

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ НЕВІДКЛАДНОЇ І ВІДНОВНОЇ ХІРУРГІЇ АМН УКРАЇНИ

БОДНАР ОЛЕГ БОРИСОВИЧ

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

**ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ
ПЕРЕНЕСЕНИХ ГОСТРИХ ХІРУРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ
ПОРОЖНИНИ**

(клініко-експериментальне дослідження)

14.01.09 – дитяча хірургія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Донецьк - 2003

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Буковинській державній медичній академії МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Москаленко Валентин Захарович**, Донецький державний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України, завідувач кафедри дитячої хірургії, анестезіології, реаніматології з курсом неонатології.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Грона Василь Миколайович**, Донецький державний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України, професор кафедри дитячої хірургії, анестезіології, реаніматології з курсом неонатології;

доктор медичних наук, професор **Давиденко В'ячеслав Борисович**, Харківський державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри дитячої хірургії.

Провідна установа: Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України, кафедра дитячої хірургії, м. Київ.

Захист відбудеться 21.05.2003 р. о _13-30 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 11.559.01 в Інституті невідкладної і відновної хірургії АМН України (83045, м. Донецьк, Ленінський пр-т, 47).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Інституту невідкладної і відновної хірургії (83045, м. Донецьк, Ленінський пр-т, 47).

Автореферат розісланий 18.04. 2003 року.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

О.А.Штутін

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Спайкова хвороба є одним із загрозливіших захворювань хірургії дитячого віку. Найбільш розповсюдженим проявом спайкової хвороби в дітей є спайкова кишкова непрохідність (В.О.Білопашенцев, 1996; В.П.Беленький, 2001).

Нині для вирішення проблеми щодо лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби в дітей зроблено чимало. Так, постійно вдосконалюються методи оперативних втручань, як завдяки застосуванню лапароскопічних технологій (А.Ф.Дронов и др., 2001), так і використанню різноманітних форм лазерів у хірургії (М.Г.Мельниченко, 1998). Впроваджені засоби лікування спайкового процесу пероральним, ін'єкційним, електрофоретичним та іонофоретичним застосуванням препаратів (А.А.Воробьев и др., 1998; Рон Бен-Авраам и др., 1998). Проте, незважаючи на зазначене, частота рецидивів спайкової кишкової непрохідності в дітей становить 14% – 18% (Г.Н.Нейков, 1999), а летальність – 10% – 15% (Ю.Ф.Исаков и др., 1990, Э.И.Романов и др., 1998). Все це свідчить про потребу подальшого вдосконалення профілактичних заходів та лікувальної тактики у хворих на спайкову хворобу дітей.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Буковинської державної медичної академії, затвердженого МОЗ України, і є фрагментом НДР кафедри дитячої хірургії на тему: “Оптимізація комплексного лікування апендикулярного перитоніту в сучасних умовах”, № держреєстрації 01.00.U 005001.

Мета дослідження. Поліпшити результати лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби в дітей поєднаним застосуванням системної ензимотерапії – препаратом Вобе-Мугос Е (таблетована форма) та електрофорезу з колалізином.

Задачі дослідження:

1. Визначити особливості виникнення та клінічних проявів спайкової хвороби в дітей.
2. Вивчити в експерименті роль розладів тканинного фібринолізу в індукції внутрішньоочеревинного спайкоутворення.
3. Розробити прогностичні критерії розвитку спайкової хвороби в дітей після операцій на органах черевної порожнини.
4. Розробити, патогенетично обґрунтувати та проаналізувати клінічну ефективність нових способів лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби в дітей після гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Об'єкт дослідження: діти, хворі на спайкову хворобу.

Предмет дослідження: методи лікування та профілактики спайкової хвороби в дітей, після

перенесених гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Методи дослідження: статистичний аналіз історій хвороб за період з 1991 по 2001 рр. – для виявлення особливостей виникнення та клінічних проявів спайкової хвороби в дітей; експериментальне моделювання спайкового процесу в черевній порожнині – для вивчення ролі порушень тканинного фібринолізу в розвитку внутрішньочеревного спайкоутворення та підтвердження ефективності запропонованого лікування в післяопераційному періоді; біохімічні (фібрино – і протеолітична активність крові та тканин; фібриноген, активність XIII фактора згортання крові, активність антитромбіну III, потенційна активність плазміногену плазми крові – для визначення фібрино – і колагенолітичного потенціалу крові та органів черевної порожнини при розвитку спайкового процесу; вміст вільного, білково-зв'язаного, пептидно-зв'язаного оксипролінів, гексозамінів, глікозаміногліканів, сіалових кислот, церулоплазміну в сироватці крові та сечі – для визначення стану сполучної тканини при розвитку внутрішньочеревних зрощень).

Наукова новизна одержаних результатів. Доведено, що розвиток інтраперитонеальних спайок відбувається за умов гальмування фібринолітичної активності та колагенолітичного потенціалу структур черевної порожнини.

Встановлено, що рівень показників стану сполучної тканини в сироватці крові та сечі, поряд з індексом оксипроліну, може бути прогностичним критерієм загрози виникнення та динаміки лікування спайкової хвороби в дітей.

Розроблений і патогенетично обґрунтований спосіб лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби в дітей після роз'єднання та розсічення спайок призначенням у післяопераційному періоді системної ензимотерапії (Вобе-Мугос Е) та електрофорезу з колалізином значно поліпшує результати лікування.

Практичне значення одержаних результатів. Запропонований спосіб прогнозування перебігу спайкового процесу в черевній порожнині в дітей дозволяє своєчасно діагностувати, прогнозувати виникнення та проводити контроль за ефективністю лікування спайкової хвороби в дітей.

Розроблений спосіб лікування інтраперитонеальних спайок призначенням електрофорезом з колалізином у поєднанні з Вобе-Мугос Е в післяопераційному періоді в дітей, оперованих з приводу спайкової кишкової непрохідності, дозволяє поліпшити результати комплексного лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби.

