УДК 617-089-168.1+616.34-007.272-079.4
DOI https://doi.org/10.32782/2415-8127.2026.74.10

Телемуха Святослав Богданович,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри хірургічних хвороб,
Івано-Франківський національний медичний університет
S1.tvfly@gmail.com
https://orcid.org/0000-0001-9801-6219
м. Івано-Франківськ, Україна

Пиптюк Олександр Володимирович,
доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри хірургічних хвороб,
Івано-Франківський національний медичний університет
pupalex@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-0147-645X
м. Івано-Франківськ, Україна

Комплексний підхід до діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини з врахуванням генетичних і біохімічних порушень

Вступ. Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потраплянння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. Операції є і залишаються основною причиною спайкової хвороби очеревини. Спайкова хвороба очеревини у 32% випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність. Прогнозування і профілактика спайкової хвороби надзвичайно важливі. В патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності. Ген FN1 бере активну участь у утворенні фібронектину (плазменного і клітинного). Фібринонектин відіграє велику роль в гострій фазі запалення, в процесах клітинної адгезії, ангіогенезу, має колаген зв'язуючий домен. Ген VWF має домени, що відповідають за синтез мультимерного глікопротеїну, який бере участь в адгезії тромбоцитів при гострому запаленні і пошкодженні судинної стінки, зв'язуванні колагену, виступає кофактором для VIII фактору згортання крові. Колаген зв'язуючий домен гену VWF практично не вивчений. Ці гени впливають на процеси утворення спайок в черевній порожнині при пошкодженні очеревини. **Мета роботи:** вивчити і порівняти результати діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини. **Матеріали та методи.** За період з 2013 по 2025 роки обстежено та проліковано 125 хворих з спайковою хворобою. За допомогою диференційного методу забарвлення хромосом у 45 пацієнтів досліджували частоту можливих мутацій генів FN1 (розташований на короткому плечі II хромосоми) і VWF (розташований на короткому плечі XII хромосоми). За допомогою імуноферментних методів визначено у крові визначено кількісні показники фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда. З метою визначення дії препарату гіалуронові кислоти проаналізовано лікування 80 хворих. **Результати досліджень.** Аналіз результатів обстеження генетичних факторів у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю свідчить про наявність взаємозв'язку вираженого поліморфізму генів FN1 і VWF і тяжкості прояву синдромокомплексу спайкової хвороби. Таким чином, при наявності 2 мутантних генів FN1 і VWF у пацієнтів, кількість симптомів, що характеризують тяжкий перебіг спайкової хвороби очеревини, була максимальною. У групі інцізійних вентральних гриж наявність аберацій інших геномів, включаючи ITGA 2, свідчить про порушення якості синтезу білка колагену, особливо V типу. Аналіз результатів обстеження генетичних факторів і імуноферметних показників чітко показало їхній зв'язок. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. Доказано ефективність використання препарату гіалуронової кислоти в хворих після планових оперативних втручань. Проте після ургентного ентеролізу і використання препарату видно покращення безпосередніх результатів, проте віддалені результати практично не відрізняються. **Висновки.** 1. Вивчено наявність поліморфізму генів FN1 і VWF у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю. 2. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. 3. Препарат гіалуронової кислоти ефективний при планових оперативних втручаннях, проте неефективний при ургентних операціях при гострій спайковій кишковій непрохідності. 4. Слід диференціювати спайкову хворобу очеревини у хворих з маніфестуючою гострою спайковою кишковою непрохідністю і хворих з інцізійними вентральними грижами. 5. Потрібний пошук і впровадження нових протиспайкових препаратів.

Ключові слова: спайкова хвороба очеревини, гостра спайкова кишкова непрохідність.

Telemukha Svyatoslav Bogdanovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, S1.tvfly@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-9801-6219, Ukraine, Ivano-Frankivsk

Pyptiuk Oleksandr Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head at the Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, pupalex@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-0147-645X, Ukraine, Ivano-Frankivsk

A comprehensive approach to the diagnosis, treatment and prevention of peritoneal adhesive disease taking into account genetic and biochemical disorders

Introduction. Etiological factors of adhesion formation are diverse. These include mechanical damage to the peritoneum, foreign material entering the abdominal cavity and infectious inflammation of the peritoneum. Operations are and remain the main cause of adhesive disease of the peritoneum. Adhesive disease of the peritoneum causes acute intestinal obstruction in 32% of cases. Prediction and prevention of adhesive disease are extremely important. In the pathogenesis of adhesions, the main role belongs to hereditary predisposition. The FN1 gene

takes an active part in the formation of fibronectin (plasma and cellular). Fibronectin plays a major role in the acute phase of inflammation, in the processes of cell adhesion, angiogenesis, and has a collagen binding domain. The VWF gene has domains responsible for the synthesis of a multimeric glycoprotein, which is involved in platelet adhesion during acute inflammation and vascular wall damage, collagen binding, and acts as a cofactor for factor VIII. Collagen binding domain The VWF gene of the VWF gene has been practically unstudied. These genes affect the processes of adhesion formation in the abdominal cavity during peritoneal damage. **Purpose:** to study and compare the results of diagnostics, treatment, and prevention of peritoneal adhesive disease. **Materials and methods.** During the period from 2013 to 2025, 125 patients with adhesive disease were examined and treated. Using the differential chromosome staining method, the frequency of possible mutations of the FN1 genes (located on the short arm of chromosome II) and VWF (located on the short arm of chromosome XII) was studied in 45 patients. Using immunoenzymatic methods, quantitative indicators of fibronectin and collagen binding activity of von Willebrand factor were determined in the blood. In order to determine the effect of the hyaluronic acid preparation, the treatment of 80 patients was analyzed. **Research results.** Analysis of the results of the examination of genetic factors in patients with acute adhesive intestinal obstruction indicates the presence of a relationship between the pronounced polymorphism of the FN1 and VWF genes and the severity of the manifestation of the syndrome complex of adhesive disease. Thus, in the presence of 2 mutant genes of FN1 and VWF in patients, the number of symptoms characterizing the severe course of adhesive disease of the peritoneum was maximum. In the group of incisional ventral hernias, the presence of aberrations of other genomes, including ITGA 2, indicates a violation of the quality of collagen protein synthesis, especially type V. Analysis of the results of the examination of genetic factors and immunoenzymatic indicators clearly showed their relationship. In the presence of chromosomal aberrations, corresponding biochemical disorders are observed. The effectiveness of the use of the hyaluronic acid preparation in patients after planned surgical interventions has been proven. However, after urgent enterolysis and the use of the preparation, an improvement in immediate results is visible, but the long-term results are practically the same. **Conclusions.** 1. The presence of polymorphism of the FN1 and VWF genes in patients with acute adhesive intestinal obstruction has been studied. 2. In the presence of chromosomal aberrations, corresponding biochemical disorders are observed. 3. The hyaluronic acid preparation is effective in planned surgical interventions, but ineffective in urgent operations for acute adhesive intestinal obstruction. 4. It is necessary to differentiate adhesive peritoneal disease in patients with manifest acute adhesive intestinal obstruction and patients with incisional ventral hernias. 5. It is necessary to search for and introduce new anti-adhesive drugs.

Key words: adhesive peritoneal disease, acute adhesive intestinal obstruction.

Вступ. Етіологічні чинники спайкоутворення різноманітні. До них слід віднести механічне ушкодження очеревини, потрапляння стороннього матеріалу у черевну порожнину й інфекційне запалення очеревини. Операції є і залишаються основною причиною спайкової хвороби очеревини. За даними авторів, після однієї лапаротомії спайки розвиваються у 10,4% хворих, а після повторних – у 70-93%. Спайкова хвороба очеревини у 32% випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність, з них у 75% випадків – гостру спайкову тонкокишкову непрохідність (ГСТН). У 5,0 – 23,2% випадків операцій з приводу спайкової хвороби виникає потреба в резекції ділянки кишечнику. Мікробна контамінація, неминуча в разі розкриття травного каналу при розділенні перитонеальних злук, суттєво збільшує ступінь вираження злукового процесу та пов'язаних з ним ускладнень [1, 7, 16].

Дуже важливе розуміння патогенезу розвитку спайкового процесу. З першої хвилини на місці пошкодження очеревини з'являється серозно-фібринозний ексудат (фібриноген, фібронектин і інші складові), в якому знаходяться різні клітинні елементи. З ексудату випадає фібрин, і пошкоджена поверхня очеревини покривається фібрином. З кінця 2-ї доби на очеревині можна спостерігати ніжні фіброзні тяжі. При зіткненні пошкоджених ділянок очеревини відбувається їх склеювання за рахунок ниток фібрину. Проте надалі, при неглибокому пошкодженні очеревини, подібні відкладення фібрину можуть піддаватися розсмоктуванню і склеєні поверхні під впливом перистальтики можуть розійтися. Якщо пошкодження очеревини було більш глибоким, захоплювало шари глибше прикордонної мембрани, або при порушенні процесу фібринолізу, загоєння очеревини відбувається за типом вторинного натягу. У цих випадках на поверхні дефекту очеревини утворюється добре васкуляризована грануляційна тканина, між нитками фібрину з'являються колагенові волокна, розташовані відповідно напрямку натягу. У спайках з'являються численні анастомози венозних судин і нервові волокна. Виниклі таким чином спайки розсмоктуванню не піддаються. Особливо потужні спайки утворюються при пошкодженні парієтальної і вісцерального листків очеревини і контакті ранових поверхонь. Післяопераційний парез кишечника підтримує безпосереднє зіткнення цих поверхонь, що дає можливість протягом 2-3 діб спокійно розвиватися процесу розвитку спайок. Поява на 3-у добу перистальтичні рухи кишок вже не в змозі роз'єднати склеєні поверхні, і спайки стають стійкими і міцними [10,14].

Прогнозування і профілактика злукової хвороби надзвичайно важливі. Лапароскопічні технології розвиваються швидким темпом, але тривалі оперативні втручання осушують черевну порожнину, що є патогенетичним чинником до розвитку злук [11,15,18]. Тобто, ні вдосконалення методів хірургічного лікування захворювань органів черевної порожнини, ні поява нових ендохірургічних технологій не зменшують частоти розвитку спайок, важливим аспектом вирішення проблеми залишається розроблення комплексу лікувально-діагностичних і профілактичних заходів [9, 21].

Деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності [5, 22].

Ген FN1 бере активну участь у утворенні фібронектину (плазменного і клітинного). Фібринонектин відіграє велику роль в гострій фазі запалення, в процесах клітинної адгезії, ангіогенезу, має колаген зв'язуючий домен (приєднання проколагенових фібрил) і 2 домени для зв'язування гепарину, два сайти для взаємодії з фібрином. Ген VWF має домени, що відповідають за синтез мультимерного глікопротеїну, який бере участь в адгезії тромбоцитів при гострому запаленні і пошкодженні судинної стінки, зв'язуванні колагену, виступає кофактором для VIII фактору згортання крові. Колаген зв'язуючий домен гену VWF практично не вивчений. Ці гени впливають на процеси утворення спайок в черев-

ній порожнині при пошкодженні очеревини. Враховано всі стадії патогенезу утворення спайок.

Профілактика спайкової хвороби надзвичайно важлива. Одним із шляхів профілактики післяопераційних спайок є не тільки розробка сучасних методів оперативних втручань, інтактних шовних матеріалів та сучасних імплантатів, а пошук нових методів запобігання післяопераційних зрощень за допомогою протиспайкових препаратів [4, 17].

Найвідомішими протиспайковими препаратами є сполуки на основі карбоксиметилцелюлози та гіалуронової кислоти, полісахаридів, які утворюють бар'єр між органами черевної порожнини, запобігаючи випадінню на них фібрину та склеюванню [8, 19, 20].

Властивості гіалуронової кислоти: механічний вплив: бар'єр / лубрікація; зволожуючі властивості: високий ступінь зв'язування води; загоювальні властивості: нормалізація міграції і проліферації клітин; заповнення простору; допоміжна функція: переривання запального каскаду.

Показання для використання протиспайкових препаратів нечіткі, немає зрозумілих алгоритмів та інструкцій для застосування в загальній хірургії. Через це більшість хірургів уникають їх використання [20, 24].

Мета роботи: вивчити і порівняти результати діагностики, лікування і профілактики спайкової хвороби очеревини.

Методологія та методи дослідження. За період з 2013 по 2025 роки обстежено та проліковано 125 хворих з спайковою хворобою, у віці від 21 до 79 років. Середній вік хворих складав 51,1±12,4 років (m=1,25), 69% хворих припало на працездатний вік до 60 років.

У 45 пацієнтів досліджували частоту можливих мутацій генів FN1 (розташований на короткому плечі II хромосоми) і VWF (розташований на короткому плечі XII хромосоми). За допомогою імуноферментних методів визначено у крові визначено кількісні показники фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда.

45 пацієнтів досліджуваної популяційної вибірки, залежно від виявленого синдромокомплексу, класифікували на 3 групи: 1-а група – 15 осіб, які планово оперовані з приводу інцізійних вентральних гриж (ІВГ) – проведено герніолапаротомію, пластику грижі; 2-а група – 15 осіб, які оперовані ургентно з приводу гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН); 3-я група – 15 осіб, які не були оперовані на органах черевної порожнини – контрольна група.

Проведення безпосередньо хромосомного аналізу передбачало наступну послідовність дій: 1) візуальний кількісний аналіз препаратів під мікроскопом, що означає підрахунок про- або метафазних хромосом в межах однієї пластинки та відповідний запис в протоколі цитогенетичного аналізу 30 клітин; 2) повний аналіз хромосом в пластинці, що означає підрахунок хромосом в пластинці та співставленні сегмент-до-сегменту гомологів кожної пари хромосом – 5 клітин з проаналізованих 30 клітин; 3) аналіз хромосом в пластинці за допомогою ідеограми, отриманої за допомогою комп'ютерної програми або фотографування – 4 клітини з проаналізованих 5 клітин; 4) каріотипування за допомогою співставлення отриманої розкладки (ідеограми) з зображенням під мікроскопом – 2 клітини з проаналізованих 4 клітин. У випадку виявлення мозаїцизму проводили процедуру каріотипування мінімум однієї клітини кожного клону.

Техніка культивування лімфоцитів периферійної крові та технологія приготування хромосомних препаратів. Проводили забір 1-2 мл периферійної крові пацієнта. Додавали по 0,5 мл крові у 2 флакони з культуральною сумішшю «PBmax». Поміщали флакони у термостат при температурі +37°С. Після того додавали 0,3 мл розчину колхіцину на 2-2,5 год. Відцентрифуговували флакони 6 хв. Зливши надосадову рідину, збовтували осад за допомогою вортекса, доливали розчин гіпотонії, підігрітий до +37°С. 15 хв. Відцентрифуговували флакони 6 хв. Зливши надосадову рідину, збовтували осад за допомогою вортекса, доливали щойно приготовлену фіксуюсу суміш, експозиція в фіксуючій суміші 10 хв при кімнатній температурі, відцентрифуговували флакони 6 хв – при потребі повторяли до отримання прозорої надосадової суміші. Осад збовтували вортексом і капали на підготовлені предметні скельця. З кожного флакона готували від 3 до 10 препаратів в залежності від якості росту культури.

Диференційний GTG метод забарвлення хромосом. Опускали препарат в стакан з 0,25% розчином трипсину, попередньо підігрітого до температури +22°С, на 4-10 секунд. Не висушуючи, переносили препарат в стакан з 0,9% розчином NaCl на 10 секунд. Не висушуючи, переносили препарат в стакан з 2% розчином барвника Гімза на фосфатному буфері на 20 хвилин. Для відмивання від залишків барвника переносили препарат, не висушуючи, на 1-2 секунди в стакан із фосфатним буфером. Висушували препарат за допомогою обережного промокання фільтрувальним папером. Для постійного зберігання та створення архіву висушений препарат опускали в мета-ксилол на 10-20 хвилин. Капали 2-3 краплі бальзаму або еупаралу, накривали покривним склом, висушували фільтрувальним папером.

В патогенезі розвитку спайок аберації генів FN1 і VWF проявляються у біохімічних змінах крові, що приводить до спайкоутворення. За допомогою імуноферментних наборів Fibronectin ELISA і vWF:CBA ELISA проведено дослідження кількісних показників крові фібронектину і колаген зв'язуючої активності фактору Вілебранда.

З метою визначення дії препарату гіалуронові кислоти проаналізовано лікування 80 хворих. Хворі розділені на наступні групи:

1) в групу контролю ввійшли 20 хворих, яким із хворобою зрощень очеревини, інцізійними грижами великих розмірів проведене планове оперативне і консервативне лікування загальноприйнятими методиками; 2) в другій групі (20 хворих) проведено планове оперативне втручання і роз'єднання зрощень з використанням препарату гіалуронової кислоти; 3) в третій групі 20 хворих, