ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, на 14-ту добу порівняно із доопераційним періодом; p₄ – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в основній групі, порівняно із групою порівняння

На 14-у добу відмічали зниження рівня N-ПК III в усіх групах: контрольній на 35,24%, основній – 29,01% та порівняльній – 15,59%, порівняно із 5-тою добою. Однак, на 14-ту добу він був в 2 рази більшим в основній групі та в 2,86 рази у групі порівняння, порівняно із показниками контролю. Рівень N-ПК III був вищим на 43,10% у групі порівняння, відносно основної групи. На рахунок даних доопераційного періоду, у групі порівняння рівень вищий на 51,37%, в основній групі на 11,74%. Це свідчило про стабілізацію організації сполучної тканини та регенерацію очеревини в основній групі та відсутність чіткої регенерації очеревини у групі порівняння.

Підсумовуючи, дійшли висновку, що ушкодження мезотелію було тригер-фактором, який призводив до виникнення первинного СП очеревинної

порожнини з поширенням на оточуючі органи та структури з проекцією на ділянках передньої черевної стінки.

Дренування черевної порожнини у дітей провокує розвиток СП, тому має бути обмежене і виконуватися лише за абсолютними показаннями. Проекція СП на передній черевній стінці доцільно використовувати для обрання хірургічної тактики при СХ у дітей. Частота виникнення типів спайок не була прямо пропорційно залежною до типів спайок, які спричинювали СХ.

У більшості випадків, спайки містили структурно-організовані колагенові волокна (в 80% шварт, в 66,67% вісцero-вісцeralьних, 73,68% – вісцero-паріетальних спайок), структуровані м'язові волокна (в 60% шварт, в 47,62% вісцero-вісцeralьних, 58,89% – вісцero-паріетальних спайок) при добрій васкуляризації (в 53,33% шварт, в 57,14% вісцero-вісцeralьних, 36,84% вісцero-паріетальних спайок).

Частина спайок містила хаотично розташовані колагенові волокна (в 20% шварт, 33,33% вісцero-вісцeralьних та 26,32% вісцero-паріетальних спайок), аваскуляризовані ділянки (в 46,67% шварт, 42,86% вісцero-вісцeralьних та 63,16% вісцero-паріетальних спайок) та скупчення м'язових волокон.

В усіх випадках досліджених спайок відмічали повне чи часткове покриття мезотеліальними клітинами. При вивченні гістологічної структури ділянок тонкої кишки залучених в СП у 23,53% відмічали ЛКЦМ та потовщення м'язових волокон, у 47,06% відмічали дезорганізацію м'язового шару та порушення м'язової структури, 29,41% – витонщення кишкової стінки, м'язового шару та слизової оболонки. У дистальних ділянках тонкої кишки, які не були задіяні у СП відмічали наявність нормальної кишкової стінки та слизової оболонки.

Рівні ГК та N-ПК III у сироватці крові дітей можуть бути маркерами виникнення та розвитку СХ у дітей. Так, рівень ГК у групі контролю до операції становив – $87,73 \pm 4,13$ нг/мл, рівень ГК у дітей оперованих з приводу

СХ в основній групі був – $112,85 \pm 7,25$ нг/мл, у групі порівняння – $117,92 \pm 8,14$ нг/мл ($p < 0,001$). Отже, збільшення рівня ГК більше ніж на 30%, порівняно із показниками контролю, свідчить про наявність СХ.

При оцінці N-ПК III у дітей групи контролю до операції, він становив – $20,72 \pm 3,94$ нг/мл, рівень ГК у дітей оперованих з приводу СХ, основній групі був – $39,51 \pm 5,71$ нг/мл ($p < 0,001$), у групі порівняння – $41,74 \pm 6,18$ нг/мл ($p < 0,001$). Таким чином, збільшення N-ПК III більше ніж на 90%, порівняно із показниками контролю, свідчить про наявність СХ.

Окрім того, відмічали підвищення рівню N-ПК III у сироватці крові на 14-у добу післяопераційного періоду у дітей групи порівняння у порівнянні із доопераційним періодом (рівень N-ПК III до операції був – $41,74 \pm 6,18$ нг/мл, на 14-у добу після операції – $63,18 \pm 4,91$ нг/мл, ($p < 0,001$)). Підвищення рівня N-ПК III у сироватці крові на 14-у добу післяопераційного періоду більше ніж на 50%, порівняно з показниками до операції свідчить про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей.

Наукові праці, у яких відображені результати дослідження даного розділу:

1. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар БМ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):14-23. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13>

2. Хащук ВС, Боднар ОБ. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження). Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Актуальні питання дитячої хірургії»; 2021 Лис 18-23; Львів. Львів; 2021.

3. Khaschuk VS. Adhesive bowel obstruction simulation at different surgeries in experimental trials on rats. Матеріали 103-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2022 Лют 07, 09, 14; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2022, с. 303-4.

4. Khashchuk V. Hyaluronic acid and N-peptide of collagen type III levels determination as predictors of the adhesive peritoneal disease development with antiadhesive measures in children. EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS. Proceedings of the Vth International scientific and practical conference; 2022 June 5-7. Barcelona, Spain. Barcelona: Barca Academy Publishing; 2022; p. 66-70.

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ БАР'ЄРНОГО ЗАСОБУ НА ОСНОВІ НАТРІЮ ГІАЛУРОНАТУ ТА ДЕКАМЕТОКСИНУ

Даний етап дослідження присвячений розробці оптимальної хірургічної тактики лікування СХ у дітей на основі вивчених патологічних порушень та морфологічних змін в очеревинній порожнині, при розвитку інтраперитонеальних зрощень. Можливість доопераційного визначення небезпеки розвитку рецидиву СХ у дітей обумовлює пошук та впровадження у клінічну практику нових лікарських засобів та технологій, які забезпечать покращення результатів хірургічного лікування.

З 73 дітей, оперованих з приводу СХ, 61 пацієнт оперований з приводу СХ та ПСКН в ургентному порядку та 12 – із СХ в плановому порядку.

Операції, які були виконані дітям основної та порівняльної груп наведені в табл. 5.1.

Таблиця 5.1 – Розподіл дітей, хворих зі спайковою хворобою, згідно проведених оперативних втручань (n=73).

Проведені оперативні втручання	Основна група	Група порівняння
Тотальний адгезіолізис	12	13
Тотальний адгезіолізис та резекція тонкої кишки	6	4
Тотальний адгезіолізис та виведення ілеостоми	1	1
Усунення причини без тотального адгезіолізісу	9	9
Усунення причини без тотального адгезіолізісу та резекція тонкої кишки	6	3
Усунення причини без тотального адгезіолізісу та ілеостома	1	1
Лапароскопічне усунення причини	3	4

без тотального адгезіолізису		
Всього	38	35

Визначення місця проведення розрізу при релапаротомії було важливим етапом оперативного втручання. При СХ, що розвинулась після апендектомії виконували серединну лапаротомію, у випадку попередньої операції з виконанням серединної лапаротомії (наприклад: попередній серединний лапаротомний розріз з приводу травми ОЧП) – на час операції з приводу СХ проводили лапаротомний розріз з висіченням старого післяопераційного рубця; при повторних операціях (три і більше), виконували лапаротомію в інших місцях. Це було обумовлено гіперпластичністю СП при вторинній релапаротомії, можливістю ятрогенного ушкодження структур очеревинної порожнини, залученням ОЧП в СП та парієтальної очеревини в рубцеву тканину. А також, у хворих з трансректальним доступом (первинна операція), виконували серединну лапаротомію (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Хворий В., 14 років. Медична карта стаціонарного хворого № 3323. Третя серединна релапаротомія з приводу спайкової хвороби, пізньої спайкової кишкової непрохідності. Дві попередніх релапаротомії – трансректальні.

У 33 дітей (45,21%) мали місце інтраабдомінальні зрощення між структурами черевної порожнини та післяопераційним рубцем (рис 5.2).

У 9 з них, розділення спайок в ділянці післяопераційного рубця не проводили. У випадках розділення спайок використовували апарат для електрозварювання (електрокоагулятор високочастотний ЕК-300М1, свідоцтво про державну реєстрацію № 9613/2010) в режимі «різання» та електроніж.

Адгезіолізис розпочинали за принципом від «простого до складного». Петлі тонкої кишки повністю звільняли від спайок за допомогою електроножа в проксимальному та дистальному напрямках. Проводили оцінку стану кишкової стінки, за необхідністю виконували резекцію з накладанням тонко-тонкокишкового анастомозу «кінець у кінець» або «кінець у бік». Переміщували хімус з тонкої кишки, починаючи від зв'язки Трейця у товсту кишку через ілеоцекальну заслінку (рис. 5.3).

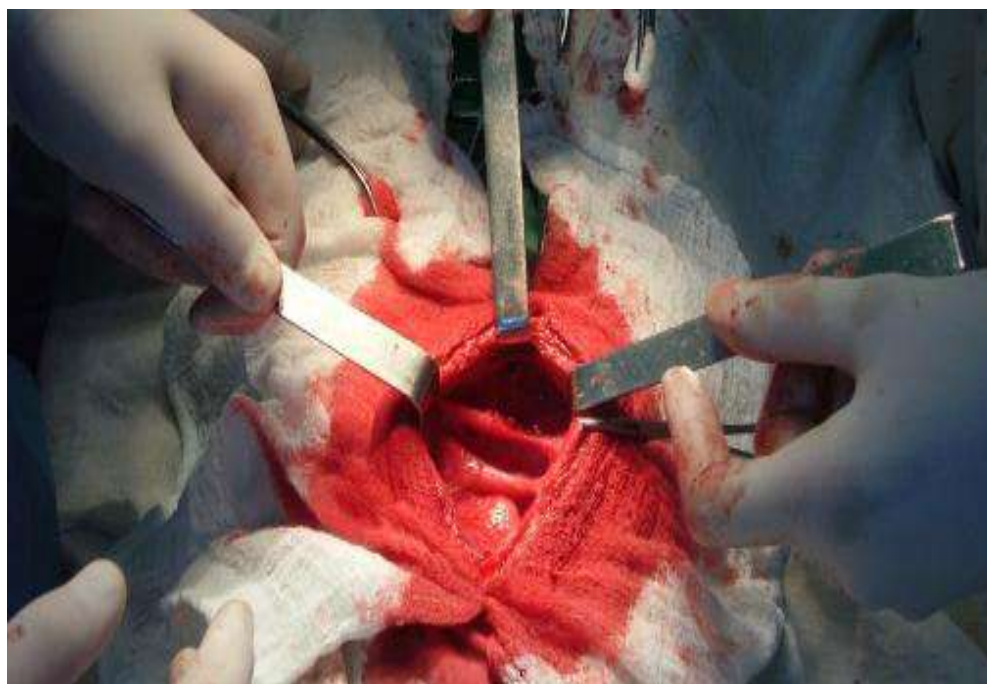


Рис. 5.2. Хворий А., 10 р. Медична карта стаціонарного хворого № 4460. Друга релапаротомія, висічення старого післяопераційного рубця з приводу спайкової хвороби, пізньої спайкової кишкової непрохідності. Спайковий процес в ділянці післяопераційного рубця.

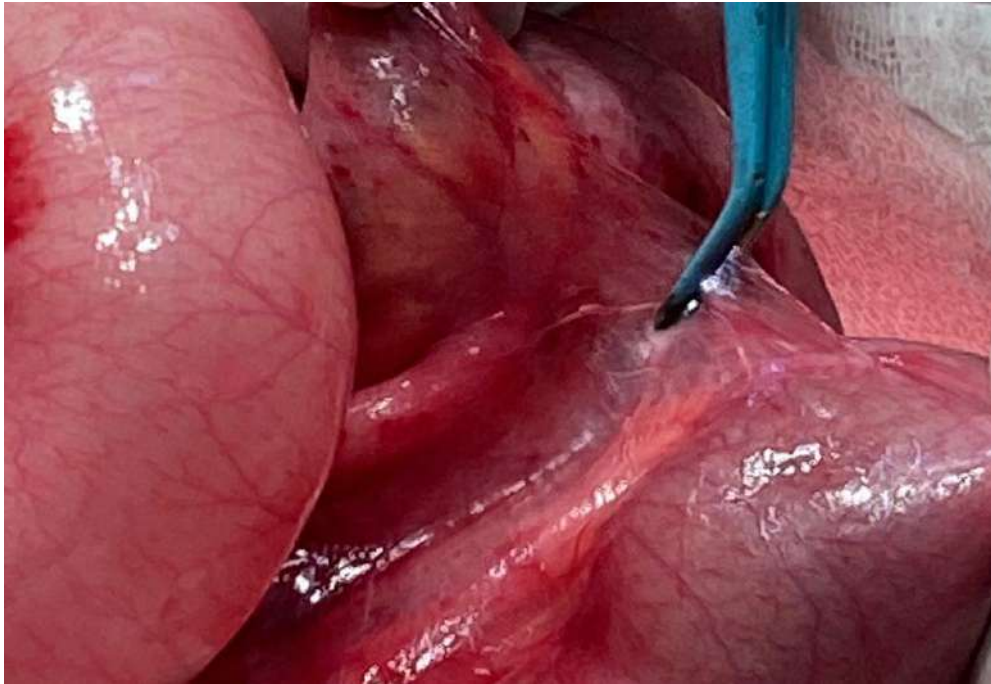


Рис. 5.3. Хвора Д., 15 років. Медична карта стаціонарного хворого № 2866. Вісцero-вісцeralьні тонкокишкові спайки. Тотальний адгезіолізис з використанням ЕК-300М1 у режимі «різання».

Оскільки, попередніми дослідженнями було доведено, що основною причиною виникнення інтраперитонеальних зрощень є ушкодження мезотелію, важливим було питання, щодо десерозації поверхонь. У 56,76% при тотальному адгезіолізисі відмічали десерозування поверхонь тонкої кишки (табл. 5.2).

Таблиця 5.2 – Розподіл дітей із спайковою хворобою з десерозацією тонкої кишки при виконанні тотального адгезіолізису

Проведені оперативні втручання	Основна група			Група порівняння		
	Всього дітей	Кількість дітей з десерозацією	%	Всього дітей	Кількість дітей з десерозацією	%
Тотальний адгезіолізис	12	7	58,33	13	7	53,85
Тотальний адгезіолізис та резекція тонкої	6	3	50	4	2	50

кишки						
Тотальний адгезіолізис та виведення ілеостоми	1	1	100	1	1	100
Всього	19	11	57,89	18	10	55,56

При десоризації, хірургічна тактика залежала від ураженої площі. Виконували ушивання ділянок десоризації, укриття десерозованої поверхні очеревинним клапотом брижі, укриття власною серозною оболонкою, як вказано у табл. 5.3.

Таблиця 5.3 – Хірургічна тактика при десоризації у дітей, оперованих з приводу спайкової хвороби

Хірургічна тактика	Основна група		Група порівняння	
	Кількість дітей	%	Кількість дітей	%
Ушивання десерезованих поверхонь	5	45,45	5	50
Пластика очеревинним клапотом брижі	3	27,28	2	20
Пластика серозною оболонкою	2	18,18	2	20
Резекція десерозованої ділянки кишки	1	9,09	1	10
Всього	11	100	10	100

Коли ранова поверхня десоризації до 4,0 см в діаметрі, пропонуємо ушивати в поперечному напрямку вузловими швами PDS 5/0 (рис.5.4).

А коли, поверхня десоризації більше 4,0 см, пропонуємо використовувати пластику ураженої ділянки, очеревинним клапотом брижі чи власною серозною оболонкою (рис. 5.5).

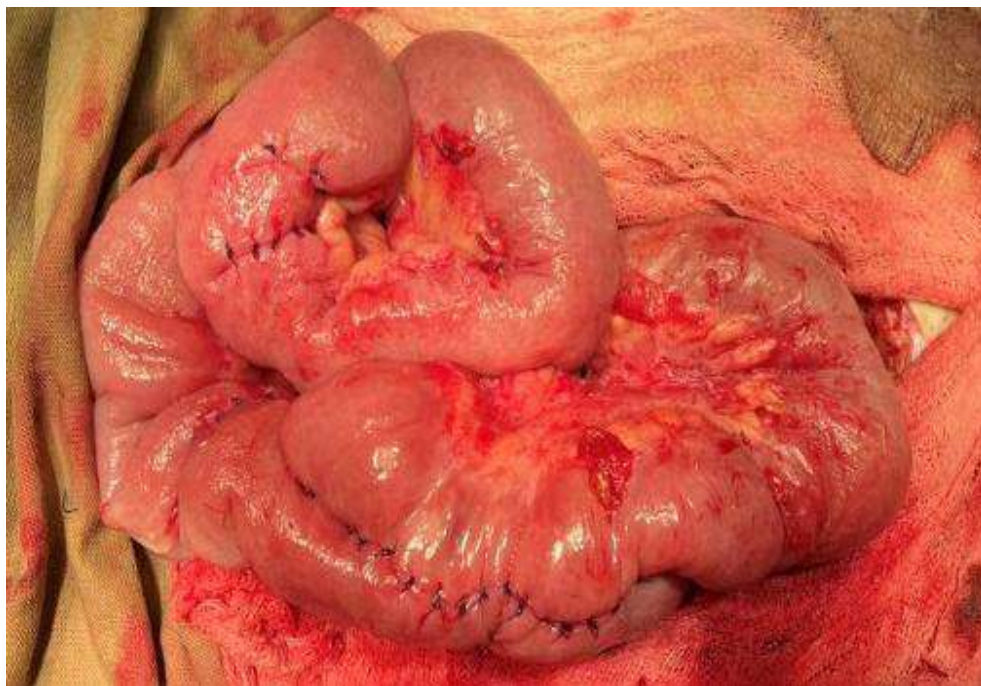


Рис. 5.4. Хвора П., 13 років. Медична карта стаціонарного хворого № 0987. Десоризовані ділянки до 4,0 см в діаметрі, ушиті в поперечному напрямку вузловими швами PDS 5/0.

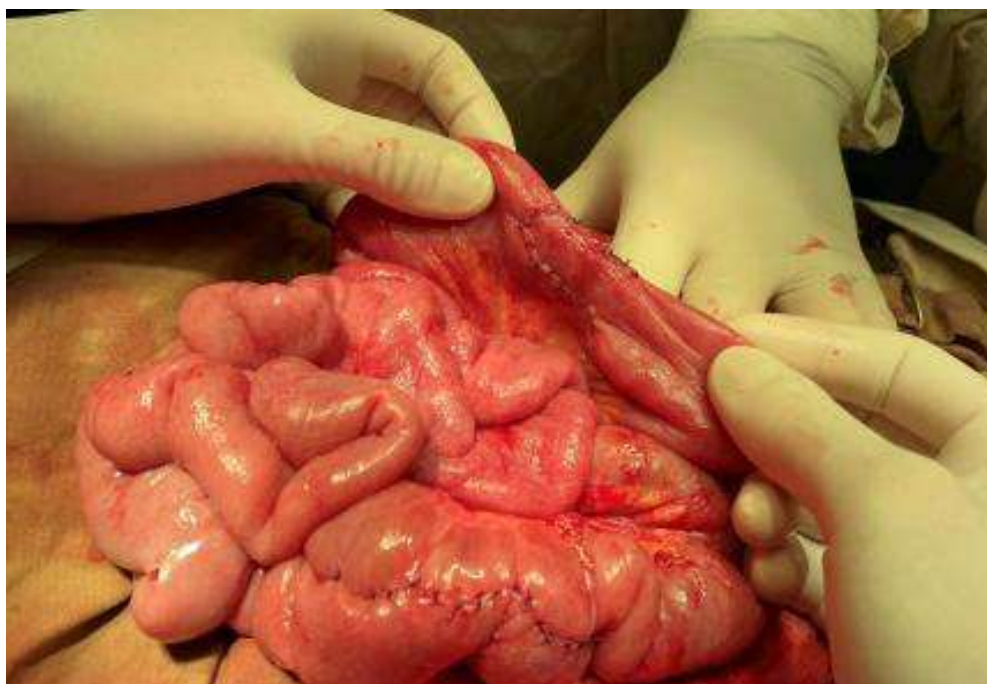


Рис. 5.5. Хворий Д., 12 років. Медична карта стаціонарного хворого № 6859. Пластика десерозованої ділянки тонкої кишки власною серозною оболонкою.

У випадку множинних десерозацій, ураження більше 10 см та неможливості використати одну з трьох вищезазначених методик виконували резекцію тонкою кишкою (2 дітей у нашому дослідженні) (рис. 5.6).

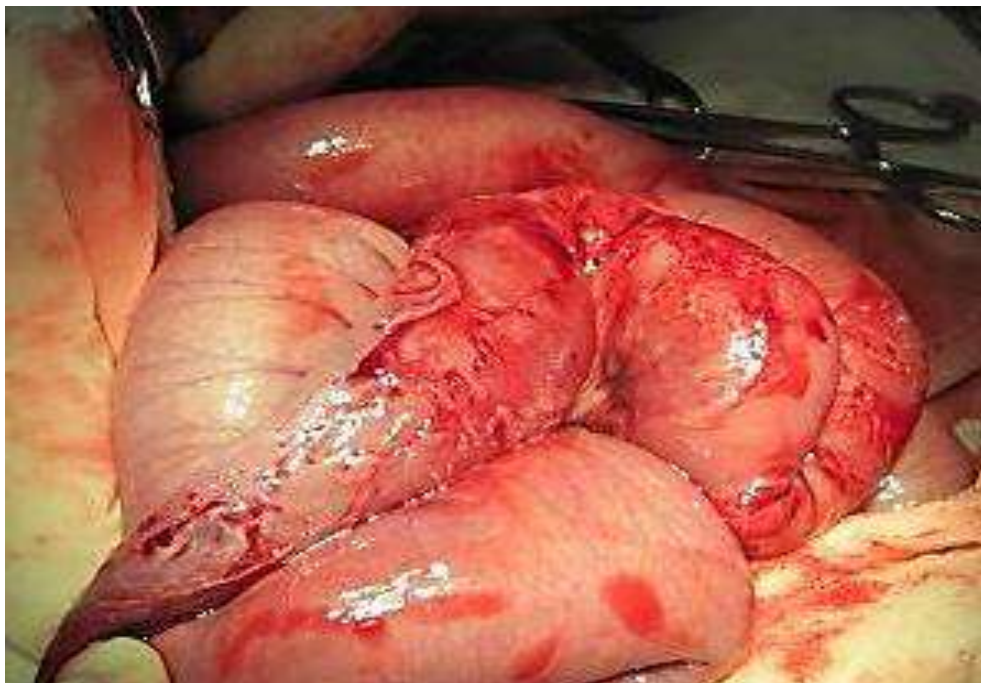


Рис. 5.6. Хворий С., 14 років. Медична карта стаціонарного хворого №2645. Спайкова хвороба. Велика ділянка десерозованої поверхні тонкої кишки, що потребувало резекції цієї ділянки.

Ілеостома.

Виведення ілеостоми у 4-ох дітей (5,48%) було обумовлено явищами перитоніту, інфільтративно-запальними змінами дистального відділу КК та важким станом хворих. Накладання первинного анастомозу було невиправданим із-за великого ризику виникнення післяопераційних ускладнень. Резекцію термінального відділу виконували, на відстані від 10,0 см до 40,0 см.

Дистальний відділ КК був довжиною від 3,0 см до 10,0 см. По можливості, зберігали чим побільше ділянку дистального відділу КК та

підшивання її до парієтальної очеревини бокової стінки очеревинної порожнини.

Виконували накладання одностовбурної (кінцевої) ілеостоми в лівій клубовій ділянці. Ілеостому виконували шляхом формування очеревинно-м'язово-апоневротичного шару із подальшою фіксацією до нього стінки кишки. З боку черевної порожнини брижу стомальної ділянки КК фіксували у безсудинному просторі до передньо-бокової стінки живота для запобігання евагінації. Операції по відновленню безперервності кишки розпочинали з проведення «стомального» етапу операції. Стому двома огинаючими розрізами за допомогою електрокоагулятора розсікали шкіру, підшкірно-жирову клітковину. Звільняли КК від апоневротично-м'язових тканин, очеревини та брижового краю. На стому накладали частину стерильної рукавички відповідного діаметру. Це відповідало збереженням стерильних умовам під час операції.

Наступний етап операції полягав у проведенні правобічної трансректальної лапаротомії. Виділення дистального відділу сліпого кінця КК, навіть при значному розвитку СП, не було складно зробити через його фіксації при попередній операції. Сліпий кінець КК брали на «шов-тримач», а стомальну ділянку заводили в черевну порожнину. Якщо довжина дистального кінця КК від ілеоцекальної заслінки була більше 5,0 см, а діаметр 1/2 та більше проксимального виконували накладання ілео-ілеоанастомозу «кінець у кінець» з використанням L-подібних серозно-м'язових та інвертованих наскрізних швів (рис.5.7).

При довжині дистального кінця КК від ілеоцекальної заслінки менше 5,0 см та діаметрі менше 1/2 проксимального кінця, виконували термінальний ілео-ілеоанастомоз «кінець у бік» з розсіченням дистального відділу КК по протибрижовому краю відповідно до діаметру проксимального відділу КК. Накладали вузлові серозно-м'язові та інвертовані наскрізні шви (рис. 5.8).

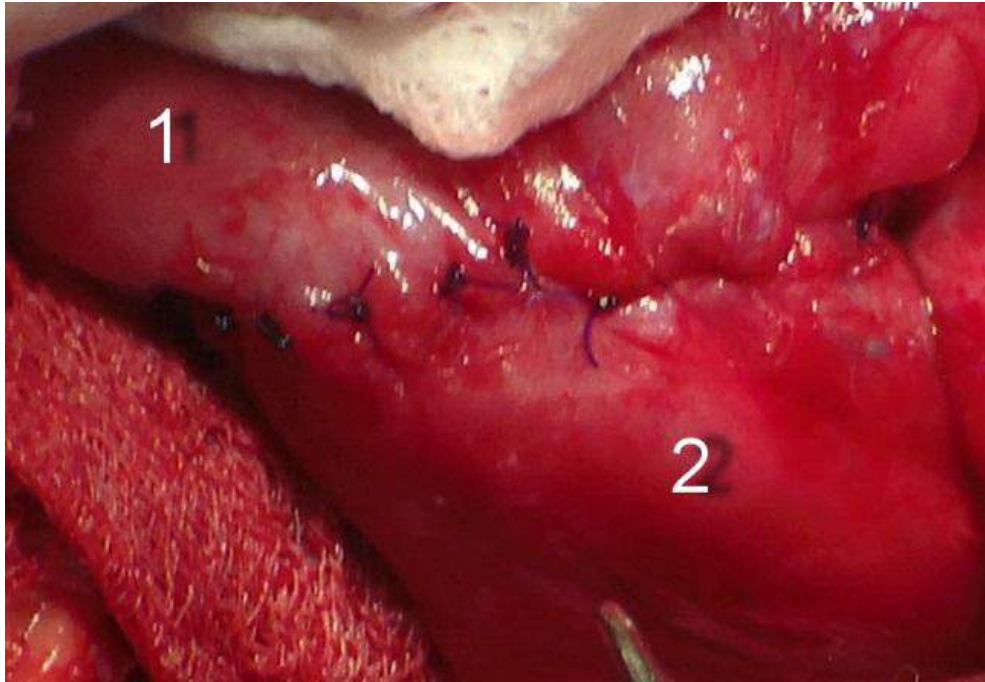


Рис. 5.7. Хворий Г., 11 років. Медична карта стаціонарного хворого №0683. Ілео-ілеоанастомоз «кінець у кінець» (1 – проксимальна ділянка клубової кишки; 2 – дистальна ділянка клубової кишки).

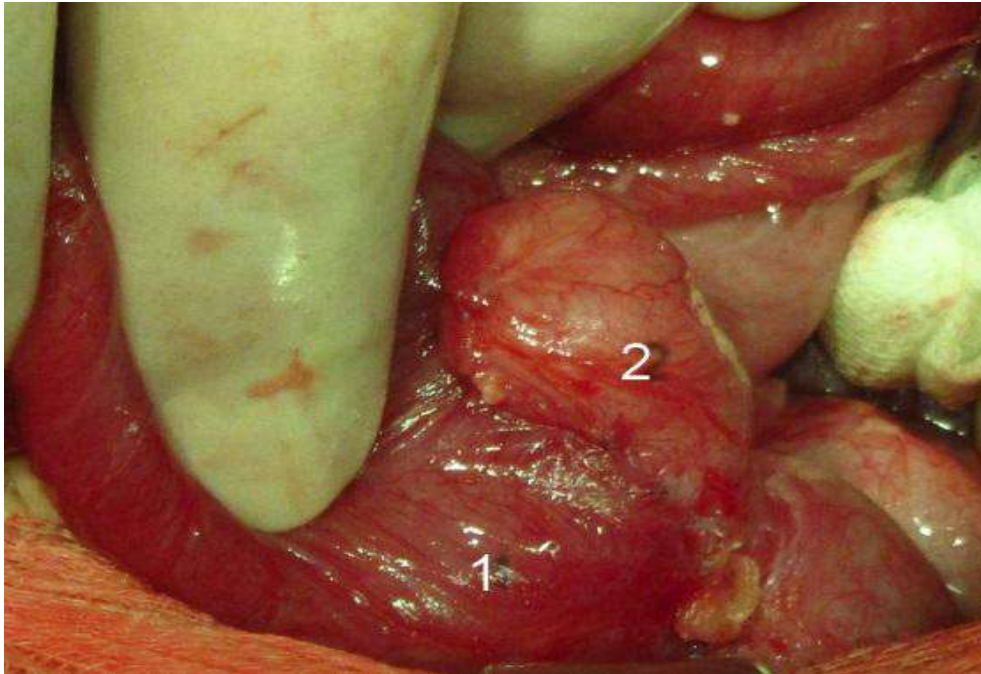


Рис. 5.8. Хворий М., 11 років. Медична карта стаціонарного хворого №4290. Ілео-ілеоанастомоз «кінець у бік». (1 – проксимальна ділянка клубової кишки; 2 – дистальна ділянка клубової кишки).

У 23-х хворих виконали резекцію тонкої кишки, в 2-х випадках у зв'язку з великою десерозованою ділянкою, в 1-му наявність щільного спайкового конгломерату та у 20-ти випадків через некроз кишкової стінки, в 10-ти з яких на фоні дифузного чи розлитого перитоніту.

Наводимо клінічний випадок хлопчика О., 8 років, медична карта стаціонарного хворого № 2123, з групи порівняння із СХ, ПСКН, некрозом та аутолізом тонкої кишки. Госпіталізований у відділення дитячої хірургії з центральної районної лікарні зі скаргами на багаторазове блювання, болі в животі та загальну слабкість. Ріс і розвивався відповідно до віку. Алергологічний та спадковий анамнез не обтяжені. Загальний стан дитини тяжкий. Болі в животі та блювання спостерігалися протягом 4-х діб. З анамнезу: апендектомія з приводу гангренозного апендициту три роки тому. До поступлення був двічі оперований з приводу СХ, ПСКН. Після останньої операції пройшло 8 місяців.

Шкіра бліда, тургор тканини знижений. Частота серцевих скорочень — 110 у 1 хв, частота дихання — 18 у 1 хв, t° тіла — $38,0^{\circ}\text{C}$, маса тіла — 38 кг. Серцеві тони чисті, ритмічні. Над легеньми дихання везикулярне. Спостерігалось відносно стійке асиметричне здуття живота (позитивний симптом Валя) з видимою перистальтикою кишок (позитивний симптом Шланге). При аускультатії вислуховувалися «шум плескоту» (позитивний симптом Склярова) та шум падаючої краплі (позитивний симптом Спасокукоцького-Вільмса). При перкусії — посилений тимпанічний звук з металічним відтінком над розтягнутою ділянкою кишки (позитивний симптом Ківуля). Посилена перистальтика з тенденцією до поступового зменшення (позитивний симптом Мондора). Пальпаторно різкий біль на 3,0 см нижче пупка (проекція кореня брижі тонкої кишки) по серединній лінії (позитивний симптом Тевенера). При ректальному дослідженні порожня ампула прямої

кишки на фоні зіяючого сфінктера (позитивний симптом «Обухівської лікарні»).

Результати лабораторних досліджень при поступленні: загальний аналіз крові: ер. – 4,2 Г/л; гемоглобін – 12 г/л; КП – 0,9; тромбоцити – 256 тис.; лейкоцити – 14,3 Т/л; еоз. – 2%, пал. – 13%; сегм. – 64%; лімф. – 17%; мон. – 5%. ШЗЕ – 3 мм/год. Згортання крові: початок – 4,00 хв, кінець – 5,00 хв. Біохімічний аналіз крові: глюкоза 10,0 ммоль/л, сечовина – 2,6 ммоль/л, креатинін – 37,4 мкмоль/л, загальний білірубін – 12,8 мкмоль/л, загальний білок – 60,3 г/л; Коагулограма: протромбіновий час – 20 с, протромбіновий індекс – 75%, час рекальцифікації – 104 с, АЧГЧ – 51 с, фібриноген А – 5,59 г/л, фібриноген Б – негативний, гематокрит – 32%.

Проводили передопераційну підготовку за допомогою інфезолу та глюкозо-сольових розчинів. Під ендотрахеальним наркозом виконано третю релапаротомію. Проведена правобічна трансректальна лапаротомія (враховуючи попередні операції та післяопераційний рубець по серединній лінії). Усунення СКН (тотальний адгезіолізис), резекція КК, ілеостомія, інтубація КК, лаваж та дренивання черевної порожнини.

Рентгенографічне дослідження з контрастуванням per os: через 6 годин контрастна речовина наявна у петлях тонкої кишки з горизонтальними рівнями. Висновок: Кишкова непрохідність. Заворот тонкої кишки (рис. 5.9).



Рис. 5.9. Хлопчик О., 8 років. Медична карта стаціонарного хворого №2123. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини з контрастуванням барієвою сумішшю. Контраст наявний у петлях тонкої кишки. Чаші Клойбера.

При ревізії ОЧП виявлено до 1000 мл гнійного та кишкового вмісту з домішками фібрину (евакуйовано), гіперпластичний СП та заворот КК навколо спайкового штрангу від петлі порожньої кишки до післяопераційного рубця по середній лінії, КК чорного кольору з перфорованим отвором, з якого виділяється кишковий вміст у великій кількості. Роз'єднано спайки від Трейцевої зв'язки до сліпої кишки. Тонка кишка роздута на зразок «шини», вкрита фібрином та кишкового вмісту. На відстані 10,0 см від баугінієвої заслінки починається ділянка некрозу КК довжиною до 50,0 см (Рис. 5.10, 5.11).

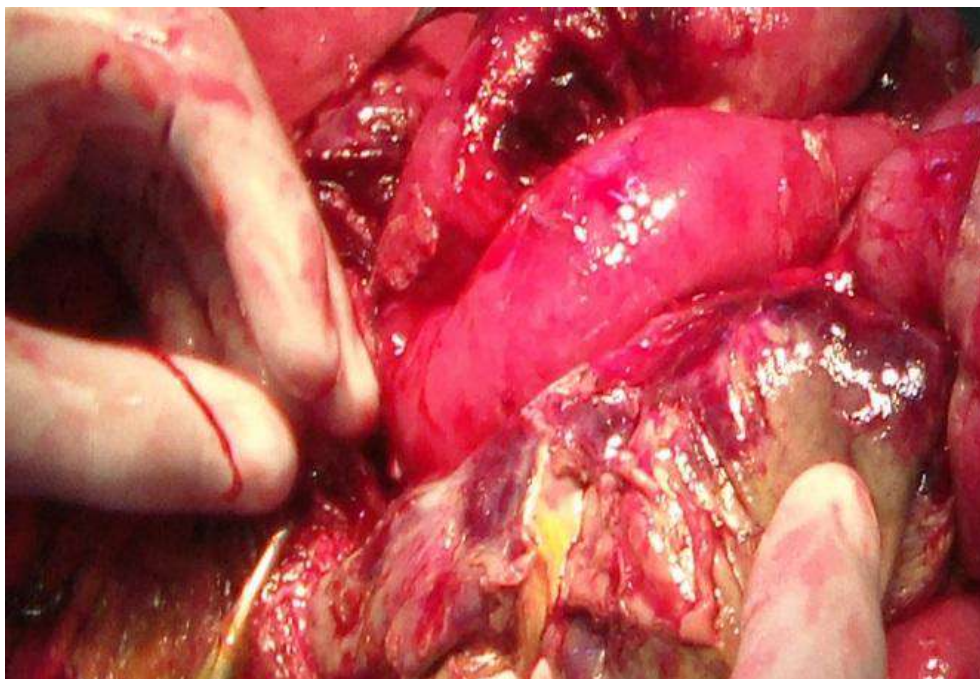


Рис. 5.10. Хлопчик О., 8 років. Медична карта стаціонарного хворого №2123. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Некроз та аутоліз клубової кишки.



Рис. 5.11. Хлопчик О., 8 років. Медична карта стаціонарного хворого №2123. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Некроз клубової кишки (макропрепарат).

Проведено мобілізацію КК та резекцію некротизованої ділянки. Дистальний відділ заглушено та підшито до парієтальної очеревини. Привідний відрізок клубової кишки виведено у лівій пахвинній ділянці. Крізь ілеостому виконано шинкування зондом Ебота тонкої кишки до Трейцевої зв'язки (рис. 5.12).

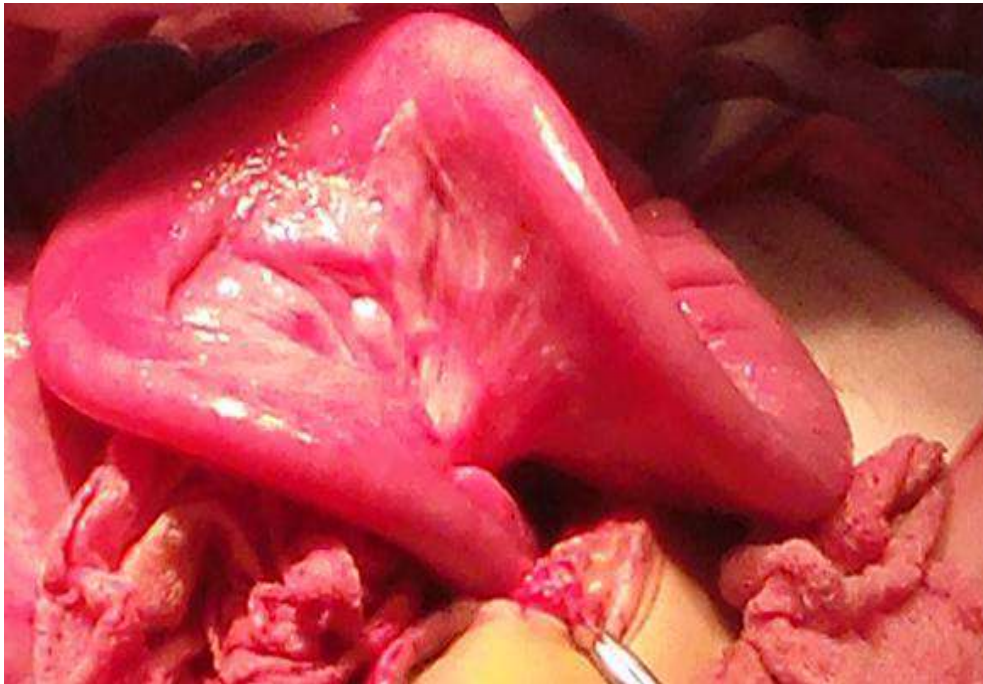


Рис. 5.12. Хлопчик О. 8 років. Медична карта стаціонарного хворого № 2123. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Шинкування тонкої кишки крізь ілеостому до зв'язки Трейця. Фото макроперпарату.

Кишкові петлі занурені в черевну порожнину за способом на зонді Ебота. Черевна порожнина промита розчином «Декасан» та 0,9% фізіологічним розчином NaCl. У підпечінковий простір та малий таз встановлено гумові дренажі. Пошарово шви на рану. Асептична пов'язка.

Післяопераційний діагноз: СХ. ПСКН. Заворот КК. Некроз КК. Розлитий перитоніт.

В післяопераційному періоді проводили інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами, парентеральне харчування (інфезол), антибактеріальну

терапію (тієнам, метрогіл), лактобактерин. У задовільному стані хлопчик виписаний додому.

Через два місяці після виписки із стаціонару проведено реконструктивну операцію по відновленню кишкового тракту: ілео-ілеоанастомоз за типом «кінець у кінець». Спостереження за дитиною протягом 15 років, було відмічено одноразове звернення з приводу СХ, ПСКН та усунуто консервативним шляхом.

Одужання хлопчика в даному випадку пов'язуємо із застосуванням шинування тонкої кишки та не проводили розділення спайок під час реконструктивної операції, тому що спайки не перешкоджали проходженню хімусу. При експериментальному дослідженні доведена доцільність не проводити тотальний адгезіолізис, що було підставою для впровадження в клінічну практику при операціях з приводу СХ у дітей.

У цих випадках основними причинами СХ були переважно шварти та спайкові конгломерати. Причину усували шляхом розсічення спайок, звільнення конгломерату. При некрозі кишки виконували резекцію, у випадку неможливості розділення спайкового конгломерату без значного ушкодження структур проводили резекцію останнього (табл. 5.4).

За допомогою запропонованого та експериментально апробованого способу, проводили визначення ЛКЦМ та, у випадку їх залучення у СП, виконували їх звільнення зі спайок. При виникненні десорозації ушивали вузловими швами PDS 5/0 (рис. 5.13).

Таблиця 5.4 – Хірургічна тактика у дітей оперованих з приводу сайкової хвороби, без проведення тотального адгезіолізісу

Проведені оперативні втручання	Спосіб часткового адгезіолізісу	Основна група		Група порівняння	
		Кількість випадків	Загальна кількість випадків	Кількість випадків	Загальна кількість випадків
Усунення причини без	Пересічення штангу	4	9	5	9

тотального адгезіолізису	Розділення спайкового конгломерату	5		4	
Усунення причини без тотального адгезіолізису та резекція тонкої кишки	Пересічення штангу та резекція	4	6	2	3
	Розділення спайкового конгломерату та резекція	2		1	
Усунення причини без тотального адгезіолізису та ілеостома	Пересічення штангу та резекція	1	1	-	1
	Розділення спайкового конгломерату та резекція	-		1	
Всього		16	16	13	13

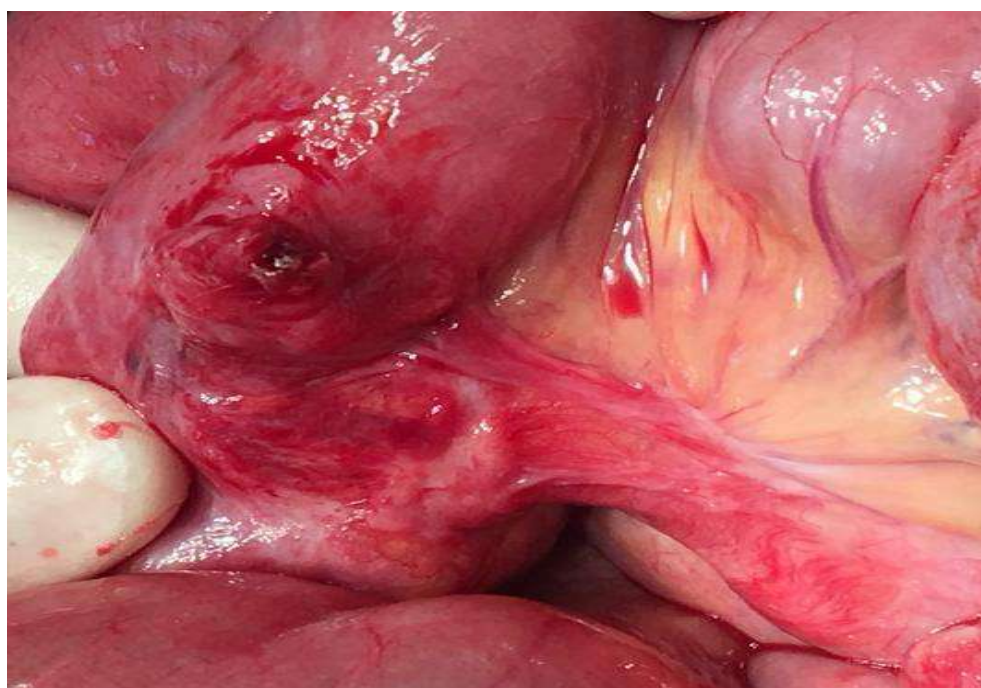


Рис. 5.13. Хворий А., 13 років. Медична карта стаціонарного хворого № 3731. Спайкова хвороба. Звільнення ділянки тонкої кишки, яка містить локальну концентрація циркулярних м'язів із спайкового конгломерату без виконання тотального адгезіолізису.

В основній групі дітей використовували бар'єрний препарат НГД для лікування та профілактики розвитку рецидиву СХ за наступним способом.

Препарат заливали в черевну порожнину у кількості 250 мл дітям до 10 років та 500 мл дітям старше 10 років. Очеревину зашивали безперервним швом (Vicril 3/0, Vicril 2/0), починаючи з нижнього кута рани до середини рани, аналогічним чином від верхнього кута рани. Накладали два вузлових шва через апоневроз та очеревину у якості «швів-тримачів». Між швами заводили катетер для катетеризації сечового міхура № 16 в черевну порожнину. Безперервно зашивали верхню ділянку апоневрозу та нижню ділянку до швів тримачів. Приєднували катетер до контейнеру з розчином НГД або вводили розчин за допомогою шприца 100 мл, припіднімали «шви-тримачі», за годинниковою стрілкою просували катетер в черевній порожнині, вводячи розчин (починаючи та закінчуючи правим підпечінковим простором). Шви зав'язували. Накладали шви на підшкірну жирову клітковину та шкіру. Таке введення бар'єрних препаратів дозволяє дотримуватись правил антисептики та запобігає витікання розчину з черевної порожнини (рис. 5.14).

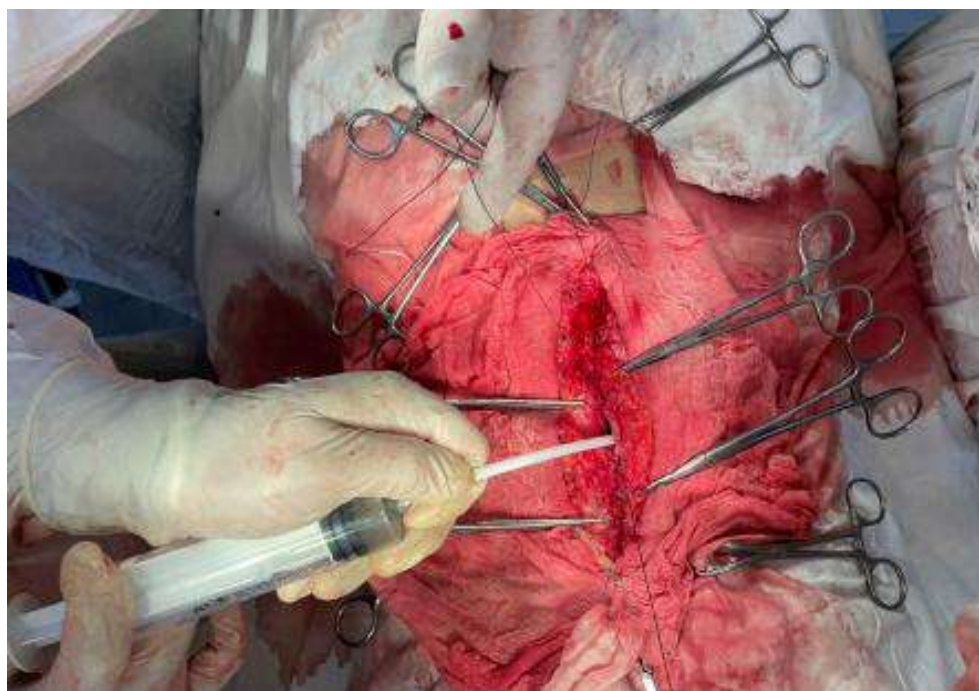


Рис. 5.14. Хвора Д., 15 років. Медична карта стаціонарного хворого №5386. Спайкова хвороба. Спосіб інтраперитонеального застосування розчину НГД. Інтраопераційне фото. Nilkon D3400.

Цікавими в проведеному дослідженні були випадки виникнення СХ, ПСКН у дітей, яким попередньо були виконані операції: трансплантації печінки та нирки. Наводимо клінічні приклади цих спостережень.

Клінічний випадок 1. Хвора Г., 9 років, поступала у відділення дитячої хірургії, 20.03.2016 року, із скаргами на багаторазове блювання, відсутність випорожнень та газів, що відмічалися протягом 9 годин.

В анамнезі: природжена вада розвитку, атрезія жовчо-вивідних шляхів. Стан після операції Касаї I. Стан після операції трансплантації лівої доли печінки (лівої латеральної секції II-III сегменти) від живого родинного донора у віці 9 місяців.

У зв'язку з важливістю способів попередніх операцій при хірургічному лікуванні СКН пацієнтам, яким була виконана трансплантація печінки чи нирки, вважаємо за доцільне описати ці методики.

Методика оперативного втручання Касаї I. У віці 62 доби дитині була виконана операція Касаї I з приводу III типу біліарної атрезії (фіброоблітерація всіх позапечінкових жовчних протоків).

Розріз виконано в правому підребер'ї за Федоровим. Після ревізії воріт печінки проведена мобілізація гіпоплазованого жовчного міхура та фіброзного тяжа, що йшов до воріт печінки. Фіброзна площа була висічена до місця передбачуваного відкриття жовчних протоків. Порожня кишка була пересічена на відстані 15,0 см від зв'язки Трейця. Дистальний кінець заглушений та підведений до воріт печінки крізь вікно у брижі ободової кишки. Портоентероанастомоз сформовано однорядним швом PDS 5\0. Виконано відновлення цілісності кишки шляхом ентеро-ентероанастомозу «кінець у бік» серозно-м'язово-підслизовими швами PDS 5\0. На ізольованій

петлі за методикою Ру сформовано інвагінаційний клапан. До воріт печінки підведено дренаж.

Дитина поступала в інститут хірургії та трансплантології АМН України у віці 9 місяців з діагнозом: біліарна атрезія (вроджена вада розвитку). Вторинний цироз печінки, синдром портальної гіпертензії в стадії декомпенсації, спленомегалія, гіперспленізм II ст., асцит. Після попередньої підготовки виконана ортотопічна трансплантація печінки (ОТП) лівої латеральної секції від живого родинного донора (дядько дитини).

Хірургічна операція ОТП складалася з трьох етапів:

1. Гепатектомія (видалення печінки реципієнта).
2. Імплантація донорської печінки (реваскуляризація трансплантата).
3. Реконструкція жовчовідведення.

Методика оперативного втручання ОТП лівої латеральної секції від родинного донора.

Операція трансплантації дитини мала ряд особливостей у зв'язку з малими розмірами черевної порожнини, а також наявністю: гепатомегалії, спленомегалії, портальної гіпертензії. Попередня операція Касаї I була ускладнюючим трансплантацію фактором.

Після пересічення зв'язкового апарату печінки, мобілізації над -, під -, та ретропечінкового відділів нижньої порожнистої вени та дисекції по всій довжині елементів печінково-дванадцятипалої зв'язки (з урахуванням попередньої операції Касаї I), проводили гепатектомію, яка містила: лігування та пересічення дольових печінкових артерій; перетискання ворітної вени судинним затискачем над ділянкою злиття верхньої брижової та селезінкової вен, надпечінкового відділу нижньої порожнистої вени; пересічення печінки гострим шляхом по паренхімі над нижньою порожнистою веною із залишенням над нею невеликого фрагменту; поздовжнє розсічення залишку печінки над нижньою порожнистою веною; лігування, кліпування та

пересічення коротких вен, переважно дренуючих I-й сегмент та прямуючих до нижньої порожнистої вени від правої долі печінки.

Методика імплантації лівого латерального сектора печінки.

Після скелетизування та перевірки герметичності нижньої порожнистої вени накладали судинні анастомози: гепато-кавальний та порто-портальний. Поетапно знімали затискачі з надпечінкового відділу нижньої порожнистої вени, ворітної вени, потім з підпечінкового відділу нижньої порожнистої вени. Печінкову артерію реципієнта анастомозували з лівою долею печінкової артерії трансплантата.

Біліарну реконструкцію здійснювали шляхом виконання гепато-єюноанастомоза з виключеною петлею порожньої кишки за методикою Ру (рис. 5.15).

Попередніх звернень до хірургічного стаціонару з приводу болю в животі або явищ непрохідності в дитини не було. При поступленні дитини з приводу СХ, ПСКН об'єктивно: стан дитини важкий. Шкірні покриви бліді, з сірим відтінком. Серцеві тони чисті. В легенях дихання везикулярне. Ps – 98 за хвилину, ритмічний, АТ – 120/90 мм рт. ст. Язик сухий, живіт в акті дихання участі не приймає, збільшений в розмірах, асиметричний за рахунок епігастральної та лівої латеральної ділянок. При пальпації різко болючий по всій поверхні. Симптомів подразнення очеревини немає, перистальтика значно ослаблена. Вислуховується «шум плескоту». При рентгенографічному дослідженні – чаші Клойбера. Позитивного ефекту від консервативного лікування, протягом 6 годин, не було, стан хворої погіршувався, що було абсолютним показом до проведення оперативного втручання. Проведено: лапаротомію, адгезіолізис, усунення СКН.

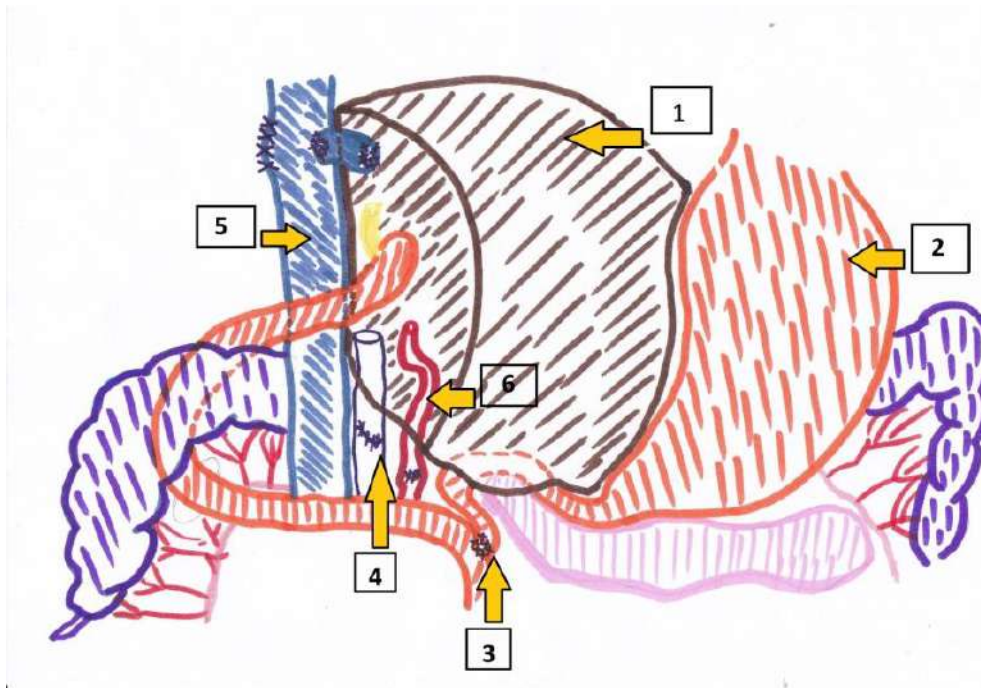


Рис. 5.15. Схема печінково-кавальної реконструкції при імплантації лівої долі печінки. Біліарна реконструкція. Гепатоеюно-анастомоз з виключенням за Ру петлі порожньої кишки (1 - печінка, 2 – шлунок, 3 – виключена петля тонкої кишки за Ру, 4 – порто-портальний анастомоз, 5 – нижня порожниста вена, 6 – анастомоз печінкової артерії, 7 – гепато-кавальний анастомоз, 8 – гепатоеюно-анастомоз).

Протокол операції. Після обробки операційного поля, проведена верхньо-серединна лапаротомія. При ревізії встановлено, що нижній край печінки щільно спаяний із парієтальною очеревиною у верхньому куті рани. Виявлено спайковий конгломерат у верхньо-серединно-латеральному відділі живота, більше справа, та представлений петлями тонкої кишки, ділянкою єюно-єюноанастомозу по методиці Ру, ділянкою поперечно-ободової кишки та пасмом великого сальника. Проксимальна частина тонкої кишки роздута та збільшена в розмірах, дещо гіпертрофована. Констатовано звуження просвіту проксимального відділу кишки більше ніж на 90% вісцero-парієтальною, шнуроподібною спайкою по типу «шварти», яка простягається від кореня брижі тонкої кишки до парієтальної очеревини справа. Навколо вищезазначеної спайки відмічається заворот порожньої кишки та 2/3 КК (рис 5.16).

Третина КК порожня, містить мінімальну кількість хімусу та вільна від спайок. Вісцеро-парієтальну шнуроподібну спайку пересічено та розправлено ділянку порожньої кишки. Оскільки прохідність не відновилась, від звільненої ділянки тонкої кишки в каудальному напрямку було проведено (частково гостро, частково тупо) звільнення проксимальних відділів тонкої кишки від спайок. Особливі складності виникали при звільненні єюно-єюноанастомозу за методикою Ру (рис. 5.17).

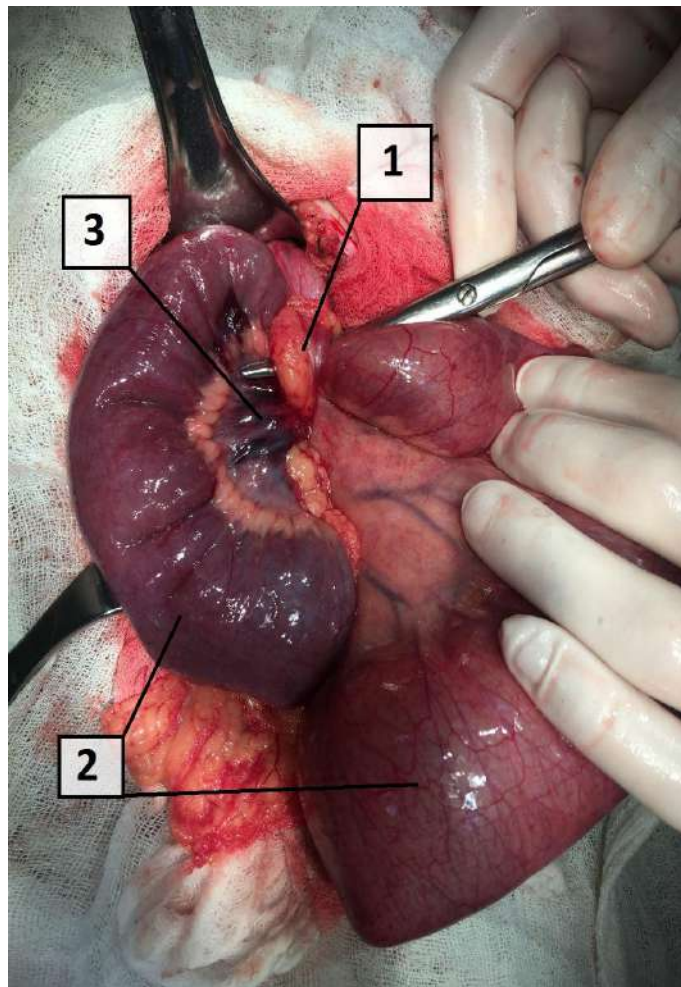


Рис. 5.16. Хвора Г., 9 р. Медична карта стаціонарного хворого № 1525. Вісцеро-парієтальна шнуроподібна спайка, яка простягається від кореня брижі тонкої кишки до парієтальної очеревини (1 -- вісцеро-парієтальна шнуроподібна спайка по типу «шварти», 2 – петлі тонкої кишки (роздута привідна петля і порожня – відвідна, 3 – ішемізована брижа тонкої кишки).

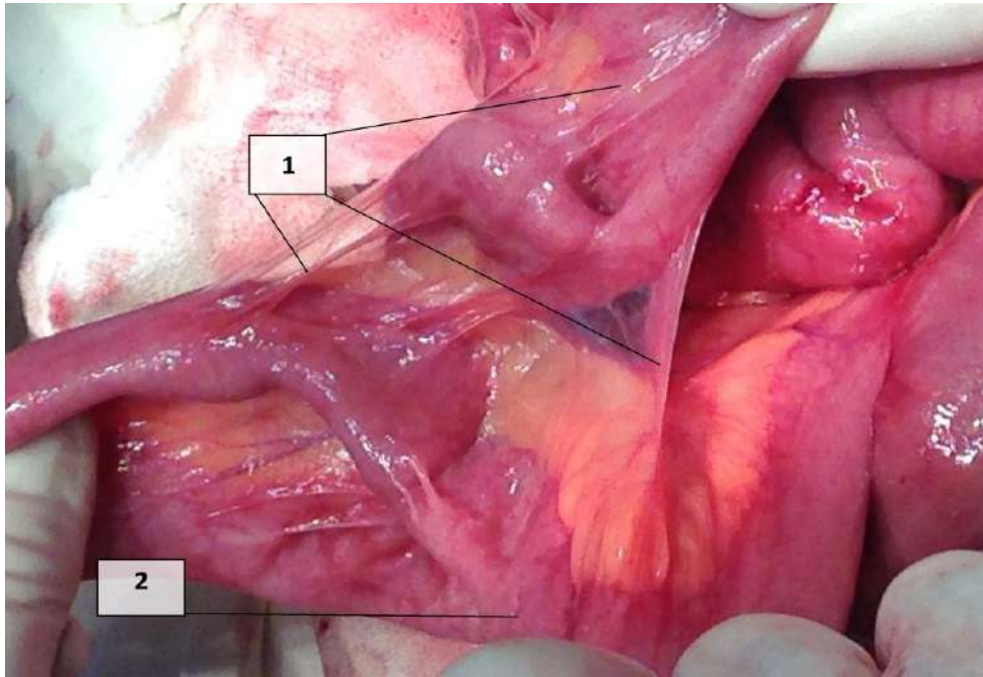


Рис. 5.17. Хвора Г., 9 р. Медична карта стаціонарного хворого № 1525. Площинні спайки в ділянці анастомозу за Ру (1 – площинні міжпетлеві спайки, 2 – місце єюно-єюнального анастомозу за методикою Ру).

Деякі ділянки кишки, що були десоризовані в процесі операції були ушиті вузловими швами PDS 4/0. Після відновлення прохідності було виконано мануальне переміщення тонкокишкового вмісту в товсту кишку. Наприкінці оперативного втручання в черевну порожнину було залито розчину НГД у кількості 250 м, з метою профілактики розвидку рецидиву інтраабдомінальних спайок.

Післяопераційний період проходив без ускладнень, рана чиста, загоїлась первинним натягом, на 7-му добу зняті шви. На 12 добу дитина виписана із стаціонару в задовільному стані. При спостереженні за дитиною протягом 6 років, даних за СХ чи рецидивів СКН не було.

Вищезазначений випадок цікавий тим, що для виконання даної категорії оперативного втручання необхідно орієнтуватися в анатомічній конструкції, що була виконана при трансплантації лівої латеральної секції печінки. Необхідні маніпуляції в ділянці печінки, судинних анастомозів та єюно-єюноанастомозу за Ру при неадекватній хірургічній техніці могли призвести

до їх ушкодження (ускладнений адгезіолізис) та несприятливого результату операції. Етіопатогенетично спайки виникли одразу після виконання трансплантації печінки, однак з віком дитини відмічався ріст органів ШКТ та анатомічної комбінації структур, сформованих при трансплантації, що викликало захворювання.

Клінічний випадок 2. Хворий І., 8 років, поступав у відділення дитячої хірургії, 24.05.2016 року, із скаргами на збільшення в розмірах живота, багаторазове блювання, відсутність випорожнень та газів, що відмічалися протягом 10 годин.

В анамнезі: Хронічна ниркова недостатність (ХНН), термінальна стадія (як наслідок гіпопластичної дисплазії правої нирки, уретерогідронефроз зліва). Стан після трансплантації від померлого донора (05.12.2015), задовільна функція. Вторинна артеріальна гіпертензія, легкого ступеня тяжкості. Вторинний важкий гіперпаратиреоз з деформаціями нижніх кінцівок. Гіповітаміноз Д. Виражена затримка росту, синдром мальабсорбції. Затримка психомоторного розвитку. Вірусний гепатит С, латентний перебіг. Стан після двобічної нефректомії (05.12.2015 року).

У зв'язку з тривалим періодом часу, що був необхідним для підбору донорської нирки, зниження клубочкової фільтрації нижче 10 мл/хв, олігурія та проявами ХНН (гіперкаліємія, метаболічний ацидоз, підвищення вмісту позаклітинної рідини, симптоми уремії – шкірний свербіж, тремор, судомний синдром) дитина знаходилася на перитонеальному діалізі.

При наявності донора трупної нирки дитині було проведено трансплантацію правої нирки.

Методика оперативного втручання трансплантації нирки.

Дитині було виконано серединний трансабдомінальний доступ, правобічна нефректомія (гіпопластична дисплазія правої нирки) та лівобічна нефректомія (уретерогідронефроз, термінальна стадія).

Правий бік товстої кишки був мобілізований та відсунутий медіально для звільнення ретроперитонеального простору. Musculus psoas, дистальна частина аорти та проксимальні клубові судини були ідентифіковані, ренальна артерія була анастомозована з дистальною частиною аорти, ренальна вена – дистальною частиною порожнистої вени. Сечовід із сечовим міхуром. Трансплантат був розміщений позаду сліпої кишки справа (рис. 5.18).

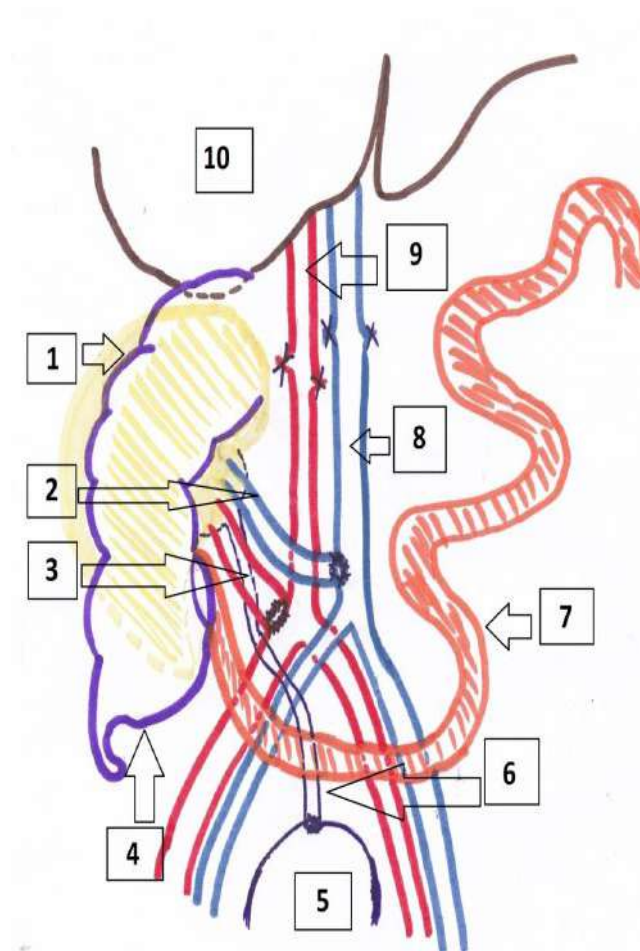


Рис. 5.18. Схема трансплантації правої нирки (1 – трансплантат, ренальна вена, 3 – ренальна артерія, 4 – купол сліпої кишки, 5 – сечовий міхур, 6 – сечовід, 7 – тонка кишка, 8 - нижня порожниста вена, 9 – аорта, 10 - печінка).

При поступленні до стаціонару з приводу СХ, ПСКН ефекту від проведеної консервативної терапії протягом 8 годин не було, стан дитини погіршувався, відмічалась асиметрія живота, більше вправо, багаторазове

блювання, відсутність випорожнень. У зв'язку із вищезазначеним дитині було проведено оперативне втручання: лапаротомія, адгезіолізис, усунення ПСКН.

Хід операції.

Після обробки операційного поля виконано висічення старого післяопераційного рубця та проведено доступ в черевну порожнину. В черевній порожнині виражений спайковий конгломерат тотально представлений тонкою кишкою з наявністю псевдо-дивертикулів (рис. 5.19).

Тонка кишка вкрита плівчастим нашаруванням та зміщена в правий бік. Гострим шляхом проведено розділення плівчастих структур із вивільненням тонкої кишки до правого латерального відділу черевної порожнини. У ділянці трансплантації нирки відмічається спайковий процес між сліпою кишкою, великим сальником та КК, яка щільно прилягає до ділянки судинних анастомозів. Виконано розділення спайкового конгломерату із відновленням анатомічної будови (рис. 5.20).

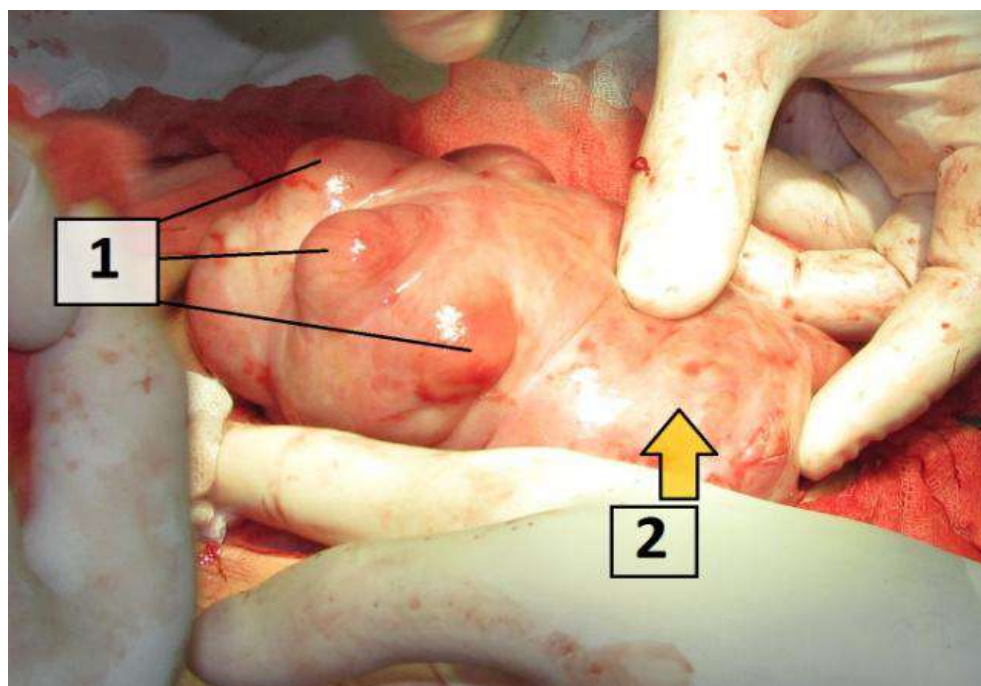


Рис. 5.19. Хворий І., 8р. Медична карта стаціонарного хворого № 2519. Псевдо-дивертикули (1) та «спайкова плівка» (2).

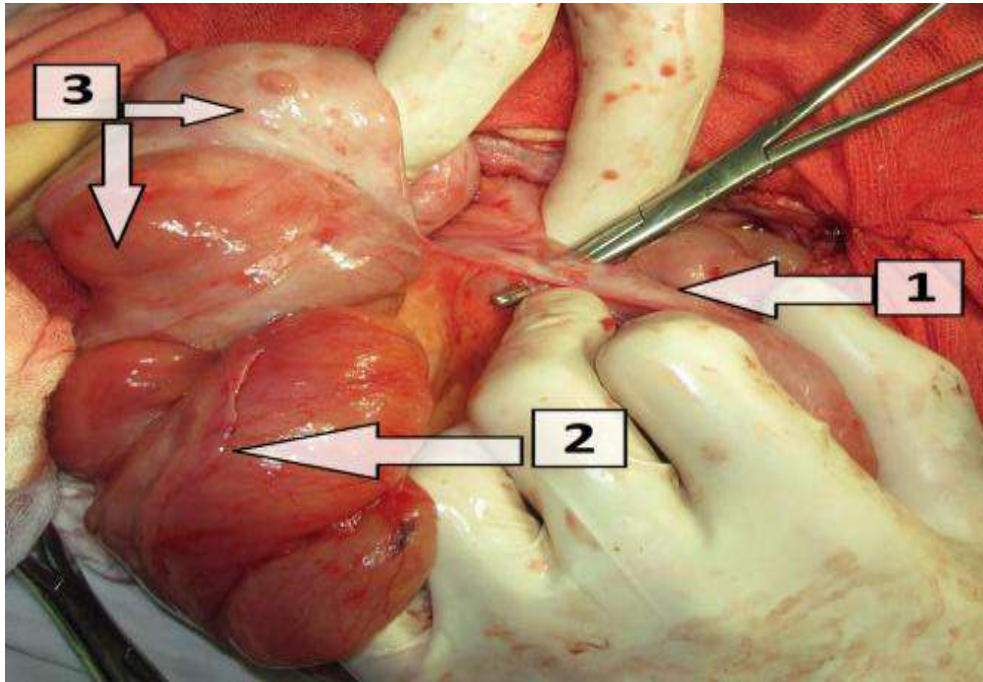


Рис. 5.20. Хворий І., 8р. Медична карта стаціонарного хворого № 2519. Розділення «спайкової плівки» та псевдо-дивертикулів (1 – міжпетлева спайка по типу «шварти», 2 – відділена «спайкова плівка», 3 – «псевдо-дивертикули»).

Відділення КК від судинних анастомозів не виконували, оскільки це було небезпечно та не мало сенсу через нормальну прохідність КК у цій ділянці. Проведено «видоювання» тонкокишкового хімусу в товсту кишку. Контроль гемостазу сухо. Наприкінці операції в черевну порожнину було залито 250 мл розчину НГД.

Післяопераційний період проходив гладко, рана чиста, загоїлась первинним натягом. Функція нирки задовільна. На 12-у добу хлопчик в задовільному стані виписаний додому. При спостереженні за дитиною протягом 5 років – стан задовільний, скарг не було.

Складність даного випадку полягала у тому, що підставою до виникнення спайкового процесу була не тільки власне трансплантація, а й перитонеальний діаліз, що призвело до утворення «спайкової плівки», псевдо-дивертикулів тонкої кишки та СКН. Розділення спайкового процесу в ділянках

судинних анастомозів не проводились у зв'язку із попередженням виникнення ускладненого адгезіолізісу.

У випадку дитини, що була оперована з СХ, ПСКН після трансплантації печінки, передумовою до виникнення гіперпластичного спайкового процесу було декілька релапаротомій: операція Касаї I та власне операція імплантації лівого латерального сектору печінки. Вони супроводжувались ушкодженням мезотелію та травматизацією серозної оболонки, що призвело до утворення інтраабдомінальних зрощень. З ростом дитини відбувався ріст ОЧП з розтягуванням спайок, наслідком цього було виникнення СХ, ПСКН через 8 років після першої операції. При виконанні оперативного втручання з приводу СХ, ПСКН обов'язковим було максимально ретельне відношення до ділянки судинних анастомозів та урахування зміненої топографії органів з одночасним відновленням пасажу хімусу.

У випадку дитини, оперованої з приводу трансплантації нирки, передумовою до виникнення спайок був перитонеальний діаліз та власне трансплантація. Але вплив діалізату на мезотелій призвів до утворення «псевдо-дивертикулів» тонкої кишки. Метою операції з приводу СХ, ПСКН було не тільки відновлення пасажу хімусу по ШКТ, але й звільнення тонкої кишки від «спайкової плівки» з формуванням нормальної анатомії та збереженням функції.

Використання розчину НГД в обох випадках та спостереження за дітьми протягом 5 років свідчать про ефективність його використання.

Отже, операції з приводу СХ, ПСКН, які виконуються дітям після трансплантації печінки чи нирки повинні здійснюватися з урахуванням зміненої топографічної анатомії структур черевної порожнини.

Раніше проведені дослідження по вивченню проєкції СП на передню черевну стінку в залежності від попередньої операції були використані при виконанні лапароскопічних оперативних втручань. Трьом дітям із основної

групи та 4-ом з групи порівняння виконували лапароскопічне усунення причини СХ без тотального адгезіолізісу.

Протипоказом до лапароскопії були: здуття живота (утруднення під час входу в черевну порожнину та неможливість адекватно робити); перитоніт (через необхідності виконання резекції кишки та наявності запальних інфільтратів); щільний запальний конгломерат кишкових петель; наявність кишкових нориць в анамнезі; гемодинамічні порушення.

Розташування хірургічної бригади та хворого було подібним до лапароскопічної апендектомії. Для лапароскопії були відібрані пацієнти в яких, згідно проекції СП на черевну порожнину, від спайок була вільна 2s ділянка (виключали дітей, які були оперовані з приводу кишкової непрохідності, травм ОЧП, трансплантації та рецидивної СКН). Вхідження в черевну порожнину здійснювали за закритим способом. Голку Вереша встановлювали у 2s ділянці та проводили в каудальному напрямку до пупка. Після виконання карбоксиперитонеуму встановлювали перший троакар (5,0 мм) у 2s ділянці. Тиск в черевній порожнині був від 12 до 14 мм. рт. ст. Два інших троакари 5,0 мм та 10,0 мм заводили при безпосередньому контролі відеокамерою. Другий та третій троакари розміщували у ділянках, що були вільними від проекції СП на ділянки черевної стінки, згідно раніше проведеним дослідженням. При виконанні операції користувалися принципом про те, що хірург мав чітко орієнтуватися у просторі виконання втручання.

Після створення пневмоперитонеуму та заведення першого троакару, підключали відеосистему та виконували ревізію ОЧП. Метою ревізії були: попередня оцінка змін з боку вісцеральної та парієтальної очеревини; підтвердження діагнозу СХ, ПСКН та встановлення місця обструкції; оцінка розладів в ушкоджених петлях кишок. Щодо визначення подальшої тактики оперативного втручання, визначали: ступінь розповсюженості СП в черевній порожнині; взаємне розташування кишкових петель, їх рухомість та

можливість зміщення, особливості їх наповнення та зміни серозного покриву; запальні зміни в сальнику та залучення його в СП; наявність ексудату, зміни парієтальної очеревини. Лапароскопічні оперативні втручання були проведені 8 дітям, але в 1-у випадку необхідна була конверсія у зв'язку з необхідністю розділення спайкового конгломерату у 5d, 6d та 3 ділянках.

При ревізії відмічали наявність в черевній порожнині: роздутих петель тонкої кишки (7 дітей), надмірну кількість ексудату (3 дітей), візуальні реактивні зміни парієтальної та вісцеральної очеревини, мікроциркуляторні зміни тонкої кишки (4 дітей), симптом фіксації та ригідності кишкових петель (3 дітей); наявність деформованої спайками ділянки тонкої кишки у поєднанні з розширенням її привідних відділів та запусінням відвідних.

Необхідним було визначення деформованої спайками ділянки кишки, що викликає порушення газонаповнення. Найбільш доцільною була методична ревізія кишкових петель від ілеоцекальної заслінки проксимально до переходу петель, що спалися до роздутих петель. Іноді (4 випадки), необхідним було часткове розділення спайок для досягання місця перешкоди.

В умовах пневмоперитонеуму відбувався мимовільний натяг вісцеро-парієтальних зрощень. При необхідності виконували додатковий натяг кишкових петель за допомогою атравматичних затискачів. Розділення спайок здійснювали за допомогою ножиць чи дисектора. Але проводили розділення лише тих спайок, які перешкоджали досягненню рівня обструкції чи заважали проходженню хімуса по кишках (рис. 5.21).

Розділення вісцеро-вісцеральних спайок виконували шляхом натягу спайки, виділення її за допомогою дисектора та гострого пересічення, іноді використовували біполярну коагуляцію (рис. 5.22).



Рис. 5.21. Хворий Р., 14 років. Медична карта стаціонарного хворого № 4362. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Вісцеро-парієтальна спайка за типом «шварти», навколо якої відбулося закручування тонкокишкових петель. Після її пересічення відбулося заповнення хімусом дистальних відділів тонкої кишки.



Рис. 5.22. Хворий Д., 12 років. Медична карта стаціонарного хворого № 2264. Спайкова хвороба, пізня спайкова кишкова непрохідність. Вісцеро-вісцеральна спайка, яка викликала тонкокишкову обструкцію. Після її пересічення відбулося заповнення хімусом дистальних відділів тонкої кишки.

Заключним етапом операції був ендоскопічний контроль прохідності кишок. Після ліквідації місця обструкції уважно оглядали місце ліквідованої обструкції, оцінювали цілісність кишкової стінки та перерозподіл кишкового вмісту. Ендоскопічною ознакою відновлення прохідності кишок був перехід кишкового вмісту з проксимальних відділів у дистальні. Виконували видалення ексудату. В основній групі дітей (3 дітей) вводили розчин НГД у відповідності до віку. Операцію закінчували десуфляцією та видаленням троакарів з черевної порожнини. Операційні проколи ушивали. При спостереженні за дітьми від 1 до 20 років виникнення рецидиву СХ спостерігали згідно табл. 5.5. Слід зазначити, що при використанні методики часткового адгезіолізису із застосуванням розчину НГД рецидивів СХ не спостерігали. На відміну від цього при використанні цього ж способу без ведення розчину НГД, рецидиви були у 3-х із 17 дітей.

Таблиця 5.5 – Розподіл дітей, хворих на спайковою хворобою, згідно проведених оперативних втручань та виникнення рецидиву захворювання (n=73)

Проведені оперативні втручання	Основна група		Група порівняння	
	Кількість оперованих	Кількість рецидивів	Кількість оперованих	Кількість рецидивів
Тотальний адгезіолізис	12	2	13	4
Тотальний адгезіолізис та резекція тонкої кишки	6	1	4	1
Тотальний адгезіолізис та виведення ілеостоми	1	-	1	-
Усунення причини без тотального адгезіолізису	9	-	9	1
Лапароскопічне усунення причини без тотального адгезіолізису	3	-	4	1
Усунення причини без тотального адгезіолізису та	6	-	3	1

резекція тонкої кишки				
Усунення причини без тотального адгезіолізису та ілеостома	1	-	1	-
Всього	38	3 (7,89%)	35	8 (22,86%)

В основній групі пацієнтів рецидивна СХ була розрішена консервативним шляхом. У групі порівняння 4 із 8 дітей потребували релапаротомії. Оперованим дітям застосували методику усунення причини СХ без тотального адгезіолізису та використання розчину НГД. При спостереженні за дітьми від 1 до 7 років рецидив СХ був в 1-го пацієнта, який розрішився консервативним шляхом. Тотальний адгезіолізис призводив до рецидиву СХ в більшій мірі ніж операція усунення причини без нього. Використання натрію гіалуронату у поєднанні з декаметоксином діють на патогенетичні ланки утворення спайок, зменшуючи кількість рецидивів. Отже, натрію гіалуронат чинить бар'єрну функцію протягом заживлення мезотеліальних ран, а декаметоксин пригнічує мікробну активність, сприяючи зменшенню щільності та кількості спайок. У дітей оперованих з приводу СХ визначали рівні ГК та N-ПК III через рік та більше після проведення оперативного втручання. В групі контролю були 12 дітей, віком від 6 до 18 років, які були оперовані з приводу пахових гриж, більше ніж рік (табл. 5.6).

Таблиця 5.6 – Рівень гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III типу у дітей оперованих на органах черевної порожнини з приводу спайкової хвороби, через рік та більше, після оперативного втручання

Групи дітей	Кількість дітей	Рівень гіалуронової кислоти (нг/мл)	Рівень N-пептиду колагену III типу (нг/мл)
Контрольна група	12	85,14±5,18	21,69±4,72
Основна група	27	93,92±3,56 p<0,001	25,74±2,66 p<0,001

		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$
Група порівняння	23	$118,89 \pm 7,11$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$41,31 \pm 3,90$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Діти, оперовані на органах черевної порожнини, в яких після операції не було відмічено явищ спайкової хвороби протягом 5-10 років	35	$91,15 \pm 5,75$ $p < 0,001$ $p_2 < 0,124$ $p_3 < 0,001$	$24,91 \pm 6,01$ $p < 0,02$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Примітки: p – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, в порівнянні із контролем; p_1 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися, у дітей основної групи, порівняно із групою порівняння; p_2 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися у дітей основної групи, порівняно із показниками дітей, що були оперовані на ОЧП, в яких після операції не було відмічено явищ СХ протягом 5-10 років; p_3 – ступінь вірогідності показників, що вивчалися у дітей групи порівняння, порівняно із показниками дітей, що були оперовані на ОЧП, в яких після операції не було відмічено явищ СХ протягом 5-10 років

Отже, у дітей основної групи рівень ГК був наближеним до показників у дітей, оперованих на ОЧП, в яких після операцій не було відмічено явищ СХ протягом 5-10 років. Рівень ГК в основній групі був більшим по відношенню до даних контролю на 10,31%, рівень N-ПК III на 18,67%. На відміну від цього, у дітей групи порівняння рівень ГК був вищим за контроль на 39,64%, а рівень N-ПК III на 90,46%. Це свідчить про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей із групи порівняння.

На підставі вищезазначених досліджень, алгоритм хірургічного лікування дитини із СХ уявляємо наступним чином (рис. 5.23).

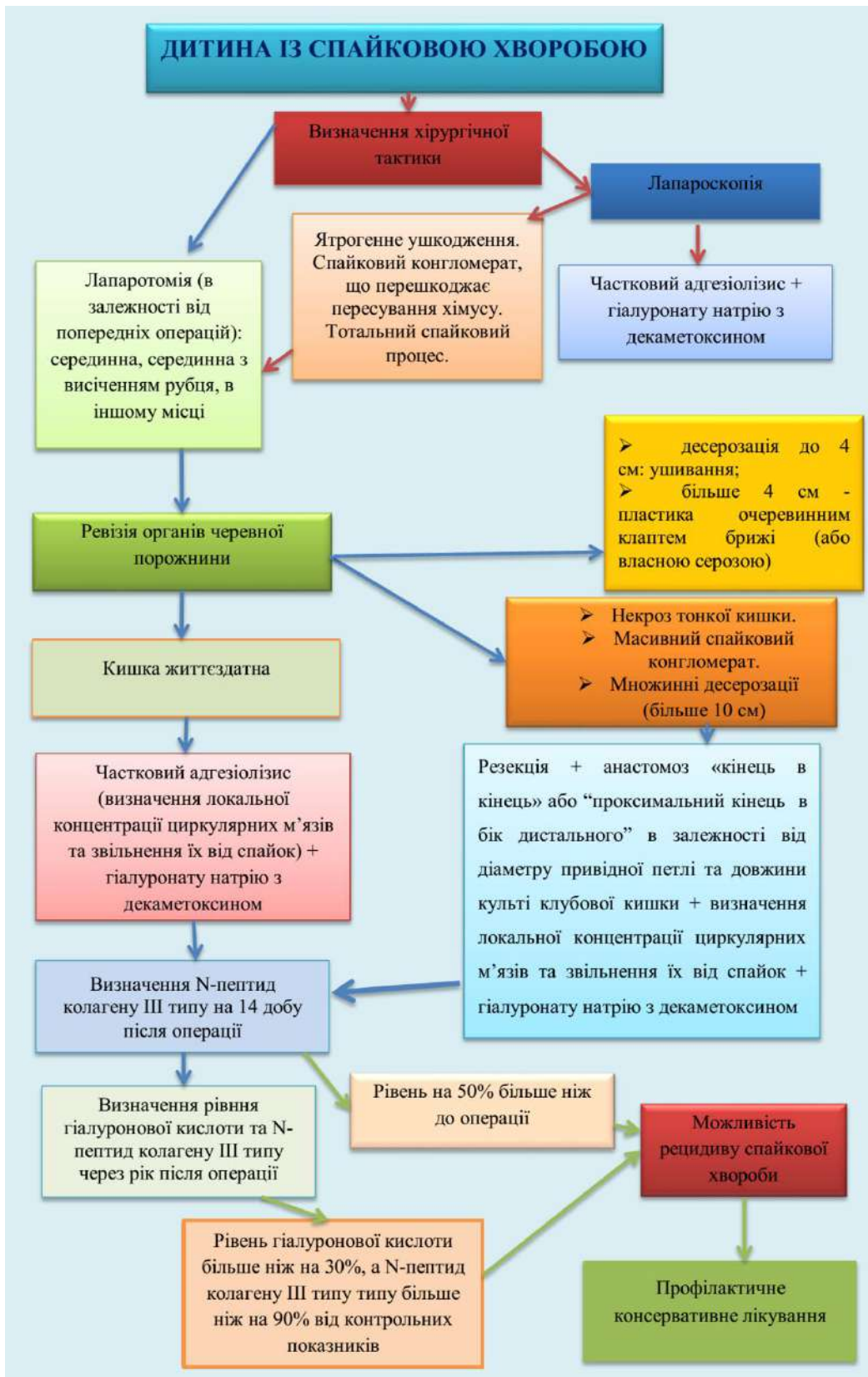


Рис. 5.23. Алгоритм хірургічного лікування дитини із спайковою хворобою.

Підсумок

При проведенні оперативних втручань з приводу СХ у дітей відкритим доступом доцільно виконувати серединну лапаротомію у випадку першої операції з приводу СХ, у випадку другої – серединну лапаротомію з висіченням старого післяопераційного рубця, у випадку третьої та наступних – лапаротомій в іншому місці.

При десерозуванні тонкої кишки під час адгезіолізису необхідним є ліквідація десерозації, що можливо декількома шляхами: при десерозації до 4,0 см – ушивання десоризованих поверхонь вузловими швами PDS 5\0; більше 4,0 см – пластика очеревинним клаптом брижі чи пластика власною серозною оболонкою; множинних десоризаціях, площею більше 10,0 см – резекція тонкої кишки.

При операціях з приводу СХ, СКН, некрозі клубової кишки доцільним є виконанням анастомозів «кінець в кінець» або «проксимальний кінець в бік дистального» в залежності від діаметру привідної петлі (1/2 та більше чи менше від діаметру дистальної петлі) та довжини культі КК (більше чи менше 5,0 см від ілеоцекальної заслінки).

Частковий адгезіолізис із визначенням локалізації та звільненням від спайок ділянок кишки з ЛКЦМ та сфінктерами при застосуванні протиспайкового препарату НГД за запропонованим способом є найбільш оптимальним шляхом хірургічного втручання у дітей з приводу СХ.

Мета операцій з приводу СХ, ПСКН після трансплантацій має полягати у відновленні прохідності пасажу по ШКТ та функціональної здатності кишки, без порушення попередньої анатомії та профілактикою розвитку рецидиву захворювання – цьому може сприяти частковий адгезіолізис у поєднанні з інтраопераційним використанням розчину НГД.

Застосування лапароскопії у лікуванні СХ у дітей доцільно при використанні оцінки проекції СП на передню черевну стінку для безпечного

розташування троакарів. Частковий лапароскопічний адгезіолізис з усуненням причини у поєднанні із застосуванням НГД є ефективним способом лікування СХ у дітей.

При виконанні операцій з приводу СХ рецидиви спостерігалися у 22,86% дітей. Використання розчину НГД зменшує кількість рецидивів до 7,89%. При частковому адгезіолізисі рецидиви СХ були у 17,65% дітей. При поєднанні часткового адгезіолізису із НГД рецидивів не спостерігалось.

При СХ у дітей спостерігалось збільшення рівнів ГК та N-ПК III сироватки крові.

При оцінці рівнів ГК та N-ПК III більше ніж через рік після операції з приводу СХ, встановлено їх вірогідне збільшення у групі порівняння, порівняно із групою контролю (рівень ГК у контрольній групі – $85,14 \pm 5,18$ нг/мл, у групі порівняння – $118,89 \pm 7,11$ нг/мл, $p < 0,001$; рівень N-ПК III у контрольній групі – $21,69 \pm 4,72$ нг/мл, у групі порівняння – $41,31 \pm 3,90$ нг/мл, $p < 0,001$). В основній групі рівень ГК був $93,92 \pm 3,56$ нг/мл, $p < 0,001$, а рівень N-ПК III $25,74 \pm 2,66$ нг/мл, $p < 0,001$. Враховуючи те, що кількість рецидивів у групі порівняння була 22,86%, (порівняно із основною групою 7,89%) можна припустити, що збільшення рівня N-ПК III більше ніж на 90%, а ГК більше ніж на 30% від контрольних показників, через рік та більше після перенесеної операції з приводу СХ може свідчити про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей.

Наукові праці, у яких відображено результати клінічних досліджень:

1. Боднар ОБ, Хашук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(3):6-9. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.3.2017.66>
2. Боднар ОБ, Іфтодій АГ, Хашук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ. Клінічний випадок тяжкої політравми у підлітка. Клінічна анатомія та

оперативна хірургія. 2017;16(1):152-5. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.1.2017.69>

3. Боднар ОБ, Хащук ВС. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2022;12(2):24-8. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XII.2.44.2022.4>

4. Боднар ОБ, Ватаманеску ЛІ, Бочаров АВ, Хащук ВС, Боднар БМ, Хома МВ. Ілеостома та резекція термінального відділу клубової кишки у дітей: способи хірургічного лікування та заходи реабілітації. Хірургія дитячого віку. 2018;3:51-5. <https://doi.org/10.15574/PS.2018.60.51>

5. Боднар ОБ, Хащук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ, Хома МВ. Досвід використання антиадгезивних засобів та методів при спайковій хворобі як ускладнення при тяжкій політравмі у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2019;18(1):84-7. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.18.1.2019.15>

6. Bodnar O, Khaschuk V, Bocharov A, Bodnar B. Clinical cases of late postoperative adhesive intestinal obstruction after liver and kidney transplantation in children and surgical methods of their treatment. Cell and OrganTransplantology. 2021;9(2):90-4. <http://dx.doi.org/10.22494/cot.v9i2.127>

(Індексується у наукометричній базі Scopus)

7. Khashchuk V. Hyaluronic acid and N-peptide of collagen type III levels determination as predictors of the adhesive peritoneal disease development with antiadhesive measures in children. EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS. Proceedings of the Vth International scientific and practical conference; 2022 June 5-7. Barcelona, Spain. Barcelona: Barca Academy Publishing; 2022; p. 66-70.

8. Haschuk V, Karliichuk Yu. The treatment of late adhesive intestinal obstruction by hyaluronic acid in pediatric surgery. Modern scientific research: achievements, innovations and development prospects. Proceedings of the 12th

International scientific and practical conference; 2022 May 22-24. Berlin, Germany. Berlin: MDPC Publishing. 2022; p. 71-3.

9. Хащук ВС, Боднар ОБ. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження). Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Актуальні питання дитячої хірургії»; 2021 Лис 18-23; Львів. Львів; 2021.

10. Хащук ВС, Боднар ОБ. Хірургічне лікування пізньої спайкової кишкової непрохідності у дітей з застосуванням гіалуронової кислоти. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Охматдитівські читання»; 2021 Вер 23-24; Київ. Київ; 2021.

11. Karliichyk Y, Khaschuk V, Kysyliuk I. Early adhesive small intestinal obstruction due to postoperative foreign body of the abdominal cavity. *BIMCO Journal*. 2021;2021:56.

12. Khaschuk VS, Krasko MC. Clinical case of recurrence of late intestinal obstruction in a child with adhesive disease after use of hyaluronic acid. *BIMCO Journal*. 2020;2020:103.

13. Khaschuk VS. Experience with results of adhesive disease's treatment in children at children's clinical city hospital. В: Бойчук ТМ, Іващук ІО, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 269.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОЛІДЖЕННЯ

Розробка нових способів хірургічного лікування СХ у дітей та профілактика розвитку рецидивів залишається досить актуальною проблемою на нинішньому етапі розвитку абдомінальної хірургії. Крім того, існує досить велика кількість різноманітних досліджень стосовно вивчення етіологічних факторів та патогенетичних механізмів розвитку СХ [2, 130, 208].

Невирішеним залишається питання щодо інтраопераційного використання тих чи інших бар'єрних препаратів, модифікації оперативних втручань, використання лапароскопічних технологій, ушивання чи не ушивання десоризованих ділянок очеревини [44, 140].

Зростання кількості та збільшення об'єму оперативних втручань на ОЧП у дітей обумовлюють актуальність обраної теми. Основними проблемами СХ є попередження виникнення інтраабдомінальних зрощень після оперативних втручань та лікування вже існуючих спайок у випадку їх розвитку [1, 57, 118, 132,].

Клінічно, утворення спайок в черевній порожнині трактують, як: 1 – СП, тобто зрощення листків парієтальної та вісцеральної очеревини, в результаті порушення процесів нормальної мезотелізації, без порушення функції ОЧП і цей стан перебігає безсимптомно. 2 – СХ, тобто зрощення, які супроводжуються проявом клінічних симптомів. 3 – ГСКН – гострий стан, який може бути ускладненням як СП так і СХ [103, 166].

Хоча, якщо ГСКН виникає на фоні СП, вона супроводжується клінічною симптоматикою, що свідчить про те, що вона є варіантом СХ.

До СХ у дітей ми пропонуємо відносити будь-який стан СП, який обумовлює виникнення захворювання, при умові відсутності інших захворювань ОЧП [164, 207].

Частота виникнення СХ коливається від 1,1% до 6% у дітей, що перенесли оперативні втручання на ОЧП. Розповсюдженість серед інших видів кишкової непрохідності становить 30%-40%. До 60% усіх релапаротомій у дітей виконують з приводу СКН, з них до 90% у перший рік, після операцій з приводу основного захворювання [24, 164].

За літературними даними при ретроспективному аналізі пацієнтів із СХ: у 40,2% розвинулось після одного оперативного втручання, у 28,9% – після двох та у 30,9% три і більше [75]. 79,4% – оперовані на нижніх поверхах черевної порожнини, 20,6% – на верхніх [85].

Для діагностики СХ пропонується досліджувати вміст глікозаміногліканів, дерматансульфатів, проліну та оксипроліну, сіалові кислоти сироватки крові та сечі, співвідношення різних популяцій Т-лімфоцитів та CD кластерів, ферменту N-ацетилтрансферази, перитонеального ексудату. Чітких критеріїв прогнозування розвитку та перебігу СХ у дітей на сьогоднішній день не існує [69, 135].

З лікувальною метою СХ пропонуються різноманітні види бар'єрних препаратів з різним ступенем ефективності. Вивчається можливість їхнього використання при різних способах оперативних втручань у дітей [207, 209].

Мета дослідження. Покращити результати лікування спайкової хвороби у дітей шляхом удосконалення прогностичних критеріїв її розвитку та розробки нових і удосконалення існуючих методів хірургічного лікування з використанням антиадгезивних засобів.

Завдання дослідження:

1. Визначити найбільш поширені причини спайкової хвороби в дитячому віці та можливі обтяжуючі чинники її розвитку.
2. Вивчити в експерименті основні патогенетичні механізми розвитку інтраабдомінальних спайок на підставі ушкодження мезотелію.

3. Встановити в есперименті найбільш виразні біохімічні маркери спайкового процесу при різних механізмах пошкоджуючого впливу на органи черевної порожнини тварин.
4. Визначити оптимальні методики хірургічного лікування спайкової хвороби у дітей.
5. Дослідити значимість рівнів ГК та N-ПК III в якості прогностичних маркерів розвитку та перебігу спайкової хвороби у дітей.
6. Розробити методику та провести оцінку результатів хірургічного лікування спайкової хвороби у дітей з використанням антиадгезивних засобів.

Для вирішення поставлених завдань було обстежено 338 дітей із СХ за період з 2000 по 2021 роки. Консервативне лікування було успішним у 237 дітей (70,12%), прооперована 101 дитина (29,88%). З оперованих дітей: 28 – поступали в дитячий хірургічний стаціонар з явищами СХ вперше; 73 – більше одного разу. 21 дитину раніше була оперована з приводу рецидивуючої ПСКН, з них 11 дітей прооперовано при проведенні дослідження.

З 73 пацієнтів: 61 – прооперовано в ургентному порядку, 12 – планово у зв'язку із хронічним абдомінальним больовим синдромом та частими проявами ПСКН 4 і більше разів.

Критеріями відбору були діти із СХ, ПСКН, які госпіталізувалися до хірургічного стаціонару більше одного разу та були проліковані раніше консервативно або оперативно, хронічним больовим синдромом та запорами, що відповідало визначенню – СХ (73 дитини).

Критеріями виключення були РСКН, так як часто відбувається на фоні мляво перебігаючого перитоніту та парезу кишок. Не в кожному випадку РСКН у дитини розвивається у СХ.

Найвищим відсоток СХ у дітей був після операцій з приводу ПСКН (52,38%), травм ОЧП (30,30%), кишкової непрохідності (26,47%), деструктивного апендициту з місцевим перитонітом (26,36%) та (20,27%)

розлитим. Найнижчий відсоток склали діти оперовані з приводу деструктивного апендициту без перитоніту (11,11%).

Показами до невідкладної лапаротомії при СХ, ПСКН (61 дитина) були: неефективність консервативної терапії протягом 24 годин від її початку; погіршення стану пацієнта при проведенні консервативної терапії протягом 12 годин; явища перитоніту та странгуляції (після 2-х годинної передопераційної підготовки).

Показаннями до планової лапаротомії були наступні: госпіталізація до хірургічного стаціонару більше 4-х разів; хронічний абдомінальний больовий синдром з явищами товстокишкового стазу.

Основною клінічною ознакою дітей із СХ був абдомінальний біль. Він був різнохарактерний, але за переважанням, спастичний зустрічався у 49,31%, хронічний – 16,44%, гострий наростаючий – 34,25%.

Спастичний абдомінальний біль виникав та поступово зникав самостійно, або знімався спазмолітичними препаратами та був пов'язаний із звуженням ділянки тонкої кишки, що задіяна в СП. Хімус не міг повноцінно просунутись крізь зону звуження, виникало скорочення ЛКЦМ, і внаслідок чого проксимальна ділянки кишки ще більше розтягувалася та зміщувалася по відношенню до спайок. Якщо спайка з'єднувало тонку кишку та парієтальну очеревину, тоді характер болю був вісцеро-парієтальним.

Хронічний абдомінальний біль зазвичай був вісцеро-парієтальним за рахунок перерозтягнення кишки каудальніше деформованих ділянок та зміщення по відношенню до спайок.

Гострий наростаючий абдомінальний біль був ознакою СКН до якого приєднувався странгуляційний компонент.

У хворих з СХ, при частковому чи повному перекритті просвіту тонкої кишки спостерігається підвищення тонузу проксимальних відділів порожньої кишки вище місця перешкоди та дванадцятипалої кишки на фоні зниження

тону су шлунка. Крім того, спостерігалася ретроградна тонкокишкова перистальтична хвиля. Вищезазначені фактори призводили до виникнення нудоти та блювання. Найчастіше виникав абдомінальний біль, після цього з'являлася нудота та блювання, що проявлялися не менше ніж через годину після прийому їжі. У 10 дітей нудота мала хронічний характер і була пов'язана з наявністю гастропатій та дуодено-гастрального рефлюксу.

Здуття та асиметрія живота були патогномонічними симптомами СХ у дітей. Виразність здуття залежала від тривалості та початку хвороби. Асиметрія також прямо пропорційно залежала від терміну початку (чим більше термін – тим більше асиметрія). У 12 дітей асиметрія живота та здуття були хронічними ознаками та періодично розрішувались медикаментозно (очисні та сифонні клізми, спазмолітики).

В усіх дітей наслідком обтураційного компоненту у випадку явищ ПСКН спостерігали затримку випорожнень. У 12 прооперованих дітей в плановому порядку відмічали періодичні прояви СХ, після усунення ознак кишкової непрохідності, а також відмічали затримку випорожнень.

Чаші Клойбера спостерігали у всіх оперованих дітей з приводу СХ в період ПСКН. У 12 дітей із СХ при плановому обстеженні відмічали затримку пересування контрастної речовини по тонкій кишці більше 12 годин.

У відповідності до мети та завдань дисертаційного дослідження, всі 73 дітей, оперованих з приводу СХ були поділені на дві групи. 35 дітей становили групу порівняння (комплексне лікування традиційними методами) та 38 дітей – основну групу, в якій використані запропоновані способи хірургічного лікування.

Обрання досліджуваних груп дітей за віковими періодами ґрунтувалося на періодах дитинства: періоди молодшого шкільного віку (6-11 років), старшого шкільного віку, якій по відношенню до СХ був поділений на дві групи (з 12 до 15 років та з 16 до 18 років). Це пояснюємо ростом кишок в

довжину та ширину, функціональними змінами кишкової стінки у ці вікові періоди та втягуванням і розтягуванням спайок у ці вікові періоди росту. Найчастіше СХ зустрічалась у віці від 12 до 18 років (80,83%), що пояснювалося ростом кишок та розтягуванням інтраабдомінальних спайок, які призводять до розвитку обтурації просвіту уражених ділянок, та більшого залучення здорових петель кишок у СП.

Всім дітям виконували роз'єднання спайок та відновлення прохідності кишок, при проведенні різних видів оперативних втручань: тотальний адгезіолізис (25 дітей), тотальний адгезіолізис та резекція тонкої кишки (10 дітей), тотальний адгезіолізис та виведення ілеостоми (2 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису (18 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису та резекція тонкої кишки (9 дітей), усунення причини без тотального адгезіолізису та ілеостома (2 дітей), лапароскопічне усунення причини без тотального адгезіолізису (7 дітей).

Інтраопераційно дітям виконували забір матеріалу на гістологічне дослідження. Було проведено гістологічне дослідження 68 спайок, з них: 15 – шварти, 21 – вісцero-вісцeralьні, 19 – вісцero-паріетальні, 13 – сальниково-вісцeralьні. Слід зазначити, що «шварта» це також вісцero-вісцeralьна або вісцero-паріетальна спайка. Виділення її в нозологію спайок було обумовлено тим, що навколо неї можливий заворот тонкої кишки та «закручування» кишкових петель. Під поняттям шварта розуміли сполучнотканинну структуру у вигляді тяжа, що розповсюджувався від одного органу до іншого, або від органу до паріетальної очеревини, довжиною більше 2,0 см.

Також виконано гістологічне дослідження 17 ділянок тонкої кишки, які були отримані під час резекції (всього виконано 23 резекції тонкої кишки).

В основній групі дітей з метою профілактики виникнення рецидиву СХ використовували вітчизняний протиспайковий препарат розчин НГД, який містить гіалуронат натрію та декаметоксин. Препарат заливали в черевну

порожнину у кількості 250 мл дітям до 10 років та 500 мл дітям старше 10 років.

Внутрішньоочеревинні спайки є завадою для нормального функціонування органів ШКТ тільки у тому випадку коли вони викликають біль та непрохідність. Тому, при інтраопераційному огляді черевної порожнини спайки та СП оцінювали за критеріями: 1 – первинна локалізація СП; 2 – види спайок; 3 – поширення (або розповсюдження) СП.

Первинне оперативне втручання на ОЧП призводить до виникнення різних видів спайок, що в подальшому є підставою до використання того чи іншого способу лікування.

Під первинною локалізацією розуміли місце первинного виникнення СП, що обумовлено місцем пошкодження мезотелію (некроз кишки та подальша резекція), місцем запального процесу та встановленням дренажів (гострий апендицит, перитоніт, аднексит), місцем наявності крові в черевній порожнині (травми ОЧП). Визначенням місця первинної локалізації СП є важливим, оскільки воно відіграє ключову роль у його подальшому розповсюдженні та обранні способу лікування.

Види спайок: «шварти» (сполучнотканинна смужка, яка простягається від вісцерального органу до вісцерального органу, або від вісцерального органу до парієтальної очеревини); вісцero-парієтальні (між вісцеральним органом та парієтальною очеревиною); вісцero-вісцеральні; сальниково-вісцеральні та спайкові конгломерати (містять всі вищезазначені ознаки).

Під поширенням СП розуміли обсяг розповсюдження СП від місця первинної локалізації на ділянки черевної порожнини з залученням в СП вісцеральних органів, великого сальника та передньої черевної стінки з порушенням функції останніх.

СП від свого первинного виникнення розповсюджувався та проектувався на ділянки передньої черевної стінки на які також проектуються структури

черевної порожнини: 1 – region epigastrica propria, 2 – region hypochondrica (dextra et sinistra (2d, 2s)), 3 – region umbilicalis, 4 – region pubicum, 5 – region abdominalis lateralis (dextra et sinistra (5d, 5s)), 6 – region unqinalis (dextra et sinistra (6d, 6s)). Спостереження за дітьми проводили у період з 2000 по 2021 роки.

Біохімічні дослідження проведені у навчально-науковій лабораторії БДМУ (Свідоцтво про технічну компетентність № 071/20, чинне до 15 вересня 2025 року). У дослідженні використовували методики визначення рівнів ГК та N-ПК III у сироватці крові дітей та експериментальних тварин.

Контрольну групу становили 15 дітей, віком від 6 до 18 років, які були оперовані з приводу планових пахвинних гриж.

У дітей контрольної, основної та порівняльної груп брали кров для дослідження до операції, на 5-ту та 14-ту доби післяопераційного періоду. Забір крові на 5-ту та 14-ту доби дослідження був обумовлений тим, що на 5-ту добу настає фібриозна організація спайки, а на 14-ту добу – повна сполучнотканинна організація з проростанням судин та нервових волокон.

У 35 дітей, віком від 6 до 18 років, які були прооперовані з приводу гострої хірургічної патології ОЧП (деструктивні форми апендициту – 8, апендицитом з місцевим або дифузним перитонітом – 7, апендицитом та розлитим перитонітом – 5, інвагінацією з резекцією КК – 2, дивертикулітом Меккеля – 4, хворобою Гіршпрунга – 3, перфоративною виразкою шлунка – 2, посттравматичною спленектомією – 2, травматичним розривом печінки – 2) в яких протягом від 5 до 10 років не було відмічені явища СХ, кров для визначення рівнів ГК та N-ПК III набирали одноразово при плановому огляді.

Проводили забір крові у кількості 5 мл, таким чином отримували зразки.

При релапаротомії на 30-ту добу оцінено стан ОЧП та поширеність СП і встановлено, що у 80% щурів I, 84% II – ої, 88% – III-ої, 32% – IV-ої та 96% – V-ої груп спостерігали виникнення СП.

Найчастіше масивний гіперпластичний СП IV ступеня спостерігався у V групі – 44%, порівняно з 40% III-ої, 20% – II-ої, 16% – I-ої та 0% – IV-ої груп. Спайкові конгломерати – III ступінь вираженості СП була у 28% щурів V-ої, 16% – III-ої, 16% – II-ої, 12% – I-ої та 0% – IV-ої груп. Множинні спайки, без перешкоджання проходженню хімуса формувалися у 24% щурів II-ої групи, 12% – I-ої, III-ої, V-ої та 8% – IV-ої груп. Поодинокі спайки розвинулися у 40% щурів I-ої, 24% – II-ої та IV-ої, 20% – III-ої та 12% V-ої груп.

За ступенем розповсюдженості СП найбільшим був у V-тій групі – 48%, порівняно з 44% – III-ої, 20% – II-ої та I-ої груп. Найменшим у IV-тій групі, де розповсюдженість СП в 50% випадків не спостерігали.

За ступенем зрілості СП найбільшим був у V-тій групі – 56%, порівняно з 44% – III-ої, 28% – I-ої та 24% – II-ої груп. У IV-тій групі утворення щільних спайок не спостерігали.

Ступінь адгезії була прямо пропорційна розповсюдженості СП та щільності спайок. Так, у V-тій групі необхідність розсікти спайки гострим шляхом становила 60%, порівняно з 44% – III-ої, 32% – I-ої та 28% – II-ої груп. У IV-тій групі в 100% випадків спайки відділялися спонтанно.

Отже в першій серії експерименту були відображені можливі чинники, які сприяють розвитку СП в черевній порожнині: операційна травма – резекція тонкої кишки (I та II групи), ішемія (III група), висушування (IV група) та ушкодження мезотелію (V група).

Проведені дослідження свідчать про те, що найбільш загрозливими факторами, які сприяють виникнення СП є ушкодження мезотелію та ішемія тонкої кишки. При резекції тонкої кишки було відмічено, що виникнення більш масивного СП частіше спостерігалось у випадку резекції КК. Найменш впливовим фактором є «висушування» серозної оболонки.

Отже, механізм виникнення спайок, відповідно до проведених досліджень уявляємо наступним чином.

У V-тій групі щурів відбувалося ушкодження очеревини, що призвело до порушення координації її фізіологічного функціонування. Ушкодження супроводжувалось, або руйнуванням тільки мезотелію, або (скоріш за все) нижче розташованих шарів (пограничної мембрани, поверхневого волокнистого колагенового шару, поверхневої дифузної еластичної сітки, глибокої поздовжньої еластичної сітки, глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару), аж до поздовжніх чи циркулярних м'язів. Ушкодження будь якого шару призводило до порушення функціонування всієї стінки кишки. Чим менше ушкодження, тим менше порушення функції. Так, ушкодження лише мезотелію призводило до звільнення аморфної речовини та дезорієнтації пограничної мембрани. Наслідком цього була дезінтеграція поверхневого волокнистого колагенового шару, поверхневої дифузної еластичної сітки, глибокої поздовжньої еластичної сітки, глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару та сполучнотканинних тяжів, що підходили до кишкового епітелію, що безумовно впливало на функцію кишкової стінки. Якщо, ушкодилась очеревина на рівні глибокого решітчастого колагеново-еластичного шару тоді одразу пошкоджувалися нервові закінчення, кровоносні та лімфатичні судини, наслідком чого було безпосереднє утворення фібрину та порушення перистальтичної хвилі.

Ушкодження мезотелію збільшило кількість запальних цитокінів (інтерлейкіни 1, 6 та фактору тканинного некрозу пухлин), які є продуктами життєдіяльності мезотеліальних клітин. А їх збільшення до підвищення рівня інгібіторів тканинного активатору плазміногену, що блокувало плазміноген. Рівні інгібіторів активаторів плазміногену в черевній порожнині досягали свого піку через 6-12 годин після ушкодження мезотелію. В даний час значно знижується фібринолітична активність очеревини. Фібрин починав утворюватися одразу після ушкодження та організувався протягом 48-72 годин. Якщо активний плазміноген відновлювався протягом 3-4 діб – фібрин лізувався

та спайка не утворювалася, якщо ні – відбувалася організація фібрину в сполучну тканину та утворювалася спайка.

На 3-4 добу фібрин стабілізувався, утворювалися колагенові волокна. Значна сполучнотканинна організація починалася з 7-ої доби та завершувалася на 21-шу. Повне дозрівання сполучної тканини відбувалося через 3-4 місяці.

Отже, збільшення рівня інгібіторів активаторів плазміногена 1 та 2 призводило до зниження фібринолітичної активності очеревини, що призводить до організації фібрину в сполучну тканину на фоні зниження перистальтичної активності кишки та порушення її фізіологічного функціонування.

В I та II групах виникнення СП пов'язано з ушкодженням мезотелію та запальним процесом у ділянці анастомозу, який пояснюється теорією біологічної проникливості при фізіологічній цілісності швів. Але СП був значно менш вираженим, порівняно із V групою, що пояснювалося локальним ураженням очеревини при виконанні резекції тонкої кишки та її тотальним ушкодженням при десерозуванні.

Виникнення спайок в III групі було обумовлено частковою ішемією кишкової стінки без ушкодження мезотелію, що призводило до збільшення рівня інгібіторів тканинного активатора плазміногену, які запускали каскад послідовних етапів утворення спайки на фоні порушення іннервації кишкової стінки. Порушення проникливості судинної стінки та пригнічення капілярного кровотоку призводило до ексудації неактивних компонентів системи згортання крові та випадінню фібрину.

Утворення СП в IV групі значно меншої інтенсивності, порівняно з I, II, III та V групами пов'язано із висушуванням, яке призводило до порушення трансудативно-резорбційної функції очеревини та некрозу мезотеліоцитів, що сприяло зниженню фібринолітичної активності очеревини при мінімальному порушенні перистальтичної хвилі. Також, вплив ультрафіолетових променів

викликав розщеплення гіалуронової кислоти, що сприяло дестабілізації колагеново-еластинового матриксу мембран очеревини.

Відсутність спайок в 24% випадків проведеного дослідження свідчило про відновлення фібринолітичної активності очеревини протягом 3-4 діб після впливу спайкоутворюючого чинника, що сприяло розчиненню фібринових нашарувань.

На підставі проведених експериментальних моделей можна припустити, що пусковим моментом утворення спайки є ушкодження мезотелію, що може відбуватися будь-яким із вищезазначених шляхів. Але, вплив флогегенного фактору на мезотелій запускає каскад гістологічних змін очеревини аж до поздовжніх чи циркулярних м'язів, запускаючи процес спайкоутворення.

При виконанні 2-ої серії експерименту СП був наявний у всіх підгрупах щурів. Застосування розчину НГД у I-A підгрупі, поодинокі спайки, без деформації кишки спостерігали у 80%, множинні спайки, які не перешкождали проходженню хімусу у 20%. Спайкових конгломератів та гіперпластичного СП з порушенням пасажу хімуса в I-A групі не було. У I-B групі відмічали I-II ступені СП у 30% та III-IV ступені в 70% випадків. На відміну від I групи під час операції, де I-II ступені СП були наявні у 52%, а III-IV ступені у 28%.

У II-A підгрупі не спостерігали виникнення III та IV ступенів СП, при наявності I ступеню в 90% та II в 10% тварин. В II-B підгрупі II ступень був 9,09%, III в 36,36% та IV в 54,55%. В II групі при релапаротомії відмічали: I ступінь СП в 24%, II – 24%, III – 16% та IV – 20%.

В III-A підгрупі I ступінь СП був в 63,64%, II в 27,27%. В III-B був лише III та IV ступені СП, відповідно в 36,36% та 63,64%. В III групі під час оперативного втручання виявляли I ступінь СП в 20%, II – 12%, III – 16% та IV – 40%.

В IV-A підгрупі був лише I ступінь СП в 100% випадків. В IV-B підгрупі був наявний СП I, II, III та IV ступенів, відповідно 25%, 25%, 25% та 25%. В IV

групі при релапаротомії відмічали СП I ступеня в 24%, II – 8%, III та IV ступені не спостерігалися.

В V-A підгрупі відмічався СП I ступеня в 58,33% та II – 41,67%. В V-B підгрупі були лише III та IV ступені, відповідно в 41,67% та 58,33%. В V групі при оцінці СП I ступінь був у 12%, II – 12%, III-28% та IV – 44%.

Таким чином, можна стверджувати, що розділення та звільнення петель кишок, зі спайок, сприяло формуванню більшому СП з наявністю спайкових конгломератів та порушенням пасажу хімусу.

Інтраабдомінальне використання розчину НГД зменшило кількість спайок та інтенсивність СП.

Розчин НГД впливав на три основні ланки утворення спайок: 1 - розділення травмованих поверхонь у критичний період (перші 5 діб); 2 – зниження локальної запальної відповіді в місці оперативного втручання (протизапальна та антиексудативна дія); 3 – антигіпоксична дія. Даний препарат створює в черевній порожнині ефект гідрофлотації.

Натрію гіалуронат розщеплюється гіалуронідазою (період напіврозпаду до 3 добі). Він також гальмує адгезію фібробластів, тромбоцитів, активність макрофагів та утворення фібрину. А розчин декаметоксину має протизапальну дію, зменшує рівень інтерлейкінів, сприяє позитивному впливу активаторів плазміногену. Якщо, ушкоджена поверхня встигає відновитись, у період наявності розчину в черевній порожнині, спайки не утворюються, але якщо, ушкоджена поверхня глибока (до м'язового шару) та не встигне регенерувати – запускається патогенетичний механізм утворення спайки.

Основним позитивним впливом НГД вважаємо розрив каскаду патогенетичної реакції від ушкодження мезотелію та порушення функції кишкової стінки. Таким чином, період знаходження препарату в черевній порожнині дозволяє попередити спайкоутворення

Визначення ГК та N-ПК III проводили у 2-й серії експериментальних досліджень на 5-ту та 14-ту доби після виконання релапаротомії, адгезіолізісу та використання в основній підгрупі А розчину НГД. Підгрупа В становила групу порівняння.

При оцінці рівня ГК у I-A підгрупі виявлено його суттєве збільшення у порівнянні із контролем на 5-ту добу, на 164,65%. Однак, на 14-ту добу спостерігалось зниження рівня ГК на 14,62%, порівняно з 5-тою добою. У I-B підгрупі також відмічали збільшення рівня ГК на 5-ту добу на 132,35%, порівняно із контролем та зниження на 22,99% на 14-ту добу, порівняно із 5-ю добою.

У II-A, III-A та IV-A підгрупах відбувалося збільшення рівня ГК на 5-ту добу, відповідно на 184,77%, 334,70% та 128,37% у порівнянні із контролем. На 14-у добу у II-A, III-A та IV-A підгрупах спостерігалось зменшення рівня ГК у порівнянні з 5-ю відповідно на 18,15%, 39,91% та 19,57%.

У II-B, III-B та IV-B підгрупах відмічали збільшення рівня ГК у порівнянні із контролем відповідно на 159,19%, 267,51% та 84,11% при його зниженні на 14-у добу у порівнянні із 5-ю добою відповідно на 19,13%, 37,18% та 28,32%.

Особливо цікавою була V група, так як у V-A підгрупі відбувалося підвищення рівня ГК на 496,85% та зниженні на 14-у добу у порівнянні із 5-ю на 54,76%. У V-B підгрупі спостерігалось збільшення рівня ГК на 5-у добу на 419,18% у порівнянні із контролем та зниження на 29,95% на 14-у добу у порівнянні із 5-ю добою. Слід зазначити, що показники рівня ГК на 5-у та 14-у доби були вищими в усіх підгрупах у порівнянні із контролем.

Отже, у порядку від більшого до меншого рівнів ГК після релапаротомії, групи можна розташувати наступним чином: ушкодження мезотелію тонкої кишки (V група), ішемія тонкої кишки (III група), резекція КК (II група),

резекція порожньої кишки (I група), «висушування» серозної оболонки тонкої кишки (IV група). Рівень ГК А підгруп був значно вищим ніж рівень В підгруп.

При дослідженні N-ПК III у щурів 2-ї серії експерименту I-A підгрупи, на 5-у добу спостерігали його збільшення в 1,5 рази у порівнянні із контролем, при зменшенні його рівня на 14-у добу, порівняно із 5-ю на 23,45%. У II-B підгрупі N-ПК III на 5-у добу збільшувався в 2,12 рази порівняно із контролем та зменшувався на 14-у добу на 21,19%, порівняно із 5-ю. Однак, в II-B підгрупі він був вищим ніж в II-A підгрупі на 5-у та 14-у доби, відповідно в 1,30 та 1,33 рази.

В II-A, III-A, IV-A та V-A підгрупах відбувалося підвищення рівня N-ПК III на 5-у добу, відповідно в 1,80, 3,35, 1,20 та 5,14 рази та зниження його рівня на 14-у добу порівняно із 5-ю на 37,92%, 59,10%, 15,83% та 68,54% відповідно. Слід відмітити, що рівень N-ПК III був вищим у В підгрупах порівняно із А підгрупами на 5-у добу: в I-B на 29,62%, II-B на 39,48%, III-B на 27,77%, IV-B на 24,49% та V-B на 29,31%. На 14-у добу він був вищим у I-B, II-B, IV-B та V-B підгрупах по відношенню до тих самих А підгруп, відповідно на 33,44%, 58,90%, 23,57% та 55,63%. У III-B відбувалося незначне зменшення рівня N-ПК III на 14-у добу порівняно із III-A підгрупою на 7,53%. Рівень N-ПК III був вищим в усіх групах 2-ї серії експерименту на 5-ту та 14-ту доби, порівняно із контролем.

Таким чином, в усіх групах спостерігалось збільшення N-ПК III на 5-ту добу після релaparотомії із його зменшенням на 14-у добу. Рівень був вищим у В підгрупах, порівняно із А підгрупами із виключенням III групи, де на 14-у добу відбувалося його незначне зменшення в В підгрупі, порівняно із А підгрупою. Найвищий рівень N-ПК III спостерігали у V групі, а найменше у III групі тварин.

Отже, підвищення рівня ГК у всіх підгрупах А на 5-у добу 2-ї серії експерименту, у зв'язку з двома основними факторами: 1 – ще продовжувалися

деструктивні процеси у сполучнотканинному матриксі черевної порожнини, які були спровоковані адгезіолізісом, що супроводжувався механічним руйнуванням спайок та ушкодженням шарів парієтальної і вісцеральної очеревини різного ступеня; 2 – застосування препарату НГД, що містить натрію гіалуронат, який ще був наявний на 5-у добу в черевній порожнині. ГК через лімфатичні судини черевної порожнини потрапляла в кров, завдяки чому були зареєстровані вищезазначені показники. Нижчий рівень ГК у сироватці крові щурів В підгруп, порівняно з А підгрупами обумовлений лише катаболізмом сполучної тканини очеревини без наявності натрію гіалуронату.

На 14-у добу відбувався зсув процесів, які відбувалися в очеревині у всіх групах, у бік анаболізму та її сполучнотканинної організації та відсутності натрію гіалуронату в черевній порожнині, але ще не повному розщепленні ГК гіалуронідазою у А підгрупі тварин.

Збільшення рівня N-ПК III у всіх групах тварин на 5-у добу після релапаротомії свідчило про катаболічні процеси, що відбувалися в очеревині з колагеном III-го типу та опосередковано з колагеном IV типу. Зменшення телопептиду на 14-ту добу по відношенню до 5-ї свідчило про переважання анаболічного стану колагену III-го типу та стабілізацію колагенової структурної організації сполучної тканини очеревини. Вищий рівень N-ПК III у В підгрупах, порівняно з А підгрупами свідчив про вираженішу ступінь деструкції та дезорганізації колагенових волокон у підгрупах В на 5-у та 14-у доби після адгезіолізісу. Також, необхідно зауважити, що синтез глікозамногліканів та колагену – це конкуруючі між собою процеси, що відображалось на рівнях показників ГК та N-ПК III у проведених дослідженнях.

Окрім того, вищезазначені показники рівнів ГК та N-ПК III свідчили про те, що початковий фактор, який призвів до утворення спайок в черевній порожнині відігравав суттєву роль у перебігу СП в черевній порожнині у майбутньому. Так, згідно показників рівнів ГК та N-ПК III та оцінці СП

найбільш виражені деструктивні процеси із утрудненим анаболізмом та подальшою сполучнотканинною організацією спостерігалися у групах ушкодження мезотелію та ішемії, менш вираженими були при резекції тонкої кишки та майже не спостерігалися у групі «висушування» очеревини.

При проведенні гістологічного дослідження у тварин А підгруп в 30% спостерігалось проростання м'язових волокон в спайку, що вказувало на можливість спайок до скорочування. У тварин В підгруп проростання м'язових волокон в спайковій тканині не спостерігалось.

При залученні тонкої кишки у СП відмічали наявність ЛКЦМ в 70% А підгруп та 10% В підгруп.

У I та II групах у місці накладання анастомозу спостерігали гіпертрофію серозної оболонки. В місцях утворення спайок спостерігали гіпертрофію серозної оболонки в 70% тварин I та 20% другої груп.

В ділянках, що знаходилися біля спайкових конгломератів відмічали потовщення серозної оболонки. В дистальних ділянках, прилеглих до спайкових конгломератів тканин спостерігали стоншення підслизового та м'язового шару та ушкодження мезотелію порівняно із нормальною будовою стінки кишки.

При виконанні експерименту в контрольній групі щурів (10 щурів), довжина кишок в інфантильних щурів становить до 100 см. Довжина тонкої кишки 80-85 см, товстої кишки 15-20 см. При визначенні ЛКЦМ, встановлено, що вони розташовані в тонкій кишці, шириною до 1-2 мм, на відстані 3-4 см один від одного, що забезпечує поширення перистальтичної хвилі. Ілеоцекальна заслінка та товстокишкові сфінктери корелюють з анатомічними сфінктерами у людини (сліпокишково-висхідний, висхідно-ободовий, сфінктер лівого вигину ободової кишки, низхідно-сигмовидний, сигмовидно-ободовий, сигмовидно-прямокишковий).

При виникненні СП в черевній порожнині у щурів, локалізація ЛКЦМ може змінюватися в залежності від ділянки кишки, що вражена СП. Якщо доводиться, що ЛКЦМ тонкої чи товстої кишки вражена СП, при апаратному визначенні, вважаємо за необхідне виділення його зі спайок. Якщо в СП залучена ділянка кишки без ЛКЦМ роз'єднувати ці тонкокишкові ділянки не є доцільним, при умові відсутності обтурації просвіту кишки.

При проведенні релапаротомії в 3-й серії експерименту у 28,57% спостерігали спайкові конгломерати, які перешкоджали проходженню хімусу по кишкам (III ступінь спайкового процесу) та у 71,43% гіперпластичний СП із СКН. Після застосування методики визначення ЛКЦМ у тонкій кишці та часткового адгезіолізису, звільнюючи ЛКЦМ та розділяючи лише спайкові конгломерати із використанням розчину НГД, на 14-у добу відмічали поодинокі спайки без деформації кишок у 57,14% (I ступінь СП) та множинні спайки, які не перешкоджають проходженню хімусу в 42,86% (II ступінь СП).

При вивченні рівня ГК в сироватці крові щурів 3-ї серії на 14-у добу після релапаротомії спостерігали зменшення її рівня порівняно із 5-ю добою на 60,49%, порівняно із 14-ю добою (при тотальному адгезіолізисі без застосування розчину НГД на 44,15%, практично досягаючи контрольних значень.

Вивчення N-ПК типу у щурів 3-ї серії експерименту на 14-у добу після релапаротомії виявляли зниження на 65,73%, порівняно з 5-ю добою 2-ї підгрупи, серії В та на 30,56%, порівняно із 14-ю добою, із тотальним адгезіолізисом без застосування НГД. Однак, рівень N-ПК III у щурів 3-ї серії експерименту був вищим по відношенню до даних контролю на 15,81%.

Враховуючи вищезазначене можна стверджувати про позитивний вплив способу часткового адгезіолізису з інтраопераційним визначенням ЛКЦМ тонкої кишки та використання розчину НГД. Дослідження ГК та N-ПК III сироватки крові щурів 3-ї серії експерименту свідчать про швидшу стабілізацію

сполучнотканинної організації і рівноваги катаболічно-анаболічних процесів колагену та організуючих його факторів, порівняно із В підгрупою 2-ї серії експерименту.

Інтенсивність виникнення, розповсюдження, адгезивність та структура спайок в черевній порожнині експериментальних тварин прямо пропорційно залежать від способу моделювання СП, відповідно до етіопатогенетичних факторів провокуючих його виникнення.

При оцінці СП, згідно первинної локалізації, в усіх випадках його виявляли у місці проведення оперативного втручання чи у місці ушкодження мезотелію. У випадку трансплантації нирки, якій передувало перитонеальний діаліз, місцем первинної локалізації вважалася вся очеревинна порожнина, оскільки ушкодження мезотелію було по всій площі вісцеральної та парієтальної очеревини, а у випадку катарального апендициту права клубова ділянка.

Важливою була оцінка СП за видом спайок в залежності від попередньої операції, що дозволяло визначити об'єм оперативного втручання. Таким чином, найчастіше при СХ у дітей спостерігалися вісцеро-вісцеральні (87,67%), сальниково-вісцеральні (76,71%) та вісцеро-парієтальні (71,23%) спайки. Шварти визначалися у 26,03%, а спайкові конгломерати у 32,88% дітей.

Для визначення тактики оперативного лікування важливим було оцінити причину розвитку СХ, оскільки в багатьох випадках, як було зазначено в наших експериментальних дослідженнях, має сенс усунення тільки причини кишкової непрохідності, не виконуючи тотальний адгезіолізис, в разі його виконання призведе до розвитку більш вираженого гіперпластичного СП в черевній порожнині.

Отже, найчастіше причинами СХ у дітей, були: спайкові конгломерати (32,88%), шварти (23,28%) та вісцеро-вісцеральні спайки (21,92%), в меншій

мірі вісцero-парієтальні та сальниково-вісцеральні спайки, відповідно 10,96% та 10,96%.

При вивченні гістологічної структури шварт у 80% визначали структурно-організовані колагенові волокна. При вісцero-вісцеральних площинних спайках організовані колагенові волокна були у 66,67%, вісцero-парієтальних – 73,68%.

В інших випадках у 20 шварт, 33,33% вісцero-вісцеральних та 26,32% вісцero-парієтальних спайок, спостерігалася хаотична організація колагенових волокон, аваскуляризовані ділянки при значному потовщенні м'язових волокон.

У 60 шварт – 47,62% вісцero-вісцеральних та 58,89% вісцero-парієтальних спайок відмічали структуровані м'язові волокна; 40 шварт – 52,38% вісцero-вісцеральних, та 41,11% вісцero-парієтальних спайок, спостерігалися скупчення м'язових волокон при добре вираженій організації колагенових волокон; 53,33% шварт – 57,14% вісцero-вісцеральних та 36,84% вісцero-парієтальних спайок були добре васкуляризованими. Відмічалися кровоносні судини, що розташовувалися поміж колагеновими волокнами та м'язами; 46,67% шварт, 42,86% вісцero-вісцеральних та 63,16% вісцero-парієтальних спайок були погано васкуляризованими в яких відмічалися ділянки аваскуляризації.

В усіх випадках спайок відмічали повне чи часткове покриття мезотеліальними клітинами. Сальниково-вісцеральні спайки були представлені морфологічною будовою сальника, яка не мала особливих відмінностей від його структури.

При вивченні гістологічної структури ділянок тонкої кишки залучених в СП у 23,53% відмічали ЛКЦМ та потовщення м'язових волокон. У 47,06% відмічали дезорганізацію м'язового шару та порушення м'язової структури.

В 29,41% препаратів тонкої кишки, що залучені в СП відмічали витонщення кишкової стінки, м'язового шару та слизової оболонки.

У дистальних ділянках тонкої кишки (по відношенню до СП), які не були задіяні у СП відмічали наявність нормальної стінки кишки та слизової оболонки. У випадку некрозу кишки при странгуляційній СКН відмічали наявність некротичних змін усіх прошарків стінки кишки.

Таким чином, враховуючи вищезазначені гістологічні дослідження, процес утворення спайки можна уявити наступним чином. На 3-ю добу у фіброзних зрощеннях черевної порожнини з'являються фібробласти та збільшується вміст колагенових фібрил. Починають утворюватися кровоносні капіляри. На 5-у добу плівчасті зрощення підлягають сполучнотканинній трансформації. На 7-у добу основу спайок становить ніжно-волокниста сполучна тканина з фібробластами та кровоносними судинами та поодинокими гладком'язовими клітинами, джерелом яких є м'язова оболонка тонкої кишки. На 14-у добу основу спайок становлять гладком'язові клітини, з'являються безм'якотні нервові волокна, спайка вкрита мезотелієм. Оскільки всі оперативні втручання виконувалися дітям після 30-и діб від попередньої операції – різна гістологічна будова спайок вказує на динамічність процесу спайкоутворення та безперервну сполучнотканинну організацію, яка може змінюватися. Наявність м'язів в спайці свідчить про здатність її скорочуватися, а зв'язок із м'язовою оболонкою тонкої кишки – здатність впливати на процеси травлення, про що свідчать зміни в будові кишкової стінки, яка втягнута в СП. Покриття спайки мезотелієм вказує на припинення процесу утворення нових спайок в черевній порожнині. Іншими словами: якщо спайки в черевній порожнині вкриті мезотелієм – нові спайки вже не утворюються.

Найбільш поширений гіперпластичний СП спостерігали у випадку трансплантації нирки, що було обумовлено попереднім перитонеальним діалізом у дитини. Зміна нормальної анатомії ОЧП була при СКН у випадку трансплантації печінки. При розділенні спайок необхідним було знання ходу попереднього оперативного втручання. Розлиті та дифузні перитоніти при

використанні дренажних методик супроводжувались в подальшому значними спайками із десерозацією та ушкодженням мезотелію при їх розділенні. Слід зазначити, що при використанні бездренажної методики лікування місцевого (42 дітей), дифузного (19 дітей) та розлитого перитонітів лапаротомним доступом (17 дітей) та лаважа черевної порожнини озонованим фізіологічним розчином NaCl 0,9% в концентрації 3-5 мг/л, розвиток СКН спостерігали лише у 1-ї дитини у випадку місцевого перитоніту та 2-х дітей після дифузного перитоніту, протягом 10 років післяопераційного періоду. Симптоми ПСКН у цих дітей були куповані шляхом консервативної терапії. Значний гіперпластичний СП було виявлено у 11 дітей із рецидивною СКН.

Проекцію СП на передню черевну стінку за ділянками доцільно використовувати для обрання способу оперативного лікування СХ та вибору місця розташування троакарів з метою лапароскопічного адгезіолізу. Загальним для всіх патологій було залучення в СП 3-ї ділянки – *regio umbilicalis*, оскільки на неї проектується петлі тонкої кишки, які є найбільш вразливими по відношенню до СП.

Найбільш цікаву групу складала 11 дітей, які були оперовані з приводу рецидивної СКН. До оперативного втручання 2-є дітей перенесли 4, 4-о дітей – 3, 3-є дітей – 2, 2-є дітей – 1 релапаротомії. При попередніх операціях всім дітям виконували тотальний адгезіолізис без використання бар'єрних препаратів. П'ятьом пацієнтам була виконана резекція тонкої кишки (1-у виведення стоми у зв'язку із важким станом дитини, 4-м резекція тонкої кишки з анастомозом), в 1-му випадку виконана інтубація тонкої кишки зондом Ебота.

Під час операції, в цієї категорії хворих, було неможливо встановити первинну локалізацію СП, оскільки визначалися всі види спайок з поширенням на всю черевну порожнину та проекцією на всі ділянки черевної стінки. Отже, релапаротомії сприяли подальшому розвитку СП.

Пусковим моментом до розвитку спайок черевної порожнини було ушкодження мезотелію, яке відбувалося: механічним шляхом (під час оперативного втручання), за рахунок подразнюючої дії, яка запускала механізми імунної відповіді (перитонеальний діаліз, встановлення дренажів) та запального процесу. СП виникав первинно у місці ушкодження мезотелію та здатний поширюватись на оточуючі ділянки і структури ОЧП, проектуючись на різні ділянки черевної стінки.

Маркерами сполучнотканинної організації в дослідженні були ГК та N-N-ПК III сироватки крові. При оцінці рівнів ГК та N-ПК III у дітей у дітей III групи, оперовані з приводу інших гострих хірургічних патологій ОЧП, що рівні ГК та N-ПК III наближені до показників контролю, але дещо збільшені, відповідно на 3,89% та 10,57%.

Однак, в основній групі на 5-у добу він був збільшений в 2,21, а в групі порівняння в 1,42 рази, порівняно із показниками контролю. На 14-у добу спостерігалось зниження рівня ГК в контрольній, основній та порівняльній групах, порівняно із 5-ю добою на 21,24%, 32,79% та 25,83%, відповідно. Але, рівень ГК на 14-у добу був вищим порівняно із контролем в основній групі на 88,82%, у групі порівняння на 33,94%.

Збільшення рівня ГК у контрольній та порівняльній групах на 5-у добу після операції пов'язано з посиленням процесів катаболізму протеогліканів сполучної тканини та деструкції міжклітинної речовини. Значне зменшення рівня ГК у сироватці крові на 14-у добу свідчило про стабілізацію сполучнотканинної організації у бік анаболізму. Висока концентрація ГК у сироватці крові у дітей основної групи порівняно із іншими була наслідком використання розчину НГД та потрапляння ГК із черевної порожнини в кров.

При визначенні рівнів N-ПК III у пацієнтів контрольної, основної та порівняльної груп відмічали його збільшення на 5-у добу порівняно із показниками до операції на 64,62%, 57,40% та 79,32%, відповідно. Це свідчить

про вищий рівень катаболітичних процесів в сполучній тканині у групі порівняння.

На 14-у добу відмічали зниження рівня N-ПК III в усіх групах: контрольній на 35,24%, основній – 29,01% та порівняльній – 15,59%, порівняно із 5-ю добою. Однак, на 14-у добу він був в 2 рази більшим в основній групі та в 2,86 рази у групі порівняння порівняно із показниками контролю. Рівень N-ПК III був вищим на 43,10% у групі порівняння відносно основної групи. На рахунок даних доопераційного періоду, у групі порівняння рівень вищий на 51,37%, в основній групі на 11,74%. Це свідчило про стабілізацію організації сполучної тканини та регенерацію очеревини в основній групі та відсутність чіткої регенерації очеревини у групі порівняння.

Подальший етап дослідження присвячений розробці оптимальної хірургічної тактики лікування СХ у дітей на підставі вивчених патологічних порушень та морфологічних змін в очеревинній порожнині при розвитку інтраперитонеальних зрощень. Можливість доопераційного визначення небезпеки розвитку рецидиву СХ у дітей обумовлює пошук та впровадження у клінічну практику нових лікарських засобів та технологій, які забезпечать покращення результатів хірургічного лікування.

З 73 дітей, оперованих з приводу СХ, 61 пацієнт оперований з приводу СХ, ПСКН в ургентному порядку та 12 – із СХ в плановому порядку.

Обрання місця для проведення розрізу при релапаротомії було важливим етапом оперативного втручання. При СХ, що розвилась після апендектомії виконували серединну лапаротомію, у випадку другої операції з приводу СХ проводили лапаротомний розріз з висіченням старого післяопераційного рубця, при повторних операціях (три і більше) виконували лапаротомію в інших місцях. Це було обумовлено гіперпластичністю СП при вторинній релапаротомії, можливістю ятрогенного ушкодження структур очеревинної порожнини, залученням ОЧП в СП та парієтальної очеревини в рубцеву

тканину. А також, у хворих з трансректальним доступом (первинна операція), виконували серединну лапаротомію.

У 33 дітей (45,21%) мали місце інтраабдомінальні зрощення між структурами черевної порожнини та післяопераційним рубцем.

У 9 з них, розділення спайок в ділянці післяопераційного рубця не проводили. У випадках розділення спайок використовували апарат для електрозварювання (електрокоагулятор високочастотний ЕК-300М1, свідоцтво про державну реєстрацію № 9613/2010) в режимі “різання” та електроніж.

Адгезіолізіс розпочинали за принципом від «простого до складного». Петлі тонкої кишки повністю звільняли від спайок за допомогою електроножа в проксимальному та дистальному напрямку. Проводили оцінку стану кишкової стінки, за необхідністю виконували резекцію з накладанням тонко-тонкокишкового анастомозу «кінець у кінець» або «кінець у бік». Переміщували хімус з тонкої кишки, починаючи від зв'язки Трейця у товсту через ілеоцекальну заслінку.

Оскільки, попередніми дослідженнями було доведено, що основною причиною виникнення інтраперитонеальних зрощень є ушкодження мезотелію, важливим було питання щодо десерозації поверхонь. У 56,76% при тотальному адгезіолізісі відмічали десерозування поверхонь тонкої кишки.

При десерозації, хірургічна тактика залежала від ураженої площі. Виконували ушивання ділянок десерозації, укриття десерозованої поверхні очеревинним клаптом брижі, вкриття власною серозною оболонкою.

Коли ранова поверхня десерозації до 4.0 см в діаметрі, пропонуємо ушивати в поперечному напрямку вузловими швами PDS 5/0.

А коли поверхня десерозації більше 4.0 см, пропонуємо використовувати пластику ураженої ділянки очеревинним клаптом брижі чи власною серозною оболонкою. У випадку множинних десерозацій, ураження більше 10,0 см та

неможливості використати одну з трьох вищезазначених методик виконували резекцію тонкою кишкою (2 дітей у нашому дослідженні).

Виведення ілеостоми у 4-х дітей (5,48%) було обумовлено ознаками перитоніту, інфільтративно-запальними змінами дистального відділу КК та важким станом хворих. Накладання первинного анастомозу було невиправданим через високий ризик виникнення післяопераційних ускладнень. Резекцію термінального відділу виконували на відстані від 10,0 до 40,0 см.

Дистальний відділ КК був довжиною від 3,0 до 10,0 см. По можливості, зберігали по максимуму ділянку дистального відділу КК та підшивання її до парієтальної очеревини бокової стінки очеревинної порожнини.

Виконували накладання одностовбурної (кінцевої) ілеостоми в лівій клубовій ділянці. Ілеостому виконували шляхом формування очеревинно-м'язово-апоневротичного шару із подальшою фіксацією до нього стінки кишки. З боку черевної порожнини брижу стомальної ділянки КК фіксували у безсудинному просторі до передньо-бокової стінки живота для запобігання евагінації.

Операції по відновленню безперервності кишки розпочинали з проведення «стомального» етапу операції. Стому двома огинаючими розрізами за допомогою електрокоагулятора розсікали шкіру, підшкірно-жирову клітковину. Звільняли КК від апоневротично-м'язових тканин, очеревини та брижовий край. На стому накладали частину стерильної рукавички відповідного діаметру. Це відповідало збереженням стерильних умов під час операції.

Наступний етап операції полягав у проведенні правобічної трансректальної лапаротомії. Виділення дистального відділу сліпого кінця КК, навіть при значному розвитку СП не було складно зробити через його фіксацію при попередній операції. Сліпий кінець КК брали на «шов-тримач», а стомальну ділянку заводили в черевну порожнину. Якщо довжина дистального

кінця КК від ілеоцекальної заслінки була більше 5,0 см, та діаметр 1/2 та більше проксимального виконували накладання ілео-ілеоанастомозу «кінець у кінець» з використанням L-подібних серозно-м'язових та інвертованих наскрізних швів.

При довжині дистального кінця КК від ілеоцекальної заслінки менше 5,0 см та діаметр менше 1/2 проксимального кінця, виконували термінальний ілео-ілеоанастомоз «кінець у бік» з розсіченням дистального відділу КК по протибрижовому краю відповідно до діаметру проксимального відділу КК. Накладали вузлові серозно-м'язові та інвертовані наскрізні шви.

У 23-х хворих виконали резекцію тонкої кишки, в 2-х випадках – у зв'язку з великою десерозованою ділянкою, в 1-у – наявність щільного спайкового конгломерату та у 20-ти випадків через некроз кишкової стінки, в 10-ти з яких на фоні дифузного чи розлитого перитоніту.

При експериментальному дослідженні доведена доцільність не проводити тотальний адгезіолізис та було підставою для впровадження в клінічну практику при операціях з приводу СХ у дітей. У цих випадках основними причинами СХ були переважно «шварти» та спайкові конгломерати. Причину усували шляхом розсічення спайок, звільнення конгломерату. При некрозі кишки виконували резекцію, у випадку неможливості розділення спайкового конгломерату без значного ушкодження структур проводили резекцію останнього.

За допомогою запропонованого та експериментально апробованого способу, проводили визначення ЛКЦМ та, у випадку їх залучення у СП, виконували їх звільнення зі спайок. При виникненні десерозації – ушивали вузловими швами PDS 5/0. Оцінювали прохідність кишок без виконання тотального адгезіолізісу.

В основній групі дітей використовували бар'єрний препарат НГД для лікування та профілактики розвитку рецидиву СХ за наступним способом. Препарат заливали в черевну порожнину у кількості 250 мл дітям до 10 років та

500 мл дітям старше 10 років. Очеревину зашивали безперервним швом (Vicril 3/0, Vicril 2/0), починаючи з нижнього кута рани до середини рани, аналогічним чином від верхнього кута рани. Накладали два вузлових шва через апоневроз та очеревину у якості швів-тримачів. Між швами заводили катетер для катетеризації сечового міхура № 16 в черевну порожнину. Безперервно зашивали верхню ділянку апоневрозу та нижню ділянку до швів тримачів. Приєднували катетер до контейнеру з розчином НГД, або вводили розчин за допомогою шприца 100 мл, припіднімали шви-тримачі, за годинниковою стрілкою просували катетер в черевній порожнині, вводячи розчин (починаючи та закінчуючи правим під печінковим простором). Шви зав'язували. Накладали шви на підшкірну жирову клітковину та шкіру. Таке введення бар'єрних препаратів дозволяє дотримуватись правил антисептики та запобігає витікання розчину з черевної порожнини.

Раніше проведені дослідження по вивченню проекції СП на передню черевну стінку в залежності від попередньої операції були використані при виконанні лапароскопічних оперативних втручань. 3-ом дітям із основної групи та 4-ом з групи порівняння виконували лапароскопічне усунення причини СХ без тотального адгезіолізису.

Протипоказом до лапароскопії були: здуття живота (утруднення під час входу в черевну порожнину та неможливість адекватних дій); перитоніт (через необхідність виконання резекції кишки та наявності запальних інфільтратів); щільний запальний конгломерат кишкових петель; наявність кишкових нориць в анамнезі; гемодинамічні порушення.

Розташування хірургічної бригади та хворого було подібним до лапароскопічної апендектомії. Для лапароскопії були відібрані пацієнти в яких, згідно проекції СП на черевну порожнину, від спайок була вільна 2s ділянка (виключали дітей, які були оперовані з приводу кишкової непрохідності, травм ОЧП, трансплантації та рецидивної СКН). Вхідження в черевну порожнину

здійснювали за закритим способом. Голку Вереша встановлювали у 2s ділянці та проводили в каудальному напрямку до пупка. Після виконання карбоксиперитонеуму встановлювали перший троакар (5,0 мм) у 2s ділянці. Тиск в черевній порожнині був від 12 до 14 мм. рт. ст. Два інших троакари 5,0 мм та 10,0 мм заводили при безпосередньому контролі відеокамери. Другий та третій троакари розміщували у ділянках, що були вільними від проекції СП на ділянки черевної стінки, згідно раніше проведеним дослідженням. При виконанні операції користувалися принципом про те, що хірург мав чітко орієнтуватися у просторі виконання втручання.

Після створення пневмоперитонеуму та заведення першого троакару, підключали відеосистему та виконували ревізію ОЧП. Метою ревізії були: попередня оцінка змін з боку вісцеральної та парієтальної очеревини; підтвердження діагнозу СХ, ПСКН та встановлення місця обструкції; оцінка розладів в ушкоджених петлях кишок. Щодо визначення подальшої тактики оперативного втручання, визначали: ступінь розповсюдженості СП в черевній порожнині; взаємне розташування кишкових петель, їх рухомість та можливість зміщення, особливості їх наповнення та зміни серозного покриву; запальні зміни в сальнику та залучення його в СП; наявність ексудату, зміни парієтальної очеревини. Лапароскопічні оперативні втручання були проведені 8 дітям, але в 1-у необхідний був перехід на конверсію у зв'язку з необхідністю розділення спайкового конгломерату у 5d, 6d та 3 ділянках.

При ревізії відмічали наявність в черевній порожнині: роздутих петель тонкої кишки (7 дітей), надмірну кількість ексудату (3 дітей), візуальні реактивні зміни парієтальної та вісцеральної очеревини, мікроциркуляторні зміни тонкої кишки (4 дітей), симптом фіксації та ригідності кишкових петель (3 дітей); наявність деформованої спайками ділянки тонкої кишки у поєднанні з розширенням її привідних відділів та запусінням відвідних.

Необхідним було визначення деформованої спайками ділянки кишки, що викликає порушення газонаповнення. Найбільш доцільною була методична ревізія кишкових петель від ілеоцекальної заслінки проксимально до переходу петель, що спалися до роздутих петель. Іноді (4 випадки), необхідним було часткове розділення спайок для досягання місця перешкоди.

В умовах пневмоперитонеуму відбувався мимовільний натяг вісцеро-парієтальних зрощень. При необхідності виконували додатковий натяг кишкових петель за допомогою атравматичних затискачів. Розділення спайок здійснювали за допомогою ножиць чи дисектора. Але проводили розділення лише тих спайок, які перешкоджали досягнення рівня обструкції чи заважали проходженню хімуса по кишках.

Розділення вісцеро-вісцеральних спайок виконували шляхом натягу спайки, виділення її за допомогою дисектора та гострого пересічення, іноді використовували біполярну коагуляцію.

Заключним етапом операції був ендоскопічний контроль прохідності кишок. Після ліквідації місця обструкції уважно оглядали місце ліквідованої обструкції, оцінювали цілісність кишкової стінки та перерозподіл кишкового вмісту. Ендоскопічною ознакою відновлення прохідності кишок був перехід кишкового вмісту з проксимальних відділів у дистальні. Виконували видалення ексудату. В основній групі дітей (3 дітей) вводили розчин НГД у відповідності до віку. Операцію закінчували десуфляцією та видаленням троакарів з черевної порожнини. Операційні проколи ушивали.

Слід зазначити, що при використанні методики часткового адгезіолізису із застосуванням розчину НГД рецидивів СХ не спостерігали. На відміну від цього при використанні цього ж способу без ведення розчину НГД, рецидиви були у 3-х із 17-и дітей.

В основній групі пацієнтів рецидивна СХ була розрішена консервативним шляхом. У групі порівняння 4 із 8-и дітей потребували релапаротомії.

Оперованим дітям застосували методику усунення причини СХ без тотального адгезіолізису та використання розчину НГД. При спостереженні за дітьми у терміни від 1 до 7 років рецидив СХ був в 1 пацієнта, який вирішився консервативним шляхом.

Тотальний адгезіолізис призводив до рецидиву СХ в більшій мірі ніж операція усунення причини без нього. Використання натрію гіалуронату у поєднанні з декаметоксином діють на патогенетичні ланки утворення спайок, зменшуючи кількість рецидивів. Натрію гіалуронат це діюча субстанція, яка присутня в екстрацелюлярному матриксі, а декаметоксим ефективний протимікробний агент. Отже, натрію гіалуронат чинить бар'єрну функцію протягом часу, доки відбувається заживлення мезотеліальних ран, а декаметоксин пригнічує мікробну активність, сприяючи зменшенню щільності та кількості утворених спайок.

У дітей оперованих з приводу СХ визначали рівні ГК та N-ПК III через рік та більше після проведення оперативного втручання. В групі контролю були 12 дітей, віком від 6 до 18 років, які були оперовані з приводу пахвинних гриж, більше ніж 1 рік.

Отже, у дітей основної групи рівень ГК був наближеним до показників у дітей, оперованих на ОЧП, в яких після операції не було відмічено симптомів СХ протягом 5-10 років. Рівень ГК в основній групі був більшим по відношенню до даних контролю на 10,31%, рівень N-ПК III на 18,67%. На відміну від цього, у дітей групи порівняння рівень ГК був вищим за контроль на 39,64%, а рівень N-ПК III на 90,46%. Це свідчить про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей із групи порівняння.

Таким чином, хірургічне лікування СХ у дітей шляхом часткового адгезіолізису з інтраопераційним визначенням ЛКЦМ тонкої кишки та звільненні їх від спайок разом із застосуванням розчину НГД є ефективним способом лікування даної патології дитячого віку.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у покращенні результатів лікування спайкової хвороби у дітей шляхом удосконалення прогностичних критеріїв її розвитку та розробки нових і удосконалення існуючих методів хірургічного лікування з використанням антиадгезивних засобів.

1. На основі порівняльного аналізу джерел медичної документації встановлено, що найчастішими причинами спайкової хвороби у дітей були: спайкові конгломерати (32,88%), «шварти» (23,28%) та вісцero-вісцeralьні спайки (21,92%), в меншій мірі вісцero-паріетальні та сальниково-вісцeralьні спайки, відповідно 10,96% та 10,96%, переважно у віці 12-18 років, серед яких в 42,47% випадків спостерігались супутні соматичні захворювання, а найбільш часто гастродуоденіт у 13,70% та кісти яєчників у 10,96% пацієнтів.

2. Основним патогенетичним фактором виникнення спайкового процесу в черевній порожнині експериментальних тварин є ушкодження очеревини різного ступеня, що поширюється від мезотелію до м'язового шару при десерозуванні; мікронекрози мезотеліальних клітин та глибших шарів при ішемії та висушуванні; руйнування, запалення та сторонні тіла (шви) при резекції тонкої кишки.

3. Найбільш виразні зміни біохімічних маркерів спайкового процесу спостерігались на 5-у добу в V групі експериментальних щурів: рівень ГК в підгрупі без застосування НГД $124,92 \pm 6,01$ нг/мл при нормі $42,54 \pm 4,25$ нг/мл, ($p < 0,01$) проти $115,74 \pm 5,91$ нг/мл в підгрупі із застосуванням НГД, при нормі $42,54 \pm 4,25$ нг/мл, ($p < 0,01$); рівень N-ПК III в підгрупі без застосування НГД $42,19 \pm 6,99$ нг/мл при нормі $16,75 \pm 1,22$ нг/мл, ($p < 0,05$), проти $27,11 \pm 3,03$ нг/мл в підгрупі із застосуванням НГД, при нормі $16,75 \pm 1,22$ нг/мл, ($p < 0,05$), що засвідчує максимальні деструктивні процеси в розвитку адгезії із затрудненим

анаболізмом та подальшою сполучнотканинною організацією при операційній травмі із ушкодженням мезотелію та ішемією.

4. У 56,76% хворих при тотальному адгезіолізісі спостерігаються десерозування поверхонь тонкої кишки, при яких доцільно обрати хірургічну тактику в залежності від об'єму ураження: до 4,0 см – ушивання десерозованих поверхонь вузловими швами PDS 5/0; більше 4,0 см – пластика очеревинним клаптем брижі чи пластика власною серозною оболонкою. При множинних десерозаціях, площею більше 10,0 см – резекція тонкої кишки. У випадку некрозу клубової кишки необхідним є збереження ілеоцекального відділу з виконанням анастомозів «кінець в кінець» або «проксимальний кінець в бік дистального» в залежності від діаметру привідної петлі (1/2 та більше чи менше від діаметру дистальної петлі) та довжини культі (більше чи менше 5,0 см від ілеоцекальної заслінки). Найоптимальніший шлях хірургічного втручання у дітей з приводу СХ є усунення основної причини з частковим адгезіолізісом із визначенням локалізації та звільненням від спайок ділянок кишки із визначенням ЛКЦМ та сфінктерами при застосуванні бар'єрного препарату НГД за запропонованим способом.

5. Рівні ГК та N-ПК III у сироватці крові дітей можуть бути маркерами ризику виникнення та розвитку СХ у дітей. Збільшення рівня N-ПК III у сироватці крові на 14-у добу післяопераційного періоду більше ніж на 50%, порівняно з показниками до операції свідчить про можливість розвитку рецидиву СХ у дітей, а збільшення рівня ГК більше ніж на 30% та N-ПК III більше ніж на 90%, порівняно із показниками контролю через рік та більше після перенесеної операції з приводу СХ свідчить про можливість розвитку рецидиву патології.

6. Інтраопераційне застосування розчину НГД дозволило в 2,9 рази знизити кількість рецидивів СХ в основній групі порівняно із групою порівняння, відповідно 7,89% проти 22,86%, ($p < 0,05$), а проведення часткового

адгеолізису у поєднанні із бар'єрною терапією сприяло попередженню рецидивів патології в усіх клінічних випадках. Післяопераційний рівень ГК в основній групі був достовірно меншим ніж в групі порівняння, відповідно $93,92 \pm 3,56$ нг/мл проти $118,89 \pm 7,11$ нг/мл, ($p < 0,05$), як і рівень N-ПК III, відповідно $25,74 \pm 2,66$ нг/мл в основній групі проти $41,31 \pm 3,90$ нг/мл в групі порівняння, ($p < 0,05$), що засвідчує довготривалий (не менше одного року) патогенетичний ефект інтраопераційної бар'єрної терапії розчином НГД.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО ТА ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Спайковий процес в черевній порожнині у клініці та при виконанні експериментальних досліджень доцільно класифікувати за запропонованою градацією IV ступенів: спайки відсутні – 0 ступінь; поодинокі спайки, що не деформують кишку – I ступінь; множинні спайки, що не перешкоджають переміщенню хімуса і не деформують кишку – II ступінь; спайковий конгломерат із деформацією кишок – III ступінь; масивний гіперпластичний спайковий процес, що викликає СКН – IV ступінь.

2. Проекцію СП на передню черевну стінку за ділянками доцільно використовувати для обрання способу оперативного лікування СХ та вибору місця розташування троакарів при лапароскопічному адгезіолізісі.

3. Проекція СП на передній черевній стінці в залежності від первиних хірургічних втручань у дітей зі спайковою хворобою може бути використана при обранні вірної хірургічної тактики при повторних втручаннях. При обранні місця релапаротомії при СХ у дітей після апендектомії доцільно виконувати серединну лапаротомію, у випадку другої операції з приводу СХ – лапаротомний розріз із висіченням старого післяопераційного рубця, у випадку третьої та подальших операцій з приводу СХ – лапаротомію в іншому місці (не по старому рубцю).

4. При необхідності резекції клубової кишки при СХ у дітей при відстані дистального відділу КК від ілеоцекальної заслінки менше 5,0 см та (або) діаметрі дистального кінця клубової кишки менше 1/2 проксимального пропонуємо виконували термінальний ілео-ілеоанастомоз «кінець в бік» з розсіченням дистального відділу КК по протибрижжовому краю відповідно до діаметру проксимального відділу КК. У випадку необхідності резекції КК при СХ у дітей при відстані дистального відділу КК від ілеоцекальної заслінки

більше 5,0 см та діаметрі дистального кінця КК 1/2 та більше проксимального виконували накладання ілео-ілеоанастомозу «кінець в кінець» з використанням L-подібних серозно-м'язових та інвертованих наскрізних швів.

5. Для лікування СХ у дітей доцільно використовувати бар'єрний препарат НГД у кількості 250 мл дітям до 10 років та 500 мл дітям після 10 років, за способом «верхньо-нижнього ушивання очеревини».

6. З метою лікування СХ доцільно виконувати частковий адгезіолізис з визначенням ЛКЦМ при застосуванні розчину НГД, що сприяє більш швидкій регенерації ушкодженої очеревини та супроводжується відсутністю спайкових конгломератів і гіперпластичного СП в подальшому.

7. При лікуванні СХ у дітей доцільно використовувати методику лапароскопічного часткового адгезіолізісу зі застосуванням розчину НГД.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Фофанов ОД, Дідух ІМ, Фофанов ВО, Матіяш ОЯ. Прогнозування ризику розвитку післяопераційної злукової кишкової непрохідності в дітей. *Paediatric surgery*. 2021;4(73):90-3; doi 10.15574/PS.2021.73.90
2. Deng Y, Wang Y, Guo C. Prediction of surgical management for operated adhesive postoperative small bowel obstruction in a pediatric population. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Mar;98(11):e14919. doi: 10.1097/MD.00000000000014919.
3. Liang CP, Yang M, Chen PY, Geng LL, Li DY, Gong ST. Sclerosing mesenteritis in a 5-year-old Chinese boy: a case report. *BMC Pediatr*. 2017 Aug 1;17(1):179. doi: 10.1186/s12887-017-0931-8
4. Kishan A, Buie T, Whitfield-Cargile C, Jose A, Bryan L, Cohen N, Cosgriff-Hernandez E. In vivo performance of a bilayer wrap to prevent abdominal adhesions. *Acta Biomater*. 2020 Oct 1;115:116-26. doi: 10.1016/j.actbio.2020.08.021.
5. Fredriksson F, Christofferson RH, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after laparotomy during infancy. *Br J Surg*. 2016 Feb;103(3):284-9. doi: 10.1002/bjs.10072.
6. Wei G, Wu Y, Gao Q, Zhou C, Wang K, Shen C, et al. Effect of Emodin on Preventing Postoperative Intra-Abdominal Adhesion Formation. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:1740317. doi: 10.1155/2017/1740317.
7. Galván-Montaña A, Trejo-Ávila M, García-Moreno S, Pérez González A. Congenital anomaly band, a rare cause of intestinal obstruction in children. Case report. *Cir Cir*. 2017 Mar-Apr;85(2):164-7. doi: 10.1016/j.circir.2015.10.011.
8. Mohammed M, Amezene T, Tamirat M. Intestinal Obstruction in Early Neonatal Period: A 3-Year Review Of Admitted Cases from a Tertiary Hospital in Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. 2017 Jul;27(4):393-400. doi: 10.4314/ejhs.v27i4.10.

9. Zhang E, Song B, Shi Y, Zhu H, Han X, Du H et al. Fouling-resistant zwitterionic polymers for complete prevention of postoperative adhesion. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2020 Dec 15;117(50):32046-55. doi: 10.1073/pnas.2012491117.
10. Yan S, Yue Y, Zeng L, Jiang C, Li W, Li H, et al. Ligustrazine nanoparticles nano spray's activation on Nrf2/ARE pathway in oxidative stress injury in rats with postoperative abdominal adhesion. *Ann Transl Med*. 2019 Aug;7(16):379. doi: 10.21037/atm.2019.07.72.
11. Борисенко ВБ, Литвиненко АМ, Ковальов АМ. Перебіг та підсумки лікування спайкової хвороби очеревини, ускладненої гострою кишковою непрохідністю в умовах центральної районної лікарні. *Art of medicine*. 2017;1:16-20
12. Сокольник СО, Боднар ОБ, Марчук ОФ, Ватаманеску ЛІ, Білокопитий ВС. Спайкова кишкова непрохідність як ускладнення дивертикула Меккеля в дітей. *Paediatric surgery*. 2021;1(70):107-4. doi: 10.15574/PS.2021.70.107
13. Горбатюк ОМ, Момотов АО, Гончар ВВ, Берцун КТ, Міхнушева ОС. Профілактика патологічного спайкоутворення та злукової кишкової непрохідності у дітей з ургентною абдомінальною хірургічною патологією. *Галицький лікарський вісник*. 2016;3(23):51-4.
14. Francis A, Johnson DW, Melk A, Foster BJ, Blazek K, Craig JC, Wong G. Survival after Kidney Transplantation during Childhood and Adolescence. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020 Mar 6;15(3):392-400. doi: 10.2215/CJN.07070619.
15. Lu CS. Significance of intestinal fatty acid binding protein, histidine decarboxylase and diamine oxidase in the diagnosis of strangulated intestinal obstruction. *J Southeast Univ (Med Sci Edi)*. 2017;36(6):950–3
16. Hyun JE, Han HJ. Small Bowel Obstruction Induced by Concurrent Postoperative Intra-Abdominal Adhesions and Small Bowel Fecal Materials in a Young Dog. *Vet Sci*. 2021 May 12;8(5):83. doi: 10.3390/vetsci8050083

17. Kulikouskaya V, Zhdanko T, Hileuskaya K, Kraskouski A, Zhura A, Skorohod H, et al. Physicochemical aspects of design of ultrathin films based on chitosan, pectin, and their silver nanocomposites with antiadhesive and bactericidal potential. *J Biomed Mater Res A*. 2022 Jan;110(1):217-28. doi: 10.1002/jbm.a.37278.
18. Буката ВВ. Експериментальне дослідження ефективності використання бар'єрного методу профілактики спайкового процесу в черевній порожнині. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука*. 2017;1:58-66. doi:10.11603/2414-4533.2017.1.7337.
19. Телемуха СБ, Пиптюк ОВ. Сучасний погляд на злукову хворобу очеревини. *Галицький лікарський вісник*. 2016;23(3):119-22.
20. Аюшинова НИ, Шурыгина ИА, Шурыгин МГ, Григорьев ЕГ. Госпитальная эпидемиология спаечной болезни брюшной полости. *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. 2016;4:115–7.
21. Okubo S, Shindoh J, Kobayashi Y, Hashimoto M. Safety of Use of a Sheet-Type Adhesion Barrier (Interceed®) During Liver Surgery. *World J Surg*. 2020 Dec;44(12):4214-20. doi: 10.1007/s00268-020-05743-4.
22. Figueroa LM, Escobar G, Osorno J, Acuña M, Solarte J. Peritonealized urachal remnant and obstructive congenital peritoneal band. A case report. *Cir Pediatr*. 2022 Jan 1;35(1):46-9. doi: 10.54847/cp.2022.01.19.
23. Strik C, Stommel MW, Schipper LJ, van Goor H, Ten Broek RP. Risk factors for future repeat abdominal surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2016 Sep;401(6):829-37. doi: 10.1007/s00423-016-1414-3.
24. Behman R, Nathens AB, Karanicolas PJ. Laparoscopic Surgery for Small Bowel Obstruction: Is It Safe? *Advances in surgery*. 2018;52(1):15–27.
25. Fugazzola P, Coccolini F, Nita GE, Montori G, Corman M, Adeskunkanmi AR, et al. Validation of peritoneal adhesion index as a standardized classification to universalize peritoneal adhesions definition. *J Peritoneum (and other serosal surfaces)*. 2017;2:61–9.

26. Mu JF, Wang Q, Wang SD, Wang C, Song JX, Jiang J, et al. Clinical factors associated with intestinal strangulating obstruction and recurrence in adhesive small bowel obstruction: A retrospective study of 288 cases. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(34):e12011. doi: 10.1097/MD.00000000000012011.

27. Uysal E, Dokur M, Kirdak T, Kurt A, Karadağ M. Evaluation of the effects of adipose-derived mesenchymal stem cells on intraperitoneal adhesions. *Turk J Surg*. 2018 Aug 31;34(3):184-190. doi: 10.5152/turkjsurg.2017.3860

28. Wei G, Wu Y, Gao Q, Shen C, Chen Z, Wang K, et al. Gallic Acid Attenuates Postoperative Intra-Abdominal Adhesion by Inhibiting Inflammatory Reaction in a Rat Model. *Med Sci Monit*. 2018 Feb 9;24:827-38. doi: 10.12659/MSM.908550.

29. Покидько МІ, Ярмач ОА, Богачук МГ, Фуніков АВ, Балабуєва ВВ. Застосування лапароскопічної кишкової симпатолітичної блокади з метою запобігання спайкового процесу. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2017;16(2);91-3.

30. Сопуев АА, Абдиев АШ, Ибраев ДШ, Калжикеев АМ, Сыдыгалиев КС. Диагностические индикаторы для хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости. *Проблемы современной науки и образования*, 2016;(20)62:93-8. doi: 10.20861/2304-2338-2016-62-002

31. Дьяконова ЕЮ, Морозов ДА, Городков СЮ, Бекин АС, Курбанова АШ. Опыт ведения пациентов со спаечной кишечной непроходимостью. *Вопросы современной педиатрии*. 2015;14(2):256-3. doi: 10.15690/vsp.v14i2.1294

32. Сопуев АА, Абдиев АШ, Ибраев ДШ, Искаков МБ, Калжикеев АМ. Основные клинико-диагностические и лечебные принципы ведения больных острой спаечной кишечной непроходимостью. *Проблемы современной науки и образования*. 2016;10(52):170-4. doi: 10.20861/2304-2338-2016-52-003.

33. Шурыгина ИА, Аюшинова НИ, Шурыгин МИ. Оценка эффективности и безопасности применения АДЕРТ для профилактики

спайкообразования брюшной полости в эксперименте. *Новости хирургии*. 2017;25(1):14-5 doi:10.18484/2305-0047.2017.1.14

34. Park H, Baek S, Kang H, Lee D. Biomaterials to Prevent Post-Operative Adhesion. *Materials (Basel)*. 2020 Jul 8;13(14):3056. doi: 10.3390/ma13143056

35. Capella-Monsonís H, Kearns S, Kelly J, Zeugolis DI. Battling adhesions: from understanding to prevention. *BMC Biomed Eng*. 2019;1:5. doi: 10.1186/s42490-019-0005-0.

36. Ha US, Koh JS, Cho KJ, Yoon BI, Lee KW, Hong SH. Hyaluronic acid-carboxymethylcellulose reduced postoperative bowel adhesions following laparoscopic urologic pelvic surgery: a prospective, randomized, controlled, single-blind study. *BMC Urol*. 2016 Jun 10;16(1):28. doi: 10.1186/s12894-016-0149-3.

37. Боймуродов ОЕ, Ёров ЁБ, Газиев ЗХ, Тошев ША. Случай успешного хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости с использованием малоинвазивной технологии. *Вестник авиценны*. 2017;19(4):566-74 doi: 10.25005/2074-0581-2017-19-4-566-570

38. Isa MA, Bodnar OB. Hyaluronic acid solution as a treatment of adhesive intestinal obstruction in children - A positive effect: PS230. *Porto Biomed J*. 2017 Sep-Oct;2(5):246. doi: 10.1016/j.pbj.2017.07.164.

39. Krielen P, van den Beukel BA, Stommel MWJ, van Goor H, Strik C, Ten Broek RPG. In-hospital costs of an admission for adhesive small bowel obstruction. *World J Emerg Surg*. 2016 Oct 6;11:49. doi: 10.1186/s13017-016-0109-y.

40. Randall D, Fenner J, Gillott R, Ten Broek R, Strik C, Spencer P, et al. A Novel Diagnostic Aid for Detection of Intra-Abdominal Adhesions to the Anterior Abdominal Wall Using Dynamic Magnetic Resonance Imaging. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:2523768. doi: 10.1155/2016/2523768.

41. Randall D, Joosten F, Ten Broek RP, Gillott R, Bardhan KD, Strik C, et al. A novel diagnostic aid for intra-abdominal adhesion detection in cine-MRI: pilot

study and initial diagnostic impressions. *Br J Radiol.* 2017 Aug;90(1077):20170158. doi: 10.1259/bjr.20170158.

42. Vediappan RS, Bennett C, Bassiouni A, Smith M, Finnie J, Trochsler M, et al. A Novel Rat Model to Test Intra-Abdominal Anti-adhesive Therapy. *Front Surg.* 2020 Apr 8;7:12. doi: 10.3389/fsurg.2020.00012.

43. Доморацкий АЭ, Крылюк ВО, Павленко АИ, Пятковская НВ, Созанский ВВ. Спаечная болезнь: современное со-стояние проблемы. Гострі та невідкладні стани в практиці лікаря, 2016;3-4(60-61):19-26.

44. Neri V. Management of Intestinal Obstruction. In: Garbuzenko DV, editor. *Actual Problems of Emergency Abdominal Surgery.* London: IntechOpen; 2016. doi: 10.5772/63156

45. Torres-De La Roche LA, Campo R, Devassy R, Di Spiezio Sardo A, Hooker A, Koninckx P, et al. Adhesions and Anti-Adhesion Systems Highlights. *Facts Views Vis Obgyn.* 2019 Jun;11(2):137-49.

46. Аюшинова НИ, Григорьев ЕГ, Чепурных ЕЕ, Шурыгина ИА. Спаечная болезнь – нерешённая проблема абдоминальной хирургии. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* 2018;2:5-8.

47. Hu Q, Xia X, Kang X, Song P, Liu Z, Wang M, et al. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. *Int J Biol Sci.* 2021 Jan 1;17(1):298-306. doi: 10.7150/ijbs.54403.

48. Аужанов ДБ, Аймагамбетов ЖА, Жагипарова МЖ. Влияние азатиоприна на формирование спаечного процесса брюшной полости в эксперименте. *Новости хирургии.* 2019;(27)4:369-78 doi:10.18484/2305-0047.2019.4.369

49. Hackenberg T, Mentula P, Leppäniemi A, Sallinen V. Laparoscopic versus Open Surgery for Acute Adhesive Small-Bowel Obstruction: A Propensity Score-Matched Analysis. *Scand J Surg.* 2017 Mar;106(1):28-33. doi: 10.1177/1457496916641341.

50. Беженарь ВФ. Спаечная болезнь органов малого таза у гинекологических больных: от патогенеза к профилактике. Онкогинекология. 2016;4:68-74.
51. Van Steensel S, Liu H, Mommers EHN, Lenaerts K, Bouvy ND. Comparing Five New Polymer Barriers for the Prevention of Intra-abdominal Adhesions in a Rat Model. *J Surg Res.* 2019 Nov;243:453-9. doi: 10.1016/j.jss.2019.05.043.
52. Суфияров ИФ. Ранние и отсроченные результаты хирургического лечения спаечной болезни брюшины. Ретроспективный анализ. Креативная хирургия и онкология. 2017;(7)3:20-5. doi: 10.24060/2076-3093-2017-7-3-20-25.
53. Al-Ghassab RA, Tanveer S, Al-Lababidi NH, Zakaria HM, Al-Mulhim AA. Adhesive small bowel obstruction due to pelvic inflammatory disease: A case report. *Saudi journal of medicine & medical sciences.* 2018;6(1):40–2.
54. Репина НБ, Бен Салха М. Актуальность проблемы спаечного процесса в малом тазу, его последствия и роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в его развитии. Российский медико-биологический вестник им. ИП Павлова. 2016;1:155-5.
55. Choudhry AJ, Haddad NN, Rivera M, Morris DS, Zietlow SP, Schiller NJ, Jenkins DH, Chowdhury NM, Zielinski MD. Medical malpractice in the management of small bowel obstruction: A 33-year review of case law. *Surgery.* 2016 Oct;160(4):1017-27. doi: 10.1016/j.surg.2016.06.031.
56. Муртузалиева АС, Иманалиев МР, Абдулжалилов М., Магомедов М. Результаты лечения пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью. Современные проблемы науки и образования. 2016;5:98-103.
57. Скиба ВВ, Рибальченко ВФ, Иванько ОВ, Демиденко ЮГ, Бадах ВМ, Бочаров ВП. Хірургічне лікування спайкової непрохідності кишкуа у підлітків з використанням струменевого гідроскальпеля. *Paediatric surgery.* 2016;3-4(52-53):51-7; doi: 10.15574/PS.2016.52-53.51

58. Behman R, Avery B, Mason S, Byrne JP, Hong NL, Pechlivanoglou PJ, Karanicolas P. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small Bowel Obstruction With the Risk of Recurrence. *JAMA Surg.* 2019;154(5):413-7. doi: 10.1001/jamasurg.2018.5248: 10.1001/jamasurg.2018.5248.

59. Скиба ВВ. Хірургічне лікування запальних і спайкових процесів черевної порожнини у підлітків із застосуванням гідроскальпеля. *Здоровье Ребенка.* 2017;12:68-74. doi: 10.22141/2224-0551.12.1.2017.95029

60. Jeppesen M, Tolstrup MB, Gögenur I. Chronic Pain, Quality of Life, and Functional Impairment After Surgery Due to Small Bowel Obstruction. *World J Surg.* 2016 Sep;40(9):2091-7. doi: 10.1007/s00268-016-3616-9.

61. Ten Broek RP, Bakkum EA, Laarhoven CJ, Van Goor H. Epidemiology and Prevention of Postsurgical Adhesions Revisited. *Ann Surg.* 2016 Jan;263(1):12-9. doi: 10.1097/SLA.0000000000001286.

62. Leila G, Mohammad H, Mohammad K, Hosseini A, Reza R, Saeedeh P, et al. Olive Oil and the Treatment of Adhesive Small Bowel Obstruction. *Annals of Colorectal Research.* 2016;4(4):e25393 doi: 10.17795/acr.25393

63. Sajid MS, Khawaja AH, Sains P, Singh KK, Baig MK. A systematic review comparing laparoscopic vs open adhesiolysis in patients with adhesional small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2016 Jul;212(1):138-50. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.01.030.

64. Веселий СВ, Кліманський РП, Нгуєн Н. Сучасні тенденції у профілактиці та лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей (огляд літератури). *Paediatric surgery.* 2017;4(57):46-56; doi:10.15574/ps.2017.57.46.

65. Дьяконова ЕЮ, Поддубный ИВ, Бекин АС. Спаечная кишечная непроходимость как одна из причин неотложных состояний у детей. *Педиатрическая фармакология.* 2015;12(3):315-4. doi: 10.15690/pf.v12i3.1357

66. Переяслов АА, Никифорок ОМ. Малоінвазивне лікування дітей з тонко кишковою непрохідністю (огляд літератури). *Paediatric surgery*. 2017;1(54):97-106. doi: 10.15574/PS.2017.54.97.
67. Junga A, Pilmane M, Ābola Z, Volrāts O. Tumor necrosis factor α , protein gene product 9.5, matrix metalloproteinase-2 and tissue inhibitor of metalloproteinase-2 presence in congenital intra-abdominal adhesions in children under one year of age. *Arch Med Sci*. 2021 Jan 5;17(1):92-9. doi: 10.5114/aoms.2020.101184.
68. Mahmoudieh M, Keleidari B, Nasr Esfahani F, Zolfaghari B, Melali H, Davarpanah Jazi AH, et al. The effect of *Punica granatum* L. flower extract on post-surgical peritoneal adhesions in a rat model. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2020 Mar;246:113-6. doi: 10.1016/j.ejogrb.2019.12.034.
69. Bermo MS, Koppula B, Kumar M, Leblond A, Matesan MC. The Peritoneum: What Nuclear Radiologists Need to Know. *Seminars in nuclear medicine*. 2021;50(5):405–18.
70. Shi Y, Hu Y, Cui B, Zhuang S, Liu N. Vascular endothelial growth factor-mediated peritoneal neoangiogenesis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2022 Jan;42(1):25-38. doi: 10.1177/08968608211004683.
71. Fatehi Hassanabad A, Zarzycki AN, Jeon K, Dundas JA, Vasanthan V, Deniset JF et al. Prevention of Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Present and Emerging Strategies. *Biomolecules*. 2021 Jul 14;11(7):1027. doi: 10.3390/biom11071027.
72. ShaykhoIslami A, Ghasemian M, Zardast M, Farzad M. Effect of intra-abdominal administration of ascites fluid on postoperative peritoneal adhesion in rat model: A randomized controlled trail. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Oct 9;71:102928. doi: 10.1016/j.amsu.2021.102928.
73. Hu W, Zhang Z, Lu S, Zhang T, Zhou N, Ren P, et al. Assembled anti-adhesion polypropylene mesh with self-fixable and degradable in situ mussel-inspired

hydrogel coating for abdominal wall defect repair. *Biomater Sci.* 2018 Oct 24;6(11):3030-41. doi: 10.1039/c8bm00824h.

74. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity. *Ann Med Surg (Lond)*. 2017 Jan 31;15:9-13. doi: 10.1016/j.amsu.2017.01.021.

75. Назаренко АА, Акимов ВП, Малышкин ПО. Эпидемиология, патогенез и профилактика послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2016;175(5):114-18.

76. Назаренко АА, Акимов ВП. Лапароскопический адгезиолизис и барьерная профилактика спаечного процесса брюшной полости. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2016;8:83-5. doi: 10.17116/hirurgia2016883-85.

77. Poehnert D, Grethe L, Maegel L, Jonigk D, Lippmann T, Kaltenborn A, et al. Evaluation of the Effectiveness of Peritoneal Adhesion Prevention Devices in a Rat Model. *Int J Med Sci.* 2016 Jun 30;13(7):524-32. doi: 10.7150/ijms.15167.

78. Бенсман ВМ. Савченко ЮП, Саакян ЭА. Роль инфекции лапаротомной раны в образовании плоскостных висцеро-париетальных спаек и развитии спаечной болезни брюшины при лечении распространенного перитонита. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019;26(1):67–9.

79. Behman R, Nathens AB, Byrne JP, Mason S, Look Hong N, Karanicolas PJ. Laparoscopic Surgery for Adhesive Small Bowel Obstruction Is Associated With a Higher Risk of Bowel Injury: A Population-based Analysis of 8584 Patients. *Annals of surgery*. 2017;266(3):489–99.

80. Poehnert D, Neubert L, Klempnauer J, Borchert P, Jonigk D, Winny M. Comparison of adhesion prevention capabilities of the modified starch powder-based medical devices 4DryField® PH and Arista™ AH in the Optimized Peritoneal Adhesion Model. *Int J Med Sci.* 2019 Sep 19;16(10):1350-5. doi: 10.7150/ijms.33277.

81. Кригер АГ. Технические аспекты операций при острой спаечной кишечной непроходимости. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017;4:81-4. doi: 10.17116/hirurgia2017481-84.
82. Aquina CT, Fleming FJ. Who Should Manage Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction? *Advances in surgery*. 2017;51(1):125–40.
83. Yang L, Wu H, Lu L, He Q, Xi B, Yu H et al. A tailored extracellular matrix (ECM) - Mimetic coating for cardiovascular stents by stepwise assembly of hyaluronic acid and recombinant human type III collagen. *Biomaterials*. 2021;276:121055. doi: 10.1016/j.biomaterials.2021.121055.
84. Van Baal JO, Van de Vijver KK, Nieuwland R, Van Noorden CJ, Van Driel WJ, Sturk A, et al. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum. *Tissue Cell*. 2017 Feb;49(1):95-105. doi: 10.1016/j.tice.2016.11.004.
85. Пиптюк ОВ, Телемуха СБ. Сучасний підхід до профілактики і лікування хвороби зрощень очеревини. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». 2016;2(54):119-24.
86. Nordin A, Freedman J. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: an analysis of clinical outcomes. *Surg Endosc*. 2016 Oct;30(10):4454-63. doi: 10.1007/s00464-016-4776-2.
87. Ribeiro WG, Rodrigues DVS, Atta FFM, Ramos ISF, Frazão FNS, Torres OJM, et al. Comparative study of peritoneal adhesions after intraperitoneal implantation in rats of meshes of polypropylene versus polypropylene/polyglycaprone versus polyester/porcine collagen. *Acta Cir Bras*. 2019 Aug 19;34(6):e201900603. doi: 10.1590/s0102-865020190060000003.
88. Шатохина СН, Шабалин ВН, Уварова ДС. Особенности структуры перитонеального экссудата при спаечной болезни у детей с аппендикулярным перитонитом. *Патогенез*. 2015;13(2):39-2.

89. Krause WR, Webb TP. Geriatric small bowel obstruction: an analysis of treatment and outcomes compared with a younger cohort. *Am J Surg*. 2015 Feb;209(2):347-51. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.04.008.

90. Антонян СЖ, Жариков ЮО, Шкердина МИ, Ярцев ПА. Современные возможности хирургической техники в лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018;(13)6:79-85.

91. Sundaram SS, Mack CL, Feldman AG, Sokol RJ. Biliary atresia: Indications and timing of liver transplantation and optimization of pretransplant care. *Liver Transpl*. 2017 Jan;23(1):96-109. doi: 10.1002/lt.24640.

92. Junga A, Pilmane M, Ābola Z, Volrāts O. The Distribution of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), Human Beta-Defensin-2 (HBD-2), and Hepatocyte Growth Factor (HGF) in Intra-Abdominal Adhesions in Children under One Year of Age. *ScientificWorldJournal*. 2018 Dec 30;2018:5953095. doi: 10.1155/2018/5953095.

93. Marshall CD, Hu MS, Leavitt T, Barnes LA, Cheung AT, Malhotra S, et al. Creation of Abdominal Adhesions in Mice. *J Vis Exp*. 2016 Aug 27;(114):54450. doi: 10.3791/54450.

94. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffl WL, Ansaloni L, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg*. 2018 Jun 19;13:24. doi: 10.1186/s13017-018-0185-2.

95. Charboneau AJ, Delaney JP, Beilman G. Fucoidans inhibit the formation of post-operative abdominal adhesions in a rat model. *PLoS One*. 2018;13(11):e0207797. doi: 10.1371/journal.pone.0207797.

96. Луцевич ОЭ, Акимов ВП, Ширинский ВГ, Бичев АА. Спаечная болезнь брюшины: современный взгляд на патогенез и лечение. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017;10:100-8.
97. Муқанов МО, Куанышбаева АЖ, Кыдыкова СТ, Токтарова ПЕ. Патогенетическое обоснование способов профилактики и хирургического лечения спаечной болезни брюшины и её осложнений. Вестник КазНМУ. 2016;2:149-53.
98. Rivas F, Penin RM, Macía I, Ureña A, Déniz C, Gimeno Á, et al. Efficacy of hyperthermia pleurodesis: A comparative experimental study on serous membrane of abdominopelvic and thoracic cavities of rats. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2021 Feb 16:S0009-739X(21)00025-7. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2021.01.004.
99. Baghdadi YMK, Morris DS, Choudhry AJ, Thiels CA, Khasawneh MA, Polites SF, et al. Validation of the anatomic severity score developed by the American Association for the Surgery of Trauma in small bowel obstruction. *The Journal of surgical research*. 2016;204(2):428–34.
100. Савельева ИВ, Полянская ИБ, Красникова ЕГ, Картавцева ТА, Клишина АС. К вопросу о профилактике спайкообразования при оперативных вмешательствах на органах малого таза. *РМЖ*. 2015;20:1233-4.
101. Kijima T, Nyakudomi R, Hashimoto T, Kusaka A, Nakatani T, Ishibashi Y. Adhesion-induced chronic abdominal pain: a case report on the diagnostic value of Carnett's test. *J Med Case Rep*. 2019 Apr 18;13(1):93. doi: 10.1186/s13256-019-2026-7.
102. Iwasaki K, Ahmadi AR, Qi L, Chen M, Wang W, Katsumata K, et al. Pharmacological Mobilization and Recruitment of Stem Cells in Rats Stops Abdominal Adhesions After Laparotomy. *Sci Rep*. 2019 May 9;9(1):7149. doi: 10.1038/s41598-019-43734-1.

103. Hosseini A, Akhavan S, Menshaei M, Feizi A. Effects of Streptokinase and Normal Saline on the Incidence of Intra-abdominal Adhesion 1 Week and 1 Month after Laparotomy in Rats. *Adv Biomed Res.* 2018 Jan 30;7:16. doi: 10.4103/abr.abr_225_16.

104. Copin P, Ronot M, Nuzzo A, Maggiori L, Bouhnik Y, Corcos O, Vilgrain V; SURVI team. Inter-reader agreement of CT features of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2018 Aug;105:87-95. doi: 10.1016/j.ejrad.2018.05.027.

105. Сопуев АА, Овчаренко КЕ, Абдиев АШ, Ибраев ДШ, Искаков МБ. Анализ дефектов лечебно-диагностического процесса при спаечной кишечной непроходимости. *Проблемы современной науки и образования,* 2016;(12)54:125-8.

106. Du XH, Liu JQ, Xin K, Liu GH. Dexamethasone and sodium carboxymethyl cellulose prevent postoperative intraperitoneal adhesions in rats. *Braz J Med Biol Res.* 2015 Apr;48(4):344-8. doi: 10.1590/1414-431X20144211.

107. Mayes SM, Davis J, Scott J, Aguilar V, Zawko SA, Swinnea S, et al. Polysaccharide-based films for the prevention of unwanted postoperative adhesions at biological interfaces. *Acta Biomater.* 2020 Apr 1;106:92-101. doi: 10.1016/j.actbio.2020.02.027.

108. Жура АВ, Третьяк СИ, Хрыщанович ВЯ, Макаревич ЖА. Экспериментальная модель перитонеальных спаек. *Новости хирургии.* 2017;(25)4:333-9 doi: 10.18484/2305-0047.2017.4.333.

109. Wei G, Chen X, Wang G, Fan L, Wang K, Li X. Effect of Resveratrol on the Prevention of Intra-Abdominal Adhesion Formation in a Rat Model. *Cell Physiol Biochem.* 2016;39(1):33-46. doi: 10.1159/000445603.

110. Saed GM, Fletcher NM, Diamond MP. The Creation of a Model for Ex Vivo Development of Postoperative Adhesions. *Reprod Sci.* 2016 May;23(5):610-2. doi: 10.1177/1933719115607997.

111. Ahmad G, Kim K, Thompson M, Agarwal P, O'Flynn H, Hindocha A et al. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;22(3):CD000475. doi: 10.1002/14651858.CD000475.pub4.
112. Bueno-Lledó J, Barber S, Vaqué J, Frasson M, Garcia-Granero E, Juan-Burgueño M. Adhesive Small Bowel Obstruction: Predictive Factors of Lack of Response in Conservative Management with Gastrografin. *Digestive surgery.* 2016;33(1):26–32.
113. Аюшинова НИ, Шурыгина ИА, Григорьев ЕГ. Шкала оценки выраженности спаечного процесса брюшной полости. *Acta biomedica scientifica,* 2017;2(6):96-9. doi:10.12737/article_5a0a891f132b26.07816727.
114. Çim N, Elçi E, Güneş Elçi G, Almalı N, Yıldızhan R. Are the skin scar characteristics and closure of the parietal peritoneum associated with pelvic adhesions? *Turk J Obstet Gynecol.* 2018 Mar;15(1):28-32. doi: 10.4274/tjod.55491.
115. Schanaider A, Cotta-Pereira R, Silva PC, Macedo-Ramos H, Silva JD, Teixeira PA, et al. Exogenous pulmonary surfactant prevents the development of intra-abdominal adhesions in rats. *J Cell Mol Med.* 2016 Apr;20(4):632-43. doi: 10.1111/jcmm.12758.
116. Bi J, Zhang S, Du Z, Zhang J, Deng Y, Liu C, Zhang J. Peripheral serotonin regulates postoperative intra-abdominal adhesion formation in mice. *Sci Rep.* 2017;7(1):10001. doi: 10.1038/s41598-017-10582-w.
117. Бондаревский ИЯ, Шалмагамбетов СМ, Бордуновский ВН. Оценка эффективности средств профилактики послеоперационного адгезиогенеза брюшины в эксперименте. *Клиническая и экспериментальная хирургия им. Б.В. Петровского.* 2017;2:33-9.
118. Ксьонз ІВ. Клінічна ефективність застосування антиадгезивних засобів при лікуванні та профілактиці злукової кишкової непрохідності у дітей. *Актуальні проблеми сучасної медицини.* 2015;15(3):125-9.

119. Skoglar A, Gunnarsson U, Falk P. Band adhesions not related to previous abdominal surgery - A retrospective cohort analysis of risk factors. *Ann Med Surg (Lond)*. 2018 Nov 13;36:185-90. doi: 10.1016/j.amsu.2018.11.007.

120. Neagoe OC, Ionica M, Mazilu O. Use of methylene blue in the prevention of recurrent intra-abdominal postoperative adhesions. *J Int Med Res*. 2018 Jan;46(1):504-10. doi: 10.1177/0300060517727694.

121. Nemes HM, Atalah H, Kling M, Nichols L, Powers B, Montgomery A, et al. Does Human Amnion Membrane Prevent Postoperative Abdominal Adhesions? *Am Surg*. 2020 Aug;86(8):1038-42. doi: 10.1177/0003134820939939.

122. Аюшинова НИ, Шурыгина ИА, Чепурных ЕЕ, Шурыгин МГ, Григорьев ЕГ. Спаечная болезнь брюшной полости – междисциплинарная проблема. *Врач*. 2017;(5):5-8.

123. Kuckelman JP, Kononchik J, Smith J, Kniery KR, Kay JT, Hoffer ZS, et al. Human-Derived Amniotic Membrane Is Associated With Decreased Postoperative Intraperitoneal Adhesions in a Rat Model. *Dis Colon Rectum*. 2018 Apr;61(4):484-90. doi: 10.1097/DCR.0000000000001037.

124. Nazarenko AA, Akimov VP. Laparoscopic adhesiolysis and prevention of abdominal adhesions by using mechanical barriers. *Khirurgiia (Mosk)*. 2016;(8):83-5. Russian. doi: 10.17116/hirurgia2016883-85.

125. Søreide K, Skjold-Ødegaard B, Thorsen K, Kørner H. Adhesions after open and laparoscopic abdominal surgery. *Lancet*. 2021 Jan 9;397(10269):95-6. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32409-0.

126. Хатьков ИЕ, Кузьмина ТН, Сабельникова ЕА, Парфенов АИ. Синдром резецированного кишечника - термин, определяющий стратегию терапии нутриционной недостаточности. *Гастроэнтерология*. 2020;19(7):59-68. doi:10.31550/1727-2378-2020-19-7-59-67.

127. Белоконев ВИ, Федорин АИ, Бабаев АП. Интраоперационная тактика у больных острой кишечной непроходимостью в зависимости от

распространения и характера спаечного процесса в брюшной полости. Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. 2015;1:115-7.

128. Pricolo VE, Curley F. CT scan findings do not predict outcome of nonoperative management in small bowel obstruction: Retrospective analysis of 108 consecutive patients. *Int J Surg*. 2016 Mar;27:88-91. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.01.033.

129. Сажин АВ, Тягунов АЕ, Ларичев СЕ. Выбор срока оперативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости (мультицентровое проспективное рандомизированное исследование). *Хирургия. Журнал. им. НИ Пирогова*. 2018;3: 24-6. doi: 10.17116/hirurgia2018324-30.

130. Lin LX, Yuan F, Zhang HH, Liao NN, Luo JW, Sun YL. Evaluation of surgical anti-adhesion products to reduce postsurgical intra-abdominal adhesion formation in a rat model. *PLoS One*. 2017 Feb 16;12(2):e0172088. doi: 10.1371/journal.pone.0172088.

131. Schellekens DHSM, Reisinger KW, Lenaerts K, Hadfoune M, Olde Damink SW, Buurman WA, et al. SM22 a Plasma Biomarker for Human Transmural Intestinal Ischemia. *Ann Surg*. 2018 Jul;268(1):120-6. doi: 10.1097/SLA.0000000000002278.

132. Fischer A, Koopmans T, Ramesh P, Christ S, Strunz M, Wannemacher J et al. Post-surgical adhesions are triggered by calcium-dependent membrane bridges between mesothelial surfaces. *Nat Commun*. 2020 Jun 17;11(1):3068. doi: 10.1038/s41467-020-16893-3.

133. Hu DL, Shu Q, Chen QJ, Chen JJ, Fang X, Guo XD. Preoperative co-detection of D-dimer and intestinal fatty acid-binding protein in early predication of strangulated intestinal obstruction in children. *Chin J Pediatr Surg*. 2019;40(8):713–8

134. Tian W, Yan M, Xu X, Yao Z, Zhao R. Risk Factors and Outcomes for Postoperative Ileus After Small Intestinal Fistula Excision in Patients With Diffuse

Extensive Abdominal Adhesions. *Front Surg.* 2021 Feb 19;8:632241. doi: 10.3389/fsurg.2021.632241.

135. Montagnana M, Danese E, Lippi G. Biochemical markers of acute intestinal ischemia: possibilities and limitations. *Ann Transl Med.* 2018 Sep;6(17):341. doi: 10.21037/atm.2018.07.22.

136. Piccoli M, Agresta F, Attinà GM, Amabile D, Marchi D; "Complex abdominal wall study" Italian Collaborative Group. "Complex abdominal wall" management: evidence-based guidelines of the Italian Consensus Conference. *Updates Surg.* 2019 Jun;71(2):255-72. doi: 10.1007/s13304-018-0577-6.

137. Sun DL, Li SM, Cen YY, Xu QW, Li YJ, Sun YB, et al. Accuracy of using serum D-dimer for diagnosis of acute intestinal ischemia: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017 Mar;96(13):e6380. doi: 10.1097/MD.0000000000006380.

138. Слюсар ГВ, Передера РВ, Собчишина ТМ. Роль глікозамінгліканів у патогенезі ранового процесу. *Наук. вісник Львівського нац. ун-ту ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія : Ветеринарні науки.* 2016;(18)1:148-5.

139. Фофанов ОД, Дідух ІМ, Матіяш ОЯ, Фофанов ВО винахідники; Фофанов ОД, Дідух ІМ, Матіяш ОЯ, Фофанов ВО, власники патенту. Спосіб прогнозування ризику післяопераційної злукової кишкової непрохідності у дітей. Патент України №142838, 25.06.2020, 4 с.

140. Salwowska NM, Bebenek KA, Żądło DA, Wcisło-Dziadecka DL. Physiochemical properties and application of hyaluronic acid: a systematic review. *J Cosmet Dermatol.* 2016 Dec;15(4):520-6. doi: 10.1111/jocd.12237.

141. Raisi A, Dezfoulian O, Davoodi F, Taheri S, Ghahremani SA. *Salvia miltiorrhiza* hydroalcoholic extract inhibits postoperative peritoneal adhesions in rats. *BMC Complement Med Ther.* 2021 Apr 20;21(1):126. doi: 10.1186/s12906-021-03300-7.

142. Gopireddy DR, Soule E, Arif-Tiwari H, Sharma S, Kanmaniraja D, Jain K, et al. Spectrum of CT Findings Related to Bowel Adhesions Without Bowel Obstruction: A Comprehensive Imaging Review. *J Clin Imaging Sci.* 2020 Dec 10;10:80. doi: 10.25259/JCIS_126_2020.

143. Cassidy MR, Sherburne AC, Heydrick SJ, Stucchi AF. Combined intraoperative administration of a histone deacetylase inhibitor and a neurokinin-1 receptor antagonist synergistically reduces intra-abdominal adhesion formation in a rat model. *Surgery.* 2015;157(3):581-9. doi: 10.1016/j.surg.2014.09.031.

144. Lier EJ, van den Beukel BAW, Gawria L, van der Wees PJ, van den Hil L, Bouvy ND, et al. Clinical adhesion score (CLAS): development of a novel clinical score for adhesion-related complications in abdominal and pelvic surgery. *Surg Endosc.* 2021 May;35(5):2159-68. doi: 10.1007/s00464-020-07621-5.

145. Romanò CL, De Vecchi E, Bortolin M, Morelli I, Drago L. Hyaluronic Acid and Its Composites as a Local Antimicrobial/Antiadhesive Barrier. *J Bone Jt Infect.* 2017 Jan 1;2(1):63-72. doi: 10.7150/jbji.17705.

146. Bove GM, Chapelle SL, Hanlon KE, Diamond MP, Mokler DJ. Attenuation of postoperative adhesions using a modeled manual therapy. *PLoS One.* 2017;12(6):e0178407. doi: 10.1371/journal.pone.0178407.

147. Tong JWV, Lingam P, Shelat VG. Adhesive small bowel obstruction - an update. *Acute Med Surg.* 2020 Nov 4;7(1):e587. doi: 10.1002/ams2.587.

148. Wei G, Chen X, Wang G, Jia P, Xu Q, Ping G, et al. Inhibition of cyclooxygenase-2 prevents intra-abdominal adhesions by decreasing activity of peritoneal fibroblasts. *Drug Des Devel Ther.* 2015 Jun 15;9:3083-98. doi: 10.2147/DDDT.S80221.

149. Смоленцев ММ, Разин МП. Оперативное лечение детей со спаечной кишечной непроходимостью на современном этапе. *Фундаментальные исследования.* 2015;(1)8:1680-4.

150. Van den Beukel BA, De Ree R, Van Leuven S, Bakkum EA, Strik C, Van Goor H, et al. Surgical treatment of adhesion-related chronic abdominal and pelvic pain after gynaecological and general surgery: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2017 May 1;23(3):276-88. doi: 10.1093/humupd/dmx004.

151. Mufazalov F, Sufiyarov I, Hasanov A, Yamalova G, Bakirov E, Samorodov A. Spiral Computed Tomography with Phytocomposition as a Diagnostic Tool for Adhesive Intestinal Obstruction. *J Biomed Phys Eng*. 2020 Oct 1;10(5):607-12. doi: 10.31661/jbpe.v0i0.1912-1032.

152. Musiienko AM, Shakerian R, Gorelik A, Thomson BN, Skandarajah AR. Impact of introduction of an acute surgical unit on management and outcomes of small bowel obstruction. *ANZ J Surg*. 2016 Oct;86(10):831-5. doi: 10.1111/ans.13238.

153. Peacock O, Yanni F, Kuryba A, Cromwell D, Lockwood S, Anderson I, et al. NELA Project Team. Failure to rescue patients after emergency laparotomy for large bowel perforation: analysis of the National Emergency Laparotomy Audit (NELA). *BJS Open*. 2021 Jan 8;5(1):zraa060. doi: 10.1093/bjsopen/zraa060.

154. Lee CY, Hung MH, Lin LH, Chen DF. Evaluation of a water-soluble contrast agent for the conservative management of adhesive small bowel obstruction in pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2015 Apr;50(4):581-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.11.034.

155. Köstenbauer J, Truskett PG. Current management of adhesive small bowel obstruction. *ANZ J Surg*. 2018 Nov;88(11):1117-22. doi: 10.1111/ans.14556.

156. Wei G, Zhou C, Wang G, Fan L, Wang K, Li X. Keratinocyte Growth Factor Combined with a Sodium Hyaluronate Gel Inhibits Postoperative Intra-Abdominal Adhesions. *Int J Mol Sci*. 2016 Sep 22;17(10):1611. doi: 10.3390/ijms17101611.

157. Fatehi Hassanabad A, Zarzycki AN, Jeon K, Deniset JF, Fedak PWM. Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Mechanisms. *Biomedicines*. 2021 Jul 22;9(8):867. doi: 10.3390/biomedicines9080867.
158. Ertürer Oruç E, Albayrak D. Impact of Gentamicin-Impregnated Collagen on the Intra-Abdominal Adhesions and Integrity of Colonic Anastomosis: An Experimental Study. *Med Sci Monit*. 2021 Jul 4;27:e931959. doi: 10.12659/MSM.931959.
159. Nakamura T, Ishii Y, Tsutsui A, Kaneda M, Sato T, Watanabe M. Safety and Indications of Laparoscopic Surgery for Postoperative Small-bowel Obstruction: A Single-center Study of 121 Patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2017 Aug;27(4):301-5. doi: 10.1097/SLE.0000000000000430.
160. Junga A, Pilmane M, Ābola Z, Volrāts O. The Morphopathogenetic Aspects of Intraabdominal Adhesions in Children under One Year of Age. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Aug 31;55(9):556. doi: 10.3390/medicina55090556.
161. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. *Cir Cir*. 2019;87(6):698-703. doi: 10.24875/CIRU.18000511.
162. Jaafari A, Baradaran Rahimi V, Vahdati-Mashhadian N, Yahyazadeh R, Ebrahimzadeh-Bideskan A, Hasanpour M, et al. Evaluation of the Therapeutic Effects of the Hydroethanolic Extract of *Portulaca oleracea* on Surgical-Induced Peritoneal Adhesion. *Mediators Inflamm*. 2021 Jul 31;2021:8437753. doi: 10.1155/2021/8437753
163. Kataria H, Singh VP. Liquid Paraffin vs Hyaluronic Acid in Preventing Intraperitoneal Adhesions. *Indian J Surg*. 2017 Dec;79(6):539-43. doi: 10.1007/s12262-016-1522-x.
164. Переяслов АА, Дворакевич АО, Никифорок ОМ. Лапароскопія у лікуванні дітей зі спайковою кишковою непрохідністю. *Paediatric surgery*. 2018;2(59):46-4. doi: 10.15574/PS.2018.59.46.

165. Самюэль О. Профилактика осложнений после лапароскопических гинекологических операций. *Здоровье женщины*. 2015;2(98):54-4.
166. Слонецький БІ, Тутченко МІ, Вербицький ІВ. Здобутки та реалії хірургічного лікування синдрому короткої тонкої кишки (огляд літератури). *Медицина неотложных состояний*. 2017;8(87):16-21 doi: 10.22141/2224-0586.8.87.2017.121322
167. Peacock O, Bassett MG, Kuryba A, Walker K, Davies E, Anderson I, et al. National Emergency Laparotomy Audit (NELA) Project Team. Thirty-day mortality in patients undergoing laparotomy for small bowel obstruction. *Br J Surg*. 2018 Jul;105(8):1006-13. doi: 10.1002/bjs.10812.
168. Beyene RT, Kavalukas SL, Barbul A. Intra-abdominal adhesions: Anatomy, physiology, pathophysiology, and treatment. *Current problems in surgery*. 2015;52(7):271–319.
169. Li J, Qian K, Wu H, Zeng Y. Effective preoperative abdominal incision planning on a patient with a history of repeated abdominal operations using a three-dimensional reconstruction technique: a case report. *J Int Med Res*. 2019 Mar;47(3):1359-64. doi: 10.1177/0300060519828510.
170. Ozerhan IH, Urkan M, Meral UM, Unlu A, Ersöz N, Demirag F, et al. Comparison of the effects of Mitomycin-C and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose [NH/CMC] (Seprafilm) on abdominal adhesions. *Springerplus*. 2016 Jun 23;5(1):846. doi: 10.1186/s40064-016-2359-2.
171. Kawanishi K, Nitta K. Cell sheet-based tissue engineering for mesothelial cell injury. *Contrib Nephrol*. 2015;185:66-75. doi: 10.1159/000380971.
172. Krielen P, Grutters JPC, Strik C, Ten Broek RPG, van Goor H, Stommel MWJ. Cost-effectiveness of the prevention of adhesions and adhesive small bowel obstruction after colorectal surgery with adhesion barriers: a modelling study. *World J Emerg Surg*. 2019 Aug 16;14:41. doi: 10.1186/s13017-019-0261-2.

173. Hu W, Zhang Z, Zhu L, Wen Y, Zhang T, Ren P, et al. Combination of Polypropylene Mesh and in Situ Injectable Mussel-Inspired Hydrogel in Laparoscopic Hernia Repair for Preventing Post-Surgical Adhesions in the Piglet Model. *ACS Biomater Sci Eng.* 2020 Mar 9;6(3):1735-43. doi: 10.1021/acsbomaterials.9b01333.
174. Borisenko VB, Kovalev AN, Denysiuk TA. Role and place of ultrasonography in diagnostics of adhesive intestinal obstruction. *Wiad Lek.* 2020;73(1):83-6.
175. Chen CH, Kuo CY, Chen SH, Mao SH, Chang CY, Shalumon KT, Chen JP. Thermosensitive Injectable Hydrogel for Simultaneous Intraperitoneal Delivery of Doxorubicin and Prevention of Peritoneal Adhesion. *Int J Mol Sci.* 2018 May 4;19(5):1373. doi: 10.3390/ijms19051373.
176. Murakami T, Hijikuro I, Yamashita K, Tsunoda S, Hirai K, Suzuki T, et al. Antiadhesion effect of the C17 glycerin ester of isoprenoid-type lipid forming a nonlamellar liquid crystal. *Acta Biomater.* 2019 Jan 15;84:257-67. doi: 10.1016/j.actbio.2018.12.009.
177. Chou PY, Chen SH, Chen CH, Chen SH, Fong YT, Chen JP. Thermo-responsive in-situ forming hydrogels as barriers to prevent post-operative peritendinous adhesion. *Acta Biomater.* 2017 Nov;63:85-95. doi: 10.1016/j.actbio.2017.09.010.
178. Mikhin IV, Kosivtsov OA, Abramyam EI, Ryaskov LA. Application of anti-adhesive barrier for recurrent acute adhesive intestinal obstruction. *Khirurgiia (Mosk).* 2019;(9):90-2. Russian. doi: 10.17116/hirurgia201909190.
179. An JM, Shahriar SMS, Hasan MN, Cho S, Lee Y-K. Carboxymethyl Cellulose, Pluronic, and Pullulan-Based Compositions Efficiently Enhance Antiadhesion and Tissue Regeneration Properties without Using Any Drug Molecules. *ACS applied materials & interfaces.* 2021;13(14):15992-8.

180. Shitole AA, Raut P, Giram P, Rade P, Khandwekar A, Garnaik B, et al. Poly (vinylpyrrolidone)-iodine engineered poly (ϵ -caprolactone) nanofibers as potential wound dressing materials. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2020 May;110:110731. doi: 10.1016/j.msec.2020.110731.
181. Guler S, Cimen S, Hu Q, Venkatachalam AB, Hart-Matyas M, Alwayn I. Effects of mTOR Inhibitors in Prevention of Abdominal Adhesions. *J Invest Surg*. 2016 Oct;29(5):275-81. doi: 10.3109/08941939.2016.1149643.
182. Wang W, Meng Q, Li Q, Liu J, Zhou M, Jin Z, et al. Chitosan Derivatives and Their Application in Biomedicine. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 12;21(2):487. doi: 10.3390/ijms21020487.
183. Cheng BC, Tsai NW, Lai YR, Huang CC, Lu CH. Impact of Intra-Abdominal Adhesion on Dialysis Outcome in Peritoneal Dialysis Patients. *Biomed Res Int*. 2018 Sep 25;2018:1978765. doi: 10.1155/2018/1978765.
184. Mommers EH, Hong L, Jongen A, Bouvy ND. Baseline performance of the ischaemic button model for induction of adhesions in laboratory rats. *Lab Anim*. 2019 Feb;53(1):63-71. doi: 10.1177/0023677218773116.
185. Kim SG, Song KY, Lee HH, Kim EY, Lee JH, Jeon HM, et al. Efficacy of an antiadhesive agent for the prevention of intra-abdominal adhesions after radical gastrectomy: A prospective randomized, multicenter trial. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May;98(19):e15141. doi: 10.1097/MD.00000000000015141.
186. Gökçelli U, Ercan UK, İlhan E, Argon A, Çukur E, Üreyen O. Prevention of peritoneal adhesions by non-thermal dielectric barrier discharge plasma treatment on mouse model: a proof of concept study. *Journal of investigative surgery : the official journal of the Academy of Surgical Research*. 2020;33(7):605–14.
187. Guzmán-Valdivia Gómez G, Tena-Betancourt E, Angulo Trejo M. Different doses of enoxaparin in the prevention of postoperative abdominal

adhesions. Experimental study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Dec 3;73:103132. doi: 10.1016/j.amsu.2021.103132.

188. Macarak EJ, Lotto CE, Koganti D, Jin X, Wermuth PJ, Olsson AK, et al. Trametinib prevents mesothelial-mesenchymal transition and ameliorates abdominal adhesion formation. *J Surg Res*. 2018 Jul;227:198-210. doi: 10.1016/j.jss.2018.02.012.

189. Гринь ВГ. Загальна анатомічна характеристика тонкої кишки білих щурів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2018;4(64):88-92.

190. Андреев АА, Остроушко АП, Кирьянова ДВ, Сотникова ЕС, Бритиков ВН. Спаечная болезнь брюшной полости. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2017;(11)4:320-6.

191. Kulikouskaya V, Kraskouski A, Hileuskaya K, Zhura A, Tratsyak S, Agabekov V. Fabrication and characterization of pectin-based three-dimensional porous scaffolds suitable for treatment of peritoneal adhesions. *J Biomed Mater Res A*. 2019 Aug;107(8):1814-23. doi: 10.1002/jbm.a.36700.

192. Winny M, Maegel L, Grethe L, Lippmann T, Jonigk D, Schrem H et al. Adhesion Prevention Efficacy of Composite Meshes Parietex®, Proceed® and 4DryField® PH Covered Polypropylene Meshes in an IPOM Rat Model. *Int J Med Sci*. 2016 Nov 23;13(12):936-41. doi: 10.7150/ijms.16215.

193. Евтушенко ДА. Профилактика рецидива острой спаечной непроходимости кишки. Клінічна хірургія. 2015;10:29-32.

194. Смоленцев ММ, Разин МП. Возможности исключения и консервативного разрешения спаечной кишечной непроходимости у детей. Современные проблемы науки и образования. 2015;(3):148–56.

195. Loftus T, Moore F, VanZant E, Bala T, Brakenridge S, Croft C, et al. A protocol for the management of adhesive small bowel obstruction. *J Trauma Acute*

Care Surg. 2015 Jan;78(1):13-9; discussion 19-21. doi: 10.1097/TA.0000000000000491.

196. Blumhardt G, Haas M, Polte S. Effect of 4DryField® PH, a Novel Adhesion Barrier, on Recurrence of Intestinal Adhesions after Extensive Visceral Adhesiolysis. *Case Rep Surg*. 2018;2018:9628742-6. doi: 10.1155/2018/9628742.

197. Абдулхакимов АР. Пути повышения эффективности лечения и диагностики послеоперационной спаечной болезни – (обзор литературы). *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина»* 2017;1:225-33.

198. Karaca G, Pehlivanli F, Aydin O, Altunkaya C, Uzun H, Niyaz M, et al. The effect of mesenchymal stem cell use on intra-abdominal adhesions in a rat model. *Ann Surg Treat Res*. 2018 Feb;94(2):57-62. doi: 10.4174/astr.2018.94.2.57.

199. Langbach O, Holmedal SH, Grandal OJ, Røkke O. Adhesions to Mesh after Ventral Hernia Mesh Repair Are Detected by MRI but Are Not a Cause of Long Term Chronic Abdominal Pain. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:2631598. doi: 10.1155/2016/2631598.

200. Романенко ТГ, Шаганов ПФ. Сучасний погляд на етіологію, діагностику, лікування та профілактику спайкового процесу органів малого таза у жінок репродуктивного віку. *Health of woman*. 2020;9-10(155-156):91-8. doi:10.15574/HW.2020.155-156.91

201. Paulson EK, Thompson WM. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry. *Radiology*. 2015 May;275(2):332-42. doi: 10.1148/radiol.15131519.

202. Winny M, Grethe L, Maegel L, Jonigk D, Lippmann T, Klempnauer J et al. Impairment of the Peritoneal Surface as a Decisive Factor for Intestinal Adhesions in Intraperitoneal Onlay Mesh Surgery - Introducing a New Rat Model. *Int J Med Sci*. 2016 Feb 1;13(2):108-12. doi: 10.7150/ijms.14056.

203. Лич ІВ, Угрин АО, Волошина ІМ. Гіалуронова кислота: біосинтез та використання. Український біофармацевтичний журнал. 2019;2(59):6-5. <https://doi.org/10.24959/ubphj.19.212>.
204. Foster DS, Marshall CD, Gulati GS, Chinta MS, Nguyen A, Salhotra A, et al. Elucidating the fundamental fibrotic processes driving abdominal adhesion formation. *Nat Commun*. 2020 Aug 13;11(1):4061. doi: 10.1038/s41467-020-17883-1.
205. El-Sayed N, Galal S, El-Gowell H, El-Khordagui L. Inhibition of postsurgical adhesions by methylene blue-loaded nanofibers versus cast film matrices. *J Biomater Sci Polym Ed*. 2016 Jul;27(10):1029-44. doi: 10.1080/09205063.2016.1177984.
206. Chanda C, Sarkar A, Chakrabarty D. Thrombolytic protein from cobra venom with anti-adhesive properties. *Archives of biochemistry and biophysics*. 2016;590:20–6.
207. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children - Laparoscopic versus open approach. *J Pediatr Surg*. 2020 Nov;55(11):2419-24. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.02.024.
208. Li H, Sun D, Sun D, Xiao Z, Zhuang J, Yuan C. The Diagnostic Value of Coagulation Indicators and Inflammatory Markers in Distinguishing Between Strangulated and Simple Intestinal Obstruction. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2021 Jul 21;31(6):750-5. doi: 10.1097/SLE.0000000000000982.
209. Karamanos E, Dulchavsky S, Beale E, Inaba K, Demetriades D. Diabetes Mellitus in Patients Presenting with Adhesive Small Bowel Obstruction: Delaying Surgical Intervention Results in Worse Outcomes. *World J Surg*. 2016 Apr;40(4):863-9. doi: 10.1007/s00268-015-3338-4.
210. Мельниченко МГ, Квашніна АА. Регенерація очеревини та патогенез формування післяопераційних перитонеальних спайок. *Хірургія України*. 2019;3:88-93.

211. Смоленцев ММ, Разин МП. Возможности исключения и консервативного разрешения спаечной кишечной непроходимости у детей. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;5(1):101–2.

212. Wu C, Zhu X, Ren H, Tan F, Liu X. Intestinal fatty acid-binding protein as a biomarker for the diagnosis of strangulated intestinal obstruction: A meta-analysis. *Open Med (Wars)*. 2021 Feb 2;16(1):264-273. doi: 10.1515/med-2021-0214.

213. Loftus TJ, Morrow ML, Lottenberg L, Rosenthal MD, Croft CA, Smith RS, et al. The Impact of Prior Laparotomy and Intra-abdominal Adhesions on Bowel and Mesenteric Injury Following Blunt Abdominal Trauma. *World J Surg*. 2019 Feb;43(2):457-465. doi: 10.1007/s00268-018-4792-6.

214. Yamada T, Okabayashi K, Hasegawa H, Tsuruta M, Yoo JH, Seishima R, et al. Meta-analysis of the risk of small bowel obstruction following open or laparoscopic colorectal surgery. *Br J Surg*. 2016 Apr;103(5):493-503. doi: 10.1002/bjs.10105.

215. Yao S, Tanaka E, Ikeda A, Murakami T, Okumoto T, Harada T. Outcomes of laparoscopic management of acute small bowel obstruction: a 7-year experience of 110 consecutive cases with various etiologies. *Surg Today*. 2017 Apr;47(4):432-439. doi: 10.1007/s00595-016-1389-2.

216. Hammer Ø. PAST: Paleontological Statistics. Version 4.3. Reference manual. Oslo: Natural History Museum University of Oslo; 2020. 228 p.

Додаток А

СПИСОК ПРАЦЬ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(3):6-9. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.3.2017.66> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, хірургічне втручання, аналіз та статистичну обробку даних, написання та підготовку статті до друку).

2. Боднар ОБ, Хащук ВС. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену ІІІ типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2022;12(2):24-8. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XII.2.44.2022.4> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

3. Боднар ОБ, Ватаманеску ЛІ, Бочаров АВ, Хащук ВС, Боднар БМ, Хома МВ. Ілеостома та резекція термінального відділу клубової кишки у дітей: способи хірургічного лікування та заходи реабілітації. Хірургія дитячого віку. 2018;3:51-5. <https://doi.org/10.15574/PS.2018.60.51> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

4. Боднар ОБ, Хащук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ, Хома МВ. Досвід використання антиадгезивних засобів та методів при спайковій хворобі як ускладнення при тяжкій політравмі у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2019;18(1):84-7. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.18.1.2019.15> (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

5. Хащук ВС. Механізми розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини (огляд літератури). Клінічна та експериментальна патологія. 2021;20(4):137-45. <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XX.4.78.2021.19>

6. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар БМ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;20(2):14-23. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13> (Здобувач проводив відбір та обстеження, експериментальну частину, аналіз та статистичну обробку даних, написання та підготовку статті до друку).

7. Bodnar O, Khaschuk V, Bocharov A, Bodnar B. Clinical cases of late postoperative adhesive intestinal obstruction after liver and kidney transplantation in children and surgical methods of their treatment. Cell and Organ Transplantology. 2021;9(2):90-4. <http://dx.doi.org/10.22494/cot.v9i2.127>

(Індексується у наукометричній базі Scopus) (Здобувач проводив обстеження хворих, асистував при хірургічних втручаннях, виконав написання, переклад на англійську мову та підготовку статті до друку).

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЩО ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

8. Khaschuk VS, Bodnar OB, Basisty SI, Ungurian AM. Surgical treatment of the adhesive intestinal obstruction in children. Moldavian Journal of Pediatric Surgery. 2017;1:100-1. (Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).

9. Khaschuk VS. Experience with results of adhesive disease's treatment in children at children's clinical city hospital. В: Бойчук ТМ, Іващук ІО, Безрук ВВ, редактори. Матеріали 101-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України

«Буковинський державний медичний університет»; 2020 Лют 10, 12, 17; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2020, с. 269. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

10. Khaschuk VS, Krasko MC. Clinical case of recurrence of late intestinal obstruction in a child with adhesive disease after use of hyaluronic acid. *VIMCO Journal*. 2020;2020:103. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

11. Khaschuk VS. Hyaluronic acid use in experimental trials in different surgical situations on rats. Матеріали 102-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2021 Лют 8, 10, 15; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2021, с. 265. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

12. Karliichyk Y, Khaschuk V, Kysyliuk I. Early adhesive small intestinal obstruction due to postoperative foreign body of the abdominal cavity. *VIMCO Journal*. 2021;2021:56. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

13. Khaschuk VS. Adhesive bowel obstruction simulation at different surgeries in experimental trials on rats. Матеріали 103-ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету; 2022 Лют 07, 09, 14; Чернівці. Чернівці: Медуніверситет; 2022, с. 303-4. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

14. Khashchuk V. Comparative analysis of the results of surgical treatment at the adhesive process in peritoneal cavity (experimental trials). Modern directions of scientific research development. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference; 2022 May 18-20. Chicago, USA. Chicago: BoScience

Publisher; 2022; p. 51-3. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

15. Haschuk V, Karliichuk Yu. The treatment of late adhesive intestinal obstruction by hyaluronic acid in pediatric surgery. Modern scientific research: achievements, innovations and development prospects. Proceedings of the 12th International scientific and practical conference; 2022 May 22-24. Berlin, Germany. Berlin: MDPC Publishing. 2022; p. 71-3. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

16. Khashchuk V. Hyaluronic acid and N-peptide of collagen type III levels determination as predictors of the adhesive peritoneal disease development with antiadhesive measures in children. EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS. Proceedings of the Vth International scientific and practical conference; 2022 June 5-7. Barcelona, Spain. Barcelona: Barca Academy Publishing; 2022; p. 66-70. *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, аналіз та статистичну обробку, написання тез).*

СПИСОК ПРАЦЬ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

17. Боднар ОБ, Іфтодій АГ, Хащук ВС, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ. Клінічний випадок тяжкої політравми у підлітка. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(1):152-5. <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.1.2017.69> *(Здобувач проводив відбір та обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).*

18. Боднар ОБ, Боднар БМ, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ, Хащук ВС. Хвороба Пайра у дітей: порушення місцевого імунітету та хірургічне лікування. Хірургія дитячого віку. 2017;4:88-91. doi: [10.15574/PS.2017.57.88](https://doi.org/10.15574/PS.2017.57.88) *(Здобувач*

проводив обстеження хворих, асистував при хірургічному втручанні, написання та підготовку статті до друку).

19. Кульчинський ВВ, Боднар ОБ, Хащук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Тимочко БМ, винахідники; Буковинський державний медичний університет; патентовласник. Пристрій для визначення положення сфінктера тонкої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150991. 2022 Тра 19. *(Здобувач провів інформаційно-патентний пошук, експериментальне дослідження, оформлення заявки та відправлення матеріалів).*

20. Тимочко БМ, Боднар ОБ, Хащук ВС, Бочаров АВ, Боднар БМ, Федів ВІ, Кульчинський ВВ, винахідники; Буковинський державний медичний університет; патентовласник. Портативний пристрій для визначення положення сфінктера тонкої та товстої кишки при операціях на черевній порожнині. Патент України № 150606. 2022 Сер 17. *(Здобувач провів інформаційно-патентний пошук, брав участь у експериментальному дослідженні, оформлення та відправлення заявки та матеріалів).*

Додаток Б

ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Pediatric Surgery International Conference «Performances and Perspectives in the Pediatric Surgery Development» (Sept 14-16, 2017, Chisinau, Republic of Moldova); (*Khaschuk VS, Bodnar OB, Basisty SI, Ungurian AM. Surgical treatment of the adhesive intestinal obstruction in children*)

Форма участі – виступ на секційному засіданні

2. 101-а підсумкова наукова конференція професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 10, 12, 17 лютого 2020р.); (*Khaschuk VS. Experience with results of adhesive disease's treatment in children at children's clinical city hospital*)

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

3. VII Міжнародний медикофармацевтичний конгрес студентів і молодих учених «ВІМСО» (м. Чернівці, 7-8 квітня 2020р.); (*Khaschuk VS, Krasko MC. Clinical case of recurrence of late intestinal obstruction in a child with adhesive disease after use of hyaluronic acid*)

Форма участі – заочна.

4. 102-а підсумкова наукова конференція професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 8, 10, 15 лютого 2021р.); (*Khaschuk VS. Hyaluronic acid use in experimental trials in different surgical situations on rats*)

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

5. VIII Міжнародний медикофармацевтичний конгрес студентів і молодих учених «ВІМСО» (м. Чернівці, 6-9 квітня 2021р.); (*Karliichyk Y, KhaschukV,*

Kusylyuk I. Early adhesive small intestinal obstruction due to postoperative foreign body of the abdominal cavity)

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

6. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Охматдитівські читання» (м. Київ, 23-24 вересня 2021р.);

(Хащук ВС, Боднар ОБ. Хірургічне лікування пізньої спайкової кишкової непрохідності у дітей з застосуванням гіалуронової кислоти)

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

7. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання дитячої хірургії» (м. Львів, 18-23 листопада 2021р.);

(Хащук ВС, Боднар ОБ. Визначення рівнів гіалуронової кислоти та N-пептид колагену III-го типу в сироватці крові як предикторів розвитку спайкової хвороби у дітей (експериментально-клінічне дослідження))

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

8. 103-я підсумкова наукова конференція професорсько-викладацького персоналу Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, 07, 09, 14 лютого 2022р.);

(Khaschuk VS. Adhesive bowel obstruction simulation at different surgeries in experimental trials on rats)

Форма участі – виступ на секційному засіданні.

9. XII International Scientific and Practical Conference, modern directions of scientific research development (May 18-20, Chicago, USA)

(Khashchuk V. Comparative analysis of the results of surgical treatment at the adhesive process in peritoneal cavity (experimental trials))

Форма участі – заочна.

10. XI International Scientific and Practical Conference, modern scientific research: achievements, innovations and development prospects. (May 22-24, Berlin, Germany);

(Haschuk V, Karliichuk Yu. The treatment of late adhesive intestinal obstruction by hyaluronic acid in pediatric surgery)

Форма участі – заочна.

11. V International Scientific and Practical Conference, EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS (June 5-7, Barcelona, Spain);

(Khashchuk V. Hyaluronic acid and N-peptide of collagen type III levels determination as predictors of the adhesive peritoneal disease development with antiadhesive measures in children)

Форма участі – заочна.

Додаток В

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Генеральний директор
 Комунального некомерційного підприємства
 «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» ЗОР
 Юрій БОРЗЕНКО
 « 05 » 05 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» Запорізької обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач хірургічним відділенням Генадій РАДЧЕНКО;

Членів комісії: к.мед.н., лікар ординатор Віктор МОРГУН;
 лікар ординатор Сергій ЗАЙЦЕВ

посвідчуємо, що матеріали публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач хірургічним відділенням:

Генадій РАДЧЕНКО

Лікарі дитячі хірурги:

к.мед.н. Віктор МОРГУН

Сергій ЗАЙЦЕВ

КОМУНАЛЬНЕ ПІДПРИЄМСТВО
«ВОЛИНСЬКЕ ОБЛАСНЕ
ТЕРИТОРІАЛЬНЕ МЕДИЧНЕ ОБ'ЄДНАННЯ
ЗАХИСТУ МАТЕРИНСТВА І ДИТИНСТВА»
ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ
43008, Волинська область, місто Луцьк,
вул. Загородня, 20

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Медичний директор
Комунального підприємства
«Волинське обласне територіальне медичне
об'єднання захисту материнства і дитинства» ВОР
Ігор ДОРОДНИХ
«07» 12 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Волинське обласне територіальне медичне об'єднання захисту материнства і дитинства» Волинської обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії), матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач хірургічним відділенням Володимир СЕЛЮК;

Членів комісії: к.мед.н., лікар ординатор Тарас МАРТИНЮК;
лікар ординатор Валентин МАРТИНЮК

посвідчуємо, що матеріали публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач хірургічним відділенням  Володимир СЕЛЮК

Лікарі дитячі хірурги:  к.мед.н. Тарас МАРТИНЮК

 Валентин МАРТИНЮК



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

КНП "Тернопільська обласна

дитяча клінічна лікарня» ТОВ

Григорій КОРИЦЬКИЙ

« 5 » _____ 2021 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства "Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач хірургічним відділенням Григорій ГРЕХ;

Членів комісії: завідувач операційним відділенням

Василь БОДНАРЧУК; лікар ординатор Марія ПАСЕМНИК;

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ Григорій ГРЕХ

Лікарі дитячі хірурги: _____ Марія ПАСЕМНИК

_____ Василь БОДНАРЧУК

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Генеральний директор
 Комунального некомерційного підприємства
 «Рівненська обласна дитяча лікарня»
 Віталій БОЙКО
 « 17 » _____ 2022 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Рівненська обласна дитяча лікарня» Рівненської обласної ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач хірургічним відділенням Микола ПОЛЩУК;

Членів комісії: лікар ординатор Максим КРАСЬКО;
 лікар ординатор Володимир КРАСЬКО;

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хашук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____ Микола ПОЛЩУК

Лікарі дитячі хірурги: _____ Максим КРАСЬКО

_____ Володимир КРАСЬКО

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головного генерального директора
 Комунального некомерційного підприємства
 «Міська дитяча клінічна лікарня» ЧМР
 Дмитро БІЛОУС
 «_____» _____ 2022 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча клінічна лікарня» Чернівецької міської ради (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

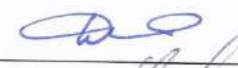
Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

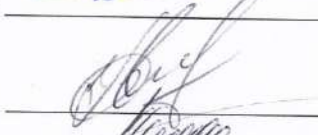
Голова комісії: завідувач хірургічним відділенням Микола ХОМА;

Членів комісії: к.мед.н., лікар ординатор Андрій УНГУРЯН;

к.мед.н., лікар ординатор Лівій ВАТАМАНЕСКУ

посвідчуємо, що матеріали публікацій: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням:  Микола ХОМА

Лікарі дитячі хірурги:  Андрій УНГУРЯН

 Лівій ВАТАМАНЕСКУ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

Комунального некомерційного підприємства

«Івано-Франківська Обласна

дитяча клінічна лікарня ІФ ОР»

МЕЛЬНИК Тарас

« 03 » 05 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

У практичну роботу хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства "Івано-Франківська Обласна дитяча клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради» (база стажування лікарів-інтернів з дитячої хірургії) матеріалів публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.)

Ми, які підписались нижче, комісія в складі:

Голови комісії: завідувач хірургічного відділення к. мед. н. Борис О.Я.

Членів комісії: лікар хірург дитячий Павликівський С.С.

лікар хірург дитячий Дідух І.М.

лікар хірург дитячий Крицкалюк В.П.

посвідчуємо, що матеріали публікації: «Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей» // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2017. - № 3(16). – С.6-9 (автори Боднар О.Б., Хащук В.С., Ватаманеску Л.І., Боднар Г.Б.) використовуються під час лікування гострої спайкової кишкової непрохідності у дітей, з метою покращення результатів лікування.

Завідувач відділенням: _____

Борис О.Я.

Лікарі дитячі хірурги: _____

Павликівський С.С.

Дідух І.М.

Крицкалюк В.П.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор закладу вищої освіти
з наукової роботи Буковинського державного
медичного університету

д.мед.н., професор

Олександр ІВАЩУК

«21»

09

2022 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Пропозиція для впровадження: матеріали дисертаційної роботи «Хірургічне лікування спайкової хвороби у дітей із використанням антиадгезивних засобів (експериментально-клінічне дослідження)»

2. Установа-розробник: Буковинський державний медичний університет, кафедра дитячої хірургії та отоларингології.

Розробник: аспірант Хащук Василь Сидорійович.

3. Джерело інформації:

1. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;2(20):14-9 DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13>

2. Боднар ОБ, Хащук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(3):6-9. doi:<https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.3.2017.66>

3. Bodnar O, Khaschuk V, Bocharov A, Bodnar B. Clinical cases of late postoperative adhesive intestinal obstruction after liver and kidney transplantation in children and surgical methods of their treatment. CellOrganTranspl. 2021;9(2):90-4. doi:10.22494/cot.v9i2.127.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра дитячої хірургії та отоларингології Буковинського державного медичного університету.

5. Термін впровадження: січень - квітень 2022 р.

6. Форми впровадження: введено у навчальний процес – матеріали лекційних та практичних занять з дитячої хірургії та наукову роботу кафедри.

Затверджено на засіданні кафедри дитячої хірургії.

Протокол засідання кафедри № 18 від 18.09.2022 р.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри дитячої хірургії
та отоларингології

Буковинського державного
медичного університету

доктор медичних наук, професор

Олег БОДНАР

ЗАТВЕРДЖУЮ



Проректор закладу вищої освіти
 з наукової роботи Вінницького національного
 медичного університету ім. М.І. Пирогова
 Д. мед. н., професор *В. Шинько*
 Олег ВЛАСЕНКО
 2022 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: матеріали дисертаційної роботи «Хірургічне лікування спайкової хвороби у дітей із застосуванням антиадгезивних засобів (експериментально-клінічне дослідження)»

2. Установа-розробник: Буковинський державний медичний університет, кафедра дитячої хірургії та отоларингології.

Розробник: аспірант Хашук Василь Сидорійович.

3. Джерело інформації:

1. Боднар ОБ, Хашук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Оптимізація хірургічного лікування та профілактика розвитку спайкової хвороби черевної порожнини під час експериментального моделювання. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2021;2(20):14-9 DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.20.2.2021.13>
2. Боднар ОБ, Хашук ВС, Ватаманеску ЛІ, Боднар ГБ. Використання гіалуронової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(3):6-9. doi:<https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.3.2017.66>
3. Bodnar O, Khaschuk V, Bocharov A, Bodnar B. Clinical cases of late postoperative adhesive intestinal obstruction after liver and kidney transplantation in children and surgical methods of their treatment. CellOrganTranspl. 2021;9(2):90-4. doi:10.22494/cot.v9i2.127.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

5. Термін впровадження: січень - квітень 2022 р.

6. Форми впровадження: введено у навчальний процес – матеріали лекційних та практичних занять з дитячої хірургії та наукову роботу кафедри.

Затверджено на засіданні кафедри дитячої хірургії.

Протокол засідання кафедри № 7 від 4 травня 2022 р.

Відповідальний за впровадження:

завідувач кафедри дитячої хірургії

Вінницького національного

медичного університету ім. М.І. Пирогова

доктор медичних наук, професор

Віктор КОНОПЛИЦЬКИЙ