Результати дослідження впроваджені в лікувальну роботу центру дитячої хірургії на базі Чернівецької міської дитячої клінічної лікарні № 1, Донецького обласного центру дитячої хірургії, кафедр дитячої хірургії Запорізького і Луганського державних медичних університетів, а також у навчальний процес кафедри дитячої хірургії Буковинської державної медичної академії.

Особистий внесок здобувача. Автором особисто розроблені основні теоретичні і практичні

положення роботи, проведено аналіз джерел літератури. Здобувач прооперував і брав участь в операціях у 45% дітей, хворих на спайкову хворобу, проводив лікування пацієнтів у післяопераційному періоді. Самостійно виконав клінічні, експериментальні та біохімічні дослідження, зібрав і обробив фактичний матеріал, написав усі розділи дисертації, сформулював висновки та практичні рекомендації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційного дослідження оприлюднені на Міжнародному науковому конгресі студентів, аспірантів та молодих вчених “Молодёжь и наука – третье тысячелетие” (Москва, 1996), науково-медичній конференції студентів та молодих вчених (Київ, 1997), 14-му Міжнародному науковому конгресі студентів та молодих вчених (Туреччина, Істанбул, 1998), Міжнародній медичній конференції студентів та молодих вчених “Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини” (Дніпропетровськ, 2001), Міжнародній науково-практичній медичній конференції “Проблемні питання лікування дітей” (Київ, 2001), підсумкових наукових конференціях співробітників Буковинської державної медичної академії (Чернівці, 2001; 2002).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 16 наукових праць, з них 6 статей у фахових виданнях. Отримано 2 позитивних рішення про видачу деклараційних патентів України на винахід.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 168 сторінках машинопису, складається зі вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, висновків і практичних рекомендацій. Список літератури включає 209 джерел, з них 161 – вітчизняних і 48 – зарубіжних авторів. Текст дисертації проілюстровано 9 рисунками, 54 таблицями.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріал і методи дослідження. Всього обстежено 164 дитини, хворих на спайкову хворобу (СХ). Серед них 74 дитини лікувалося з приводу ранньої спайкової кишкової непрохідності (РСКН), консервативно виліковано 30 дітей, оперативне втручання виконано 44 пацієнтам. З оперованих з РСКН 23 хворих становили групу порівняння (комплексне лікування традиційними методами), 21 – основну групу.

З пізньою спайковою кишковою непрохідністю (ПСКН) обстежено 90 дітей. Консервативне лікування проводилося в 37 пацієнтів, оперовано 53 дитини. З оперованих з ПСКН 30 хворих становили групу порівняння (комплексне лікування традиційними методами), 23 – основну групу. 17 дітей було госпіталізовано з приводу рецидивної форми спайкової кишкової непрохідності (СКН).

Вивчали фібринолітичну і протеолітичну активність (ПА) спайок та парієтальної очеревини залученої та незалученої у спайковий процес (СП), що бралися під час операцій з приводу СХ.

Контрольну групу становили 15 дітей, оперованих з приводу вправимої пахвинної грижі, у яких під час операції проводили забір грижового мішка. Фібринолітична та ПА грижового мішка були контрольними даними по відношенню до парієтальної очеревини хворих, оперованих з приводу СХ.

Вобе-Мугос Е (MUCOS Pharma GmbH and Co., Німеччина) вводили з другої доби післяопераційного періоду у встановлений інтраопераційно дуоденальний зонд, розчинюючи його в 200 мл води, в дозі 540 мг три рази на добу (добова доза 1620 мг). Інтрадуоденальне введення ферментів зумовлено потребою виключення дії на них шлункового соку. Таблетовану форму препарату, без його розчинення, призначали після появи перистальтики в дозі 540 мг три рази на добу, протягом 10 діб в післяопераційному періоді.

Електрофорез з колалізином виконували подвійним електродом (анодом), починаючи з третьої доби післяопераційного періоду (не раніше ніж через 72 години).

Електрофорез з колалізином (Фармакопейний комітет МОЗ СРСР, реєстраційний № 83/914/5, 1983 р.) проводили наступним чином: 2000 КО сухої речовини колалізину розчинювали в 40 мл 0,25 %-ного розчину новокаїну (20 мл розчину на прокладку з кожного боку черевної стінки), після чого наносили на прокладки з електродами від аноду. Прокладки з позитивними електродами фіксували обабіч операційної рани, у бокових ділянках передньобокової стінки живота, а прокладку від катода – на поперековій ділянці. Електрофорез проводили апаратом „Поток-1”, при силі струму 2–5–10 мА зі щільністю 0,020–0,040 мА/см². Лікування тривало 12 діб після операції. Сумарна доза на курс лікування становила 20000 КО колалізину.

Для доведення ефективності запропонованого лікування діти, оперовані з приводу РСКН та ПСКН, поділені на чотири групи:

- група 1 (n=23) – РСКН (без електрофорезу з колалізином та без призначення Вобе-Мугос Е);
- група 2 (n=21) – РСКН (електрофорез з колалізином та призначення Вобе-Мугос Е);
- група 3 (n=30) – ПСКН (без електрофорезу з колалізином та без призначення Вобе-Мугос Е);
- група 4 (n=23) – ПСКН (електрофорез з колалізином та призначення Вобе-Мугос Е).

Серед дітей груп порівняння РСКН, при спостереженні протягом 2-х років, рецидивна СКН виникла в 4 (17,39%).

Серед дітей груп порівняння ПСКН, при спостереженні протягом 2-х років, рецидивна СКН виникла в 5 (16,67%).

За даними ретроспективного аналізу (1991–2001 рр.) СХ у 70,80 % випадків спостерігається у віці 7–14 років, тому контрольну, основну та групу порівняння становили хворі відповідного віку.

Експериментальні дослідження. В роботі використано 115 безпорідних собак віком від 2-х до 4-х років, середньою вагою тіла $5 \pm 1,5$ кг.

З метою моделювання інтраабдомінальних спайок, пошуку взаємозв'язку між виникненням різних форм СП і порушеннями фібринолітичної активності та колагенолітичного потенціалу тканин виконували: резекцію тонкої кишки (15 см від зв'язки Трейтца) та резекцію товстої кишки (5 см від ілеоцекального кута) з накладанням анастомозів кінець у кінець (70 собак). Під час експериментів дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин. Оперативне втручання здійснювали під внутрішньовенним знеболюванням 2 %-ним розчином тіопенталу натрію в дозі 25 мг/кг (Ю.М.Лопухин, 1971).

На 10 добу після операції виконували релапаротомію та забір стінок тонкої кишки, товстої кишки, ділянок парієтальної очеревини (залучених і незалучених у спайковий процес), а також спайок.

Під час релапаротомії реєстрували наявність масивного спайкового процесу (МСП), помірного спайкового процесу (ПСП) та відсутність спайок.

За МСП вважали наявність у черевній порожнині спайкових конгломератів, утворених петлями тонкої і товстої кишки, великим сальником та парієтальною очеревиною, які перешкоджають пасажу вмісту по травному тракту. За наявності в черевній порожнині вісцеро-вісцеральних, вісцеро-парієтальних, сальникових поодиноких спайок без порушення пасажу по травному тракту констатували ПСП.

Експериментально використали колагеназний препарат "Колалізін" (2000 КО на один електрофоретичний сеанс) у вигляді його електрофорезу в поєднанні з пероральним застосуванням препарату системної ензимотерапії "Вобе-Мугос Е" (в дозі 72,8 мг/кг) з метою лікування та профілактики рецидиву внутрішньочеревних спайок. Для подальших експериментальних досліджень були відібрані собаки, у яких в післяопераційному періоді на 10-ту добу розвивався МСП і яким під час релапаротомії роз'єднували та розсікали спайки (45 собак). Собаки поділені на чотири групи:

- група 1 (n=21) – традиційне лікування;
- група 2 (n=15) – призначення Вобе-Мугос Е;
- група 3 (n=15) – використання електрофорезу з колалізином;
- група 4 (n=15) – поєднане застосування електрофорезу з колалізином та Вобе-Мугос Е.

Біохімічні методи дослідження. Фібринолітичну активність плазми крові, потенційну активність плазміногену (ПАП), рівень фібриногену, активність XIII фактора, активність антитромбіну III (АТ III) визначали за допомогою реактивів фірми "Simko ltd" (Україна).

Ферментативний та неферментативний фібриноліз плазми крові та тканин органів визначали за методом Б.М. Боднаря (1998), суть якого полягає в тому, що при інкубації азофібрину зі

стандартною кількістю плазміногену в присутності активаторів фібринолізу, що містяться в сечі, плазмі крові або в тканинах, утворюється плазмін, активність якого оцінюється за ступенем забарвлення розчину в лужному середовищі в присутності ϵ -амінокапронової кислоти (неферментативна фібринолітична активність (НФА)) або без неї (сумарна фібринолітична активність (СФА)). Різниця між ними відзеркалює стан ферментативної фібринолітичної активності (ФФА).

За аналогічним методом визначали тканинну ПА та ПА плазми крові, використовуючи азокол.

Всі тканини від дітей, забір яких здійснювали під час операцій, та експериментальних тварин зважували і поміщали в 2,5 мл боратного буферного розчину, після чого виконували їх гомогенізацію.

Напередодні оперативного втручання, на 5-ту і 10-ту доби після операції брали кров з ліктьової вени дитини кількістю 10 мл, добової сечі 80 мл – з метою визначення вмісту в сироватці крові та сечі показників стану сполучної тканини.

Вміст вільного оксипроліну (ВО), білково-зв'язаного оксипроліну (БЗО), гексозамінів, сіалових кислот в сироватці крові; екскрецію ВО, БЗО, пептидно-зв'язаного оксипроліну (ПЗО), сіалових кислот та глікозаміногліканів (ГАГ) у добовій сечі визначали за загальноприйнятими методиками (С.С.Тетянец, 1985; В.Г.Колб, В.С.Камышников, 1982; Л.А.Муравьёва, Е.Ю.Волков, 1988; Д.В.Косягин, 1988).

Дослідження виконували за допомогою спектрофотометра “СФ-46” та фотоколориметра “КФК-3”.

Статистичну обробку отриманих даних проведено методом варіаційної статистики з визначенням критерію Стьюдента за програмою “BioStat” (США), а також “Excell-7” і “Statgraphics” (“Microsoft Office”, США) на РС IBM 586. Значення “р” наведені лише для вірогідних ($p \leq 0,05$) різниць показників, що вивчалися.

Результати дослідження та їх аналіз. Ретроспективний аналіз 274 історій хвороб дітей, хворих на СХ за період з 1991 по 2001 рр. свідчить, що:

- відносно всіх форм СКН, які виникають після операцій на органах черевної порожнини, РСКН виникла в 62 (22,63%), ПСКН – в 212 (77,37%) дітей;
- рецидивна СКН виникла в 41 (14,96%) дитини;
- найбільш часто СКН спостерігалася у віці від 7 до 14 років – 194 (70,80%) дитини;
- у більшості випадків СКН виникала після операцій з приводу апендициту – 212 (77,37%) дітей;
- виникнення РСКН в більшості дітей припадало на 21-30-ту добу післяопераційного періоду – 29 (46,77%);

– виникнення ПСКН відбувалося в період до 3-х місяців – 51 (24,06%) та в період від 6 до 12 місяців – 39 (18,40%), після перенесеної операції;

– більшість дітей, хворих на СКН, мають А II, резус-позитивну групу крові – 82 (29,93%) дітей;

– клінічна картина СКН залежить від її форми (спайково-паретичної РСКН, первинно-відстроченої РСКН та ПСКН).

Під час релапаротомії у собак на 10-ту добу післяопераційного періоду в 21 (30%) випадку був МСП, у 42 (60%) – ПСП, у 7 (10%) спайок в черевній порожнині не виявлено.

При дослідженні тканинної фібринолітичної та ПА (за азоколом) структур черевної порожнини, залучених та незалучених у СП, встановлено, що вони були мінімальними у випадку розвитку МСП, при ПСП – більшими ніж при МСП, але меншими в порівнянні з контролем та наближувалися до нормальних значень при відсутності СП. Мінімальною тканинною фібринолітичною та колагенолітичною активностями володіла спайкова тканина.

Отже, спайки утворюються за умов гальмування фібринолітичного потенціалу та колагенолітичної активності структур черевної порожнини.

Експериментальна апробація використання системної ензимотерапії (Вобе-Мугос Е) в поєднанні з проведенням електрофорезу з колалізином свідчила, що при виконанні релапаротомії на 10-ту добу після операції МСП в черевній порожнині виявляли у 21 (100%) тварини 1-шої групи. В 2-й групі МСП виник у 6 (40 %) собак, ПСП-у 6 (40 %), спайки були відсутні в 3 (20 %). В 3-й групі МСП не зазначали, ПСП був у 6 (40%), спайок не було в 9 (60%). В 4-й групі МСП не було, ПСП був у 3 (20%). Черевна порожнина була вільною від спайок у 12 (80%).

Отже, найбільш ефективним стосовно СП виявилася комбінація електрофорезу з колалізином у поєднанні з призначенням Вобе-Мугос Е, що, на нашу думку, відбувається за рахунок підвищення як фібринолітичного, так і колагенолітичного потенціалу тканин.

Оцінюючи показники фібринолітичної ланки системи гемостазу у хворих на СХ дітей, встановлено, що при РСКН СФА зменшується на 40,23% ($1,04 \pm 0,18$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,74 \pm 0,10$ Е₄₄₀/мл/год) в основному за рахунок ФФА, що знижувалася на 48,18% ($0,57 \pm 0,11$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,10 \pm 0,08$ Е₄₄₀/мл/год), НФА зменшується на 26,56% ($0,47 \pm 0,08$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$, при контролі $0,64 \pm 0,04$ Е₄₄₀/мл/год). ПАП дорівнювала $16,58 \pm 1,65$ хв ($p < 0,001$), що на 18,81% менше по відношенню до контрольних значень ($20,42 \pm 1,26$ хв). Дані, що характеризують фібринолітичну систему плазми крові при ПСКН, були наближені до нормальних показників.

ПА плазми крові за азоколом при РСКН зменшується на 35,71% ($0,72 \pm 0,10$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,12 \pm 0,07$ Е₄₄₀/мл/год). У випадку ПСКН також спостерігається пригнічення колагенолітичної активності на 32,14% ($0,76 \pm 0,12$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$, при контролі $1,12 \pm 0,07$

E_{440} /мл/год).

При дослідженні показників плазмового фібринолізу у дітей, оперованих з приводу РСКН та ПСКН, виявлено зниження СФА, при РСКН – на 9,8%, при ПСКН – на 43,35% – на 5-ту добу та відповідно на 10,86%, 9,18% на 10-ту добу, порівняно з 5-ю добою. ФФА при РСКН знижувалася на 14,81%, при ПСКН – на 55,66% – на 5-ту добу, та відповідно на 6,52%, 4,25% на 10-ту, порівняно з 5-ю добою. Спостерігалось і зменшення НФА як при РСКН, так і у випадку ПСКН, відповідно на 4,17%, 23,89% – на 5-ту добу, порівняно з доопераційним періодом та на 15,22%, 13,73% – на 10-ту, порівняно з 5-ю.

Отже, у дітей, оперованих з приводу СКН, в післяопераційному періоді спостерігається пригнічення фібринолітичної активності плазми крові, причому більш суттєвими ці зміни були при РСКН, а більш вираженими – у випадку ПСКН, що, на нашу думку, пов'язано з малим проміжком часу після лапаротомії та виконанням релапаротомії з приводу РСКН на тлі різких зрушень фібринолітичного потенціалу в бік гіперкоагуляції.

ПА плазми крові за азоколом різко знижується, при РСКН на 5-ту добу на 50%, на 10-ту на 65,71%; при ПСКН на 5-ту добу на 49,32%, на 10-ту на 64,38%, порівняно з доопераційним періодом.

Отже, можна припустити, що при розвитку внутрішньочеревних зрощень вищезазначені порушення спостерігаються і в тканинах органів черевної порожнини.

Встановлено, що мінімальною тканинною фібринолітичною активністю володіють спайки (при ПСКН СФА – $3,74 \pm 1,53 E_{440}$ /г/год, при РСКН СФА – $3,98 \pm 1,4953 E_{440}$ /г/год). Залучена у СП парієтальна очеревина володіє значно меншою СФА (при ПСКН СФА – $32,11 \pm 6,53 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$, при РСКН СФА – $36,17 \pm 5,92 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$), порівняно з незалученою в СП (при ПСКН СФА: $72,34 \pm 7,86 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$, при РСКН СФА: $75,17 \pm 8,09 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$), і була значно меншою стосовно даних контролю (СФА: $94,99 \pm 2,46 E_{440}$ /г/год). Причому на 58,59% вона була представлена НФА у випадку РСКН і на 58,44% – при ПСКН.

Дослідження колагенолітичного потенціалу внутрішньочеревних тканин виявило значне зниження ПА за лізисом азоколу: парієтальної очеревини (при ПСКН СФА: $49,18 \pm 3,85 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$ при РСКН СФА: $52,74 \pm 3,61 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$), парієтальної очеревини, залученої в СП (при ПСКН СФА: $26,24 \pm 1,03 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$ при РСКН СФА: $25,98 \pm 2,67 E_{440}$ /г/год, $p < 0,001$) по відношенню до контролю ($61,79 \pm 2,07 E_{440}$ /г/год). Мінімальною ПА за азоколом володіла спайкова тканина (при ПСКН СФА: $1,16 \pm 0,12 E_{440}$ /г/год, при РСКН $1,72 \pm 0,17 E_{440}$ /г/год).

Отже, вищезазначене свідчить про те, що очеревина при СХ у дітей набуває гіперпластичних властивостей.

При дослідженні рівнів метаболітів основної речовини сполучної тканини та біополімерів колагену встановлено, що в дітей, хворих на СКН, спостерігаються значні їх відхилення по

відношенню до нормальних значень. Причому при РСКН, в сироватці крові знижуються рівні ВО більше ніж на 46%, БЗО – більше ніж на 66 %, гексозамінів – більше ніж на 60%, а сіалових кислот – більше ніж на 82%. Поряд з цим, спостерігалось зменшення екскреції ВО з сечею більше ніж на 25%, ПЗО – більше ніж на 9%, на тлі підвищення рівнів БЗО, сіалових кислот, ГАГ – відповідно на 46%, 48%, 50%.

Визначення рівнів показників сполучної тканини на 5-ту добу після релапаротомії з приводу СКН, виявило підсилення процесів сполучнотканинної організації в усіх групах хворих, що свідчить про необхідність переважання сполучнотканинного анаболізму для регенерації зруйнованих під час операції тканин. У зв'язку з тим, що на 10-ту добу в деяких дітей після релапаротомії як при РСКН, так і при ПСКН спостерігалася тенденція до подальшого зростання показників анаболізму сполучної тканини на тлі її катаболізму, порівняно з 5-ю добою, діти були розділені на дві групи: перша група – де відбувалася тенденція до нормалізації показників та друга група – де продовжувалися їх подальші зрушення в бік сполучнотканинного анаболізму. Причому визначення рівнів показників на 45-ту добу після релапаротомії свідчило про подальшу інтенсифікацію внутрішньочеревного спайкоутворення та загрозу виникнення рецидивної СКН у другій групі дітей. При спостереженні за дітьми обох груп протягом двох років виникнення рецидивної СКН спостерігалось в 45% дітей другої групи і не спостерігалось у пацієнтів першої групи.

На підставі вищезазначених даних, з метою прогнозування виникнення СХ та її рецидивів, нами запропоновано використовувати індекс оксипроліну (ІО) в сироватці крові. Він дорівнює відношенню ВО (мкмоль/л) до БЗО (мкмоль/л) (позитивне рішення про видачу деклар. пат. України на винахід № 20021210268 “Спосіб прогнозування перебігу спайкового процесу в очеревинній порожнині у дітей віком від 7 до 14 років” від 19 лютого 2003).

У нормі ІО сироватки крові у дітей становить $0,249 \pm 0,009$. Підвищення ІО, у випадку підвищення ВО на тлі зниження БЗО, вказує на переважання процесів розпаду колагену, а його зниження свідчить про переважання процесів синтезу колагену.

При РСКН ІО значно знижений по відношенню до контролю і становить $0,082 \pm 0,012$ ($p < 0,001$).

Визначення ІО на 45 добу після релапаротомії виявило його вірогідне зниження у хворих другої групи, порівняно з контролем – $0,063 \pm 0,014$ ($p < 0,001$), а у хворих першої групи він становить $0,164 \pm 0,021$ ($p < 0,001$).

Попередні експериментальні дослідження показали певну корегувальну дію поєднаного застосування електрофорезу з колалізіном та Вобе-Мугос Е на внутрішньочеревну фібринолітичну та колагенолітичну активності, запобігаючи розвитку СП у собак, що й було підставою для клінічної апробації цього методу лікування в дитячій хірургії.

Використання електрофорезу з колалізином у поєднанні з призначенням Вобе-Мугос Е на 10-ту добу післяопераційного періоду призводить до зменшення концентрації фібриногену (РСКН: $3,12 \pm 0,33$ г/л, $p < 0,001$; ПСКН: $2,97 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,001$) на тлі підвищення активності АТ ІІІ (РСКН: $91,42 \pm 3,48\%$, $p < 0,001$; ПСКН: $99,87 \pm 3,59\%$, $p < 0,001$), порівняно з 5-ю добою (РСКН: $5,46 \pm 1,02$ г/л; ПСКН: $5,14 \pm 0,84$ г/л та РСКН: $72,54 \pm 2,23\%$; ПСКН: $87,36 \pm 3,11\%$, відповідно). ПАП на 10-ту добу післяопераційного періоду значно збільшується як у 2-й ($21,56 \pm 2,11$ хв, $p < 0,001$) так і у 4-й ($22,34 \pm 2,32$ хв, $p < 0,001$) групах, відповідно на $35,09\%$ та $21,22\%$, порівняно з доопераційним періодом (РСКН: $15,96 \pm 1,69$ хв; ПСКН: $18,43 \pm 1,72$ хв) на відміну від її зменшення у 1-й ($11,12 \pm 1,79$ хв, $p < 0,001$) та 3-й ($11,96 \pm 2,56$ хв, $p < 0,001$) групах.

У групах з використання електрофорезу з колалізином та прийому Вобе-Мугос Е спостерігалось значне підвищення СФА на 10-ту добу післяопераційного періоду, порівняно з дорелaparотомним (РСКН СФА: $1,02 \pm 0,12$ Е₄₄₀/мл/год; ПСКН: $1,76 \pm 0,25$ Е₄₄₀/мл/год): при РСКН (2-а група) на $-209,90\%$ ($3,13 \pm 0,33$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$), при ПСКН (4-а група) на $-114,77\%$ ($3,78 \pm 0,48$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$) в основному завдяки підвищенню ФФА (у 2-й групі – на $345,45\%$ ($2,45 \pm 0,22$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$), у 4-й – на $171,68\%$ ($3,07 \pm 0,27$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$)).

ПА за азоколом у 1-й і 3-й групах знижувалася та становила: $0,24 \pm 0,09$ Е₄₄₀/мл/год ($p < 0,001$) та $0,26 \pm 0,07$ Е₄₄₀/мл/год ($p < 0,001$), відповідно, на відміну від того, як у 2-й і 4-й групах, спостерігалось її різке збільшення, перевищуючи на 10-ту добу дані доопераційного періоду (РСКН: $0,69 \pm 0,13$ Е₄₄₀/мл/год; ПСКН: $0,71 \pm 0,15$ Е₄₄₀/мл/год), відповідно на $207,25\%$ ($2,12 \pm 0,11$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$) та $194,37\%$ ($2,09 \pm 0,19$ Е₄₄₀/мл/год, $p < 0,001$).

Отже, використання електрофорезу з колалізином у поєднанні з призначенням Вобе-Мугос Е в післяопераційному періоді в дітей, оперованих з приводу СХ, призводить до значного підвищення фібринолітичного та колагенолітичного потенціалу крові, що є критеріями підвищення внутрішньочеревної фібринолітичної та колагенолітичної активностей, наслідком чого є усунення фібриноїдних інтраперитонеальних зрощень (позитивне рішення про видачу деклар. пат. України на винахід № 20021210269 “Спосіб лікування інтраперитонеальних спайок” від 19 лютого 2003). Під дією запропонованого лікувального комплексу надлишки внутрішньочеревного фібрину підлягають розсмоктуванню, а колагенові волокна – руйнуванню.

Використання електрофорезу з колалізином у поєднанні з призначенням Вобе-Мугос Е на 10-ту добу післяопераційного періоду призводить до зменшення концентрації БЗО (у 2-й групі – на $39,74\%$ ($67,52 \pm 9,61$ мкмоль/л, $p < 0,001$), у 4-й групі – на $40,40\%$ ($64,89 \pm 8,31$ мкмоль/л, $p < 0,001$), гексозамінів (у 2-й групі – на $30,38\%$ ($8,34 \pm 0,96$ ммоль/л, $p < 0,001$), у 4-й групі – на $30,30\%$ ($8,12 \pm 1,15$ ммоль/л, $p < 0,001$), сіалових кислот (у 2-й групі – на $23,55\%$ ($3,96 \pm 0,99$ ммоль/л, $p < 0,001$), у 4-й групі – на $11,36\%$ ($3,98 \pm 1,05$ ммоль/л, $p < 0,05$)) на тлі збільшення рівня ВО (у 2-й групі – на $132,07\%$ ($20,84 \pm 3,52$ мкмоль/л, $p < 0,001$), у 4-й групі – на $93,39\%$ ($19,59 \pm 3,92$ мкмоль/л,

$p < 0,001$) у сироватці крові, порівняно з доопераційним (відповідно 2-а група: $112,05 \pm 5,63$ мкмоль/л, $11,98 \pm 2,13$ ммоль/л, $5,18 \pm 1,54$ ммоль/л, $8,98 \pm 2,47$ мкмоль/л та відповідно 4-а група: $108,87 \pm 4,44$ мкмоль/л, $11,65 \pm 2,42$ ммоль/л, $4,49 \pm 1,16$ ммоль/л, $10,13 \pm 3,16$ мкмоль/л)

Отже, в групах дітей з застосуванням Вобе-Мугос Е в поєднанні з проведенням електрофорезу з колалізином спостерігається переважання показників катаболізму сполучної тканини над показниками анаболізму. Це вказує на позитивну динаміку лікування і свідчить про припинення організації спайок і розпаду внутрішньочеревних зрощень, підтверджуючи ефективність запропонованого лікувального комплексу.

Визначення індексу оксипроліну на 45-ту добу при використанні електрофорезу з колалізином та призначенням Вобе-Мугос Е свідчить про його вірогідне зростання ($0,242 \pm 0,057$, $p < 0,001$), порівняно з 1-ю та 3-ю групами (без тенденції до нормалізації показників: $0,063 \pm 0,014$, $p < 0,001$; з тенденцією до нормалізації показників: $0,164 \pm 0,021$, $p < 0,001$) та наближення його до контрольних значень ($0,249 \pm 0,009$), що вказує на гальмування процесів внутрішньочеревного спайкоутворення.

При спостереженні за дітьми всіх груп протягом 2-х років ми не спостерігали виникнення СХ в жодного хворого, яким в післяопераційному періоді виконували електрофорез з колалізином у поєднанні з пероральним вживанням Вобе-Мугос Е.

У дітей 1-ї та 3-ї груп спостерігався розвиток рецидивної СКН у 16,98% (9) дітей, причому 7,55% (4) з них вдруге оперовані. 13,21% (7) обстежених скаржилися на періодичні болі в животі, а в 9,43% (5) зазначали скарги на періодичну відсутність випорожнень при порушенні дієти.

Підсумовуючи результати застосування електрофорезу з колалізином у поєднанні з призначенням Вобе-Мугос Е, варто зазначити, що у дітей основних груп у більш стислі терміни відбувається покращення загального стану, термін лікування в стаціонарі скорочується у співвідношенні до груп порівняння з 18,4 до 14,1 ліжко/днів, частота рецидивів СХ зменшується з 14,96% до 6,11%.

ВИСНОВКИ

1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної задачі щодо оптимізації комплексного лікування хворих на спайкову хворобу дітей та заходів, спрямованих на попередження виникнення її рецидиву.

2. Спайкова кишкова непрохідність переважає у дітей віком від 7 до 14 років (70,80%): рання спайкова кишкова непрохідність становить 22,63%, пізня спайкова кишкова непрохідність – 77,37%.

3. У післяопераційному періоді в дітей, оперованих з приводу спайкової кишкової непрохідності, спостерігається гіперкоагуляція крові на тлі зниження її фібринолітичної

активності та колагенолітичного потенціалу.

4. Розвиток внутрішньочеревних зрощень після операцій на органах черевної порожнини відбувається за умов гальмування тканинного фібринолізу та колагенолітичного потенціалу.

5. Зниження у сироватці крові концентрації вільного оксипроліну понад 46%, підвищення білково-зв'язаного оксипроліну понад 66% і гексозамінів – понад 60%, з одночасним зменшенням у сечі вільного оксипроліну понад 25%, пептидно-зв'язаного оксипроліну – понад 9% на тлі збільшення рівнів білково-зв'язаного оксипроліну – понад 46 % та глікозаміногліканів – понад 50% засвідчують інтенсифікацію внутрішньочеревного спайкоутворення і можуть бути критеріями загрози розвитку спайкової хвороби у дітей протягом місяця після перенесеної операції.

6. Пряма пропорційність зниження індексу оксипроліну сироватки крові в дітей після операцій на органах черевної порожнини до розвитку внутрішньоабдомінальних спайок може бути прогностичним та діагностичним тестом спайкової хвороби.

7. Комплексне лікування дітей, хворих на спайкову кишкову непрохідність, електрофорезом з колалізином у поєднанні з призначенням таблетованої форми препарату Вобе-Мугос Е в післяопераційному періоді ефективно корегує фібринолітичні і колагенолітичні зрушення крові та органів черевної порожнини, призводить до поліпшення клінічного перебігу захворювання, що може бути використано з лікувальною та профілактичною метою.

8. Розроблене комплексне лікування та профілактика рецидивів спайкової хвороби у дітей зменшує частоту виникнення рецидивів з 14,96 % до 6,11% і скорочує післяопераційний ліжко-день з 18,4 до 14,1.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Боднар О.Б. Патогенетичні особливості розвитку спайкової хвороби та спайкової кишкової непрохідності // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 1 – 2. – С. 197-199. (Основний матеріал дослідження, а також підготовка статті – авторські).
2. Боднар О.Б. Роль порушень тканинного фібринолізу в розвитку спайкової хвороби та спайкової кишкової непрохідності // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 3. – С. 103-106. (Основний матеріал дослідження, а також підготовка статті – авторські).
3. Боднар О.Б., Москаленко В.З. Оптимізація профілактичних заходів, спрямованих на попередження виникнення спайкової хвороби в дітей // Клінічна хірургія. – 2002. – № 7. – С. 49-51. (Основний матеріал дослідження, а також підготовка статті – авторські).
4. Боднар О.Б., Москаленко В.З. Етіологія, патогенез та прогнозування виникнення спайкової хвороби у дітей на сучасному етапі розвитку абдомінальної хірургії // Науковий вісник

Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2002. – Вип. 17. – С. 143-147. (Основний матеріал дослідження, а також підготовка статті – авторські).

5. Боднар О.Б., Сокольник С.О. Післяопераційна спайкова кишкова непрохідність у дітей // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т.6,№3. – С.20-22. (Основний матеріал дослідження, а також підготовка статті – авторські).

6. Боднар Б.М., Пастернак І.І., Брожик В.Л., Боднар О.Б., Кіфяк П.В., Польовий В.П. Стан імунологічної резистентності організму при перитоніті у дітей // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. Вип. 10, кн. 1. – Київ, 2001. – С. 99-103. (Автор провів аналіз імунологічної резистентності при перитонітах у дітей, підготував статтю до друку).

7. Боднар Б.М., Пастернак И.И., Безруков Л.А., Брожик В.Л., Боднар О.Б., Кухарчук А.Л., Тиктинский В.С., Регульская И.Б. Иммуные нарушения и их коррекция тимустимулином при распространённых формах перитонита у детей // Детская хирургия. – 2000. – № 5. – С. 14-16.

8. Андриєць В.В., Скигар В.М., Левицька С.А., Василюк Л.М., Тодорюк Г.Д., Дорош В.П., Сидорчук Р.І., Боднар О.Б., Проняєв В.В., Срібний І.М., Давидюк Л.І. Порівняльна характеристика деяких кишкових швів // Тези доп. ювілейної наук. конф., присв. 50-річчю заснування Чернівецького мед. ін-ту “Молоді науковці – охороні здоров’я”. – Чернівці, 1994. – С. 2.

9. Антименюк О.В., Нікітіна Є.В., Боднар О.Б., Ком’яченко В.М., Проняєв В.В. Клапанний бічний анастомоз тонкої кишки з товстою, як спосіб запобігання рефлюкс-ентериту після геміколонектомії // Тези доп. ювілейної наук. конф., присв. 50-річчю заснування Чернівецького мед. ін-ту “Молоді науковці – охороні здоров’я”. – Чернівці, 1994. – С. 5.

10. Боднар О.Б. Роль порушень тканинного фібринолізу в постопераційній злуковій хворобі // Тези доп. молодих вчених Української мед. стомат. академії “Фізіологія і патологія перекисного окислення, гемостазу та імуногенезу”. – Полтава, 1995. – С. 9.

11. Боднар О.Б., Сокольник С.О. Наявність крові в очеревинній порожнині, як фактор виникнення внутрішньоабдомінальних зрощень // Матер. VI Міжнар. медичного конгр. студентів і молодих учених. – Тернопіль, 2002. – С. 54.

12. Боднар О.Б. Роль порушений тканевого фібриноліза в механізмах розвитку експериментальної спаечної болізни. // Тр. междунар. конгр. студентов, аспирантов и молодых учёных “Молодёжь и наука – третье тысячелетие”. Т. I, симп. IV. – М., 1997. – С. 3.

13. Боднар Б.М., Пастернак И.И., Сидорчук И.Й., Брожик В.Л., Боднар О.Б. Изменение клинко-иммунологических показателей под влиянием гипербарической оксигенации у детей с разлитым гнойным перитонитом // Матер. юбилейной конф. детских хирургов, посв. 70-летию каф. болезней детского возраста Рос. гос. мед. ун-та “Настоящее и будущее детской хирургии” – М., 2001. – С. 33-34.

14. Кухарчук О.Л., Боднар Б.М., Домбровський Д.Б., Боднар О.Б., Брожик В.Л., Магальяс В.М., Бочаров А.В., Фролов А.В., Чайковський О.Л. Зміни в системі регуляції агрегатного стану крові при експериментальних хірургічних втручаннях “Акт. пит. хірургії” // Тези доп. ювілейної наук. конф., присв. шістдесятип’ятиріччю від дня народження проф. Б.О. Мількова. – Чернівці, 1997. – С. 22 – 23.

15. Bodnar O.B. Patogenic ways of intraoperational profylaxis and treatment of adhesion disease with enterogel-plasmin- plasminogen suspension // The theses of the reports 14-th International Medical Sciences Congress. – Istanbul, 1998. – P. 94.

16. Bodnar O.B. Part of disfunction of tissue fibrinolysis in post-operational commissure disease // The theses of the reports III International Medical Sciences Student Conference “Physicians of XXI century”. – Cracow, 1995. – P. 96.

АНОТАЦІЯ

Боднар О.Б. Лікування та профілактика спайкової хвороби в дітей після перенесених гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (клініко-експериментальне дослідження). – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.09 – дитяча хірургія. – Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України, Донецьк, 2003.

Дисертація присвячена розробці, патогенетичному обґрунтуванню та аналізу клінічної ефективності нових методів комплексного лікування та профілактики рецидиву спайкової хвороби в дітей.

У дисертації дана характеристика особливостей виникнення та клінічного прояву спайкової хвороби в дітей. Вивчено роль розладів тканинного фібринолізу в індукції внутрішньочеревного спайкоутворення. У роботі розроблені прогностичні критерії розвитку спайкової хвороби в дітей. Доведена ефективність поєданого застосування системної ензимотерапії (Вобе-Мугос Е) та електрофорезу з колалізином у комплексному лікуванні та профілактиці рецидивів спайкової хвороби в дітей.

Ключові слова: діти, спайкова хвороба, тканинний фібриноліз, Вобе-Мугос Е, колалізін.

АННОТАЦИЯ

Боднар О.Б. Лечение и профилактика спаечной болезни у детей после перенесенных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (клинико-экспериментальное исследование). – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.09 – детская хирургия. – Институт неотложной и восстановительной хирургии АМН

Украины, Донецк, 2003.

Диссертация посвящена разработке, патогенетическому обоснованию и анализу эффективности методов комплексного лечения и профилактики рецидивов спаечной болезни у детей.

В диссертации дана характеристика особенностей возникновения и клинических проявлений спаечной болезни у детей.

Ретроспективный анализ историй болезней детей со спаечной кишечной непроходимостью за период 1991-2001 гг. показал, что относительно всех форм спаечной кишечной непроходимости ранняя возникает в 22,63%, поздняя – в 77,37% детей. Наблюдается довольно высокий процент рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости – 14,6% детей. Наиболее часто спаечная кишечная непроходимость возникает у детей в возрасте от 7 до 14 лет (70,80%). Ранняя спаечная кишечная непроходимость наиболее часто возникает на 21-30 сутки послеоперационного периода (46,77%), а поздняя – в период от 3 до 12 месяцев (42,46%).

Выявлено, что у детей со спаечной кишечной непроходимостью наблюдается гиперкоагуляция крови при угнетении фибринолитической и колагенолитической активности плазмы. После операций по поводу спаечной кишечной непроходимости наблюдаются дальнейшие нарушения в системе гемостаза в сторону гиперкоагуляции, причём более выраженные при ранней спаечной кишечной непроходимости.

Изучение тканевого фибринолиза и коллагенолитической активности структур брюшной полости у детей и в эксперименте показало, что развитие спаек происходит при условии угнетения фибринолитического и коллагенолитического потенциалов структур брюшной полости.

Установлено, что прогностическими критериями развития и эффективности лечения спаечной болезни у детей могут выступать концентрации свободного, белково-связанного, пептидно-связанного оксипролинов, уровни сиаловых кислот, гексозаминов и гликозаминогликанов сыворотки крови и мочи, а также предложенный индекс оксипролина.

Доказано, что снижение индекса оксипролина сыворотки крови у детей, после операций на органах брюшной полости прямопропорционально развитию внутрибрюшных спаек и может быть использовано как прогностический и диагностический тест спаечной болезни.

Установлено, что комплексное лечение детей со спаечной кишечной непроходимостью с использованием в послеоперационном периоде системной энзимотерапии (таблетированная форма Вобэ-Мугос Е) в сочетании электрофореза с коллализином эффективно корректирует фибринолитические и коллагенолитические нарушения в плазме крови и тканях, улучшает клиническое течение заболевания и может быть использовано с целью лечения и профилактики рецидивов спаечной болезни.

Предложенное лечение и профилактика рецидивов спаечной болезни у детей уменьшило

частоту возникновения рецидивов с 14,96% до 6,11% и сократило послеоперационный койко-день с 18,4 до 14,1.

Ключевые слова: дети, спаечная болезнь, тканевой фибринолиз, Вобэ-Мугос Е, коллализин.

SUMMARY

Bodnar O.B. Treatment and Prevention of Peritoneal Commissures in Children Following Endured Acute Surgical Diseases of the Organs of the Peritoneal Cavity (a Clinico-Experimental Research) Manuscript.

Thesis for obtaining the academic degree of a Candidate of Medical Sciences in speciality 14.01.09 – Pediatric Surgery. – The Institute of Emergency and Reconstructive Surgery of the Ukrainian Academy of Medical Sciences, Donetsk, 2003.

The thesis deals with an elaboration, pathogenetic substantiation and an estimation of the clinical efficacy of new methods of multimodality treatment and prevention of relapses of peritoneal commissures in children.

The dissertation presents a characteristic of specific features pertaining to the onset and clinical manifestations of peritoneal commissures in children. The role of disturbances of tissue fibrinolysis as to the induction of intraperitoneal commissure formation has been studied. Prognostic criteria of the development of peritoneal commissures in children have been developed in the research. The efficacy of a combined use of systemic enzymotherapy (Wobe–Mugos E) and electrophoresis with collalysin in a course of multi modality treatment and preventing relapses of peritoneal commissures in children has been proved.

Key words: children, peritoneal commissures, tissue fibrinolysis, Wobe–Mugos E, collalysin.