

© В.І. Русин, М.І. Чаварга, 2012

УДК 616.381-07-042.3:616.34-06

В.І. РУСИН, М.І. ЧАВАРГА

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород*

## ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ СПАЙОВИХ ПРОЦЕСІВ ПІСЛЯ ЕКСТРЕНИХ АБДОМІНАЛЬНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ У ДІТЕЙ

Авторами досліджено та проаналізовано результати обстеження та лікування 112 дітей з гострою хірургічною абдомінальною патологією з метою вивчення активності N-ацетилтрансферази шляхом оцінки ацетилювання сульфадимезину, визначення ризику утворення спайок черевної порожнини. Встановлено, що пацієнтами високого ризику спайкоутворення є хворі з показником ацетилювання понад 75%, а також пацієнти після хірургічних втручань з великим обсягом та інтраопераційною травматизацією серозного покриття.

**Ключові слова:** спайкова кишкова непрохідність, діти, діагностика, ризик виникнення, N ацетилтрансфераза, ацетилювання

**Вступ.** Проблема спайкоутворення в ургентній хірургічній практиці займає одне з чільних місць. За даними різних авторів, частота розвитку внутрішньочеревних спайок складає від 67 до 93% після загальнохірургічних втручань [8]. Особливий ризик складають екстрені абдомінальні хірургічні втручання, де практично завжди простежується запальне чи травматичне пошкодження мезотеліального шару, що, зазвичай, і є пусковим механізмом розвитку спайкових процесів у черевній порожнині. За даними патологоанатомічних та клінічних досліджень за участю пацієнтів, що перенесли лапаротомію, частота розвитку внутрішньочеревних спайок складала 70-90% [6, 7]. Спайки можуть утворюватися між раною та великим чепцем більш ніж у 80% пацієнтів, при цьому можуть захоплювати в процес тонку кишку у 50% пацієнтів [9]. Післяопераційні спайки можуть значно погіршувати якість життя раніше прооперованих людей в цілому і дітей зокрема.

Таким чином, спайкова кишкова непрохідність є досить розповсюдженим хірургічним захворюванням серед дорослих та дітей. За останні роки проблемі спайкової кишкової непрохідності у дітей присвячено чимало журнальних публікацій, монографій, однак проблема діагностики, лікування та прогнозування ризику виникнення спайкоутворення поки далека від вирішення та потребує подальшого вивчення. Значення спайкової непрохідності серед інших видів кишкової непрохідності у дітей за даними різних авторів може сягати понад 30% [4].

Збільшення числа дітей зі спайковою кишковою непрохідністю за останні роки пов'язують зі збільшенням кількості та обсягів лапаротомних втручань, у тому числі не завжди обґрунтованих. Досить суттєвим фактором формування спайок є тривалий перебіг мікробного запального процесу внаслідок інфікування черевної порожнини стійкою до антимікробної терапії мікрофлорою. Іншою причиною спайкової непрохідності називають зростання процесів алергізації населення, що

супроводиться виникненням аутоімунного запалення [3, 4, 5]. Гіперактивний стан імунної відповіді з аутосенсibiliзацією може призвести до розвитку спайкового процесу навіть при незначних операційних пошкодженнях, що є однією з важливих причин виникнення рецидивів, що потребуватиме повторних релапаротомій [1, 2].

Неможливо відкинути також спадковий фактор виникнення спайкоутворення, що пов'язаний із особливостями регенерації та формування сполучної тканини після травми, у тому числі операційної. У дітей зі спайковою хворобою часто формуються і грубі гіпертрофічні шкірні рубці, що підтверджує теорію про загальні порушення репарації в організмі хворого [1]. Останнім часом у дітей виявлено взаємозв'язок між спайковими ускладненнями та типом ацетилювання. Встановлено, що після операцій з приводу деструктивних та ускладнених форм гострого апендициту спайковий процес виникає тільки у дітей з швидким типом ацетилювання. Оскільки існує спадкова схильність до патологічного утворення спайок, матеріальним субстратом якої є фенотип швидкого ацетилювання, то слід визначати фенотипування за активністю N-ацетилтрансферази. Річ у тім, що внаслідок травми запускається механізм запального процесу з відповідними ферментативними реакціями за участю гіалуронідази. Підвищується проникність базальної мембрани стінки судин, що призводить до ексудації лімфи, лейкоцитів, макрофагів і фібриногена. Макрофаги надалі диференціюються у фібробласти, а з мезотелія очеревини вивільняються тромбопластичні речовини, що прискорюють перетворення фібриногену у фібрин. Фібринозні утворення відкладаються на пошкоджену ділянку і здійснюють хемотаксичний вплив на клітини мезенхіми, які проліферують, направляючи їх ріст по ходу волокон фібрину. Надалі фібробласти синтезують і виділяють у позаклітинний простір колагенові волокна, які і створюють неперервну

сполучнотканинну структуру, вкриту клітинами мезотелія. „Розчинний” колаген, що синтезується фібробластами за допомогою позаклітинного мідь- і піридоксальвмісного фермента лізілоксидози за рахунок поперечних зв'язків перетворюється у „нерозчинний” або „сітчастий” колаген, який і є основою сполучної тканини. Інгібування активного центра фермента лізілоксидози повинно впливати на фіброгенез, а отже, на утворення рубців та спайок. Інгібування лізілоксидози широко представлене в організмі людини глюкозаміном, у зв'язку з чим стало можливим зробити висновок, що неацетильований глюкозамін і галактозамін здатні блокувати нормальний фібрилогенез позаклітинного компонента сполучної тканини. Фібрилогенез сполучної тканини переважно визначається генетично детермінованим поліморфізмом по фенотипу N-ацетилтрансферази [5].

Для цього використовується метод з визначенням ацетильованого сульфадимезина в шестигодинній пробі крові після одноразового призначення тест-дози препарату. Тест-доза визначається залежно від маси тіла дитини із розрахунку 10мг/кг. До „швидких ацетиляторів” відносять пацієнтів з рівнем ацетилювання, що перевищує 75%. Встановлено, що у цих хворих запальний процес має продуктивний характер як до операції, так і в післяопераційний період, що призводить до спайкових ускладнень та формування інфільтратів [4, 5].

**Мета дослідження.** Вивчити фактори ризику виникнення спайкових ускладнень у дітей після екстрених хірургічних втручань.

**Матеріали та методи.** Щодо визначення активності N-ацетилтрансферази було обстежено 112 дітей, прооперованих з приводу різних форм гострого апендициту. За статтю та віком хворі розподілилися наступним чином (табл.1, 2).

Таблиця 1

Розподіл хворих за статтю

Стать	Кількість хворих	%
Хлопчики	69	61,6
Дівчатка	43	38,4
Всього	112	100

Таблиця 2

Розподіл хворих за віком

Вік (роки)	Кількість хворих	%
0-3	9	8,0
4-7	22	19,6
8-12	51	45,6
13-17	30	26,8

Прооперованим пацієнтам було встановлено наступні післяопераційні діагнози (табл.3).

Таблиця 3

Розподіл післяопераційних діагнозів серед пацієнтів

Форма апендициту	Вік (роки)				Всього	
	0-3	4-7	8-12	13-17	Кількість хворих	%
-катаральний	-	3	5	4	12	10,7
-флегмонозний	3	10	30	11	54	48,2
-гангренозний	3	4	4	3	14	12,5
-деструктивний з місцевим перитонітом	2	2	6	9	19	17,0
-деструктивний з розповсюдженим перитонітом	1	3	6	3	13	11,6

Усім вказаним хворим у післяопераційному періоді через 8-24 годин після проведеного хірургічного втручання було призначено сульфадимезин у дозі 10мг/кг маси тіла перорально. Доза препарату запивалася 100-200 мл холодної кип'яченої води. Хворим із розповсюдженим перитонітом тест-доза розчинялася у воді та вводилася у вигляді суспензії через назогастральний зонд. Забір крові для аналізу вико-

нувався через 6 годин після призначення сульфадимезину шляхом пункції периферичної вени.

Критерієм поділу пацієнтів за швидкістю став показник ацетилювання 75%: хворих з показником понад 75% відносили до „швидких ацетиляторів”, з показником  $\leq 75\%$  – до „повільних ацетиляторів”. За швидкістю ацетилювання діти розподілилися наступним чином (табл.4):

Таблиця 4

## Розподіл хворих за швидкістю ацетилювання

Показник ацетилювання	Кількість хворих	%
>75% („швидкі ацетилятори”)	38	33,9
≤75% („повільні ацетилятори”)	74	66,1

За статтю „ацетилятори” розподілилися так (табл.5):

Таблиця 5

## Розподіл „ацетиляторів” за статтю

Показник ацетилювання	Хлопчики		Дівчатка	
	К-сть	%	К-сть	%
>75%	24	34,8	14	32,6
≤75%	45	65,2	29	67,4

За віковим показником розподіл хворих відбувся так (табл.6):

Таблиця 6

## Розподіл „ацетиляторів” за віком

Показник ацетилювання	Вік (роки) / %							
	0-3		4-7		8-12		13-17	
>75%	2	22,2	8	36,4	17	33,3	11	36,7
≤75%	7	77,8	14	63,3	34	66,7	19	63,3

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед досліджуваних хворих спайкові ускладнення у різні строки після хірургічного лікування були встановлені у 9 пацієнтів, причому рання спайкова непрохідність виявлена лише у 2 пацієнтів. Релапаротомії потребували 4 хворих з пізньою кишковою непрохідністю. Таким чином, частота спайкових ускладнень склала 8,0%, рання спайко-

ва непрохідність встановлена у 1,8% хворих, повторні операції проведені 44,4% хворим зі спайковою непрохідністю, у решти пацієнтів непрохідність вдалося ліквідувати консервативними заходами. При аналізі результатів дослідження встановлено, що спайкова кишкова непрохідність розподілилася серед „ацетиляторів” наступним чином (табл.7):

Таблиця 7

## Розподіл спайкової непрохідності серед „ацетиляторів”

Показник ацетилювання	Кількість хворих	%
>75% („швидкі ацетилятори”)	7	77,8
≤75% („повільні ацетилятори”)	2	22,2

Залежність випадків спайкової непрохідності від післяопераційних діагнозів та віку вказано у таблиці 8.

Таблиця 8

## Залежність спайкової непрохідності від діагнозу та віку

Форма апендициту	Вік (роки)				Всього	
	0-3	4-7	8-12	13-17	К-сть хворих	%
-катаральний	-	1	1	-	2	16,7
-флегмонозний	-	-	2	1	3	5,6
-гангренозний		1	-	-	1	7,1
-деструктивний з місцевим перитонітом	1	-	-	1	2	10,5
-деструктивний з розповсюдженим перитонітом	-	1	-	-	1	7,7
Всього	1	3	3	2	9	
% ускладнень	11,2	13,6	5,9	6,7		

Як видно із таблиці 8, найвищий відсоток спайкових ускладнень (13,6%) спостерігається у віковій групі 4-7 років, найнижчий (5,9%) – у групі 8-12 років. Імовірно, це пов'язано із найбільшим числом проведених хірургічних втручань саме у групі 8-12 років (51 операція з приводу апендици-

ту), а тому процентне співвідношення кількості ускладнень / кількість операцій має тенденцію до зменшення, з іншого боку – у віковій групі 4-7 років частота випадків гострого апендициту збільшується (19,6% випадків за нашими спостереженнями), а у зв'язку з невеликими абсолютними

розмірами черева у цих дітей операційна травма виявляється доволі значною, що є важливим фактором виникнення спайкових процесів. Дещо дивним видається той факт, що частота виникнення спайок виявилася найвищою серед пацієнтів з не-деструктивним апендицитом (16,7%). Це, однак, певною мірою можна пояснити тим, що в обох випадках спайкової непрохідності у протоколах попередніх хірургічних втручань було виявлено вказання на десерозацію товстої та тонкої кишок, пов'язаних із атиповим розташуванням червоподібного відростка та технічною складністю його мобілізації. Адже важливими факторами спайкоутворення є сама інтраопераційна травма кишки та порушення цілісності очеревини. Другою за частотою виникнення спайок виявилася група хворих, оперованих з приводу деструктивного апендициту з обмеженим перитонітом (10,5%), що пояснюється вираженими запальними змінами очеревини в осередку процесу.

При співставленні випадків спайкоутворення з фенотипуванням за активністю N-ацетилтрансферази встановлена чітка залежність частоти спайкоутворення від швидкості ацетилювання: 77,8% випадків спайкоутворення припадало на „швидких ацетиляторів”, причому до їх складу

ввійшли і 2 випадки спайкових ускладнень з не-деструктивним гострим апендицитом. 2 випадки утворення спайок серед „повільних ацетиляторів” (22,2%) виявлені у хворих з деструктивним апендицитом, ускладненим місцевим та розповсюдженим перитонітом. У протоколах операцій вказано на технічні труднощі через виражений спайково-запальний процес у черевній порожнині.

**Висновки.** Серед досліджуваного контингенту хворих співвідношення випадків „швидкого” та „повільного” ацетилювання складає приблизно 1:2 та не залежить від статі й вікової групи. Встановлена чітка залежність частоти утворення спайок від швидкості ацетилювання: на „швидких ацетиляторів” припадає 77,8% спайкових ускладнень і лише 22,2% – на „повільних ацетиляторів”. На підвищення ризику спайкоутворення впливає також значний обсяг та травматичність ургентного хірургічного втручання. Отримані результати слід враховувати при наданні екстреної хірургічної допомоги, у зв'язку з чим у групах ризику (хворі з показником ацетилювання >75%, хворі зі значним обсягом та травматичністю операції) доцільно застосовувати протиспайкову профілактику та малоінвазивні (лапароскопічні) втручання.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Дронов А.Ф. Послеоперационные спаечные осложнения после лапароскопической хирургии у детей / А.Ф.Дронов, В.И. Котловский, А.Н.Смирнов [и др.] // Хирургия.— 2008. — № 10. — С. 49 — 53.
2. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котловский. — Москва: Изд. ГЭОТАР, 2002. — 440 с.
3. Матвеев Н.Л. Внутривнутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема (обзор литературы) / Н.Л. Матвеев, Д.Ю. Арутюнян // Эндоскопическая хирургия. — 2007. — №5. — С.60 — 69.
4. Рубцов О.Ю. Механизмы спайкообразования брюшной полости при перитоните / О.Ю. Рубцов, И.Г. Румянцев, Ю.П. Степанов / Клинико-экспериментальные аспекты современной медицины, материалы научной конференции. — Саранск, 1999. — С. 219.
5. Чекмазов И.А. Определение наследственно-конституциональной предрасположенности к спаечной болезни органов брюшной полости / И.А. Чекмазов // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2004. — № 4. — С. 40 — 42.
6. di Zerega G.S. Contemporary adhesion prevention / G.S.di Zerega // Fertil Steril. — 1994. — Vol.61. — P. 219—235.
7. Menzies D. Intestinal obstruction from adhesions: How big is the problem? / D.Menzies, H.Ellis //Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1990. — Vol. 72. — P. 60—63.
8. Postoperative adhesion development after operative laparoscopy: Evaluation at early second-look procedures / Operative Laparoscopy Study Group // Fertil. Steril. — 1991. — Vol. 55. — P. 700—704.
9. Torre M. Histologic study of peritoneal adhesions in children and in a rat model / M. Torre, A. Favre, A. Pini Prato [et al.] // Pediatr Surg Int. — 2002. — Vol.18(8). — P. 673 — 676.

V.I. RUSYN, M.I. CHAVARHA

*Uzhgorod National University, Faculty of Medicine, Department of Surgical Diseases, Uzhgorod*

#### INTRAABDOMINAL ADHESIONS RISK PREDICTION AFTER EMERGENCY SURGICAL OPERATIONS IN CHILDREN

The authors studied and analyzed the results of examination and treatment of 112 children with acute abdominal surgical pathology for the purpose of the study of N-acetylation by assessing sulphadimezin acetalisation to determine the risk of intraabdominal adhesions. Found that patients with acetylation rate over 75% and patients after surgery with a large volume and intraoperative traumatization serous cover are belonging to patients at high risk of adhesive intestinal obstruction.

**Keywords:** adhesive ileus, children, diagnosis, risk, N-acetyltransferase, acetalisation

Стаття надійшла до редакції: 23.02.2012 р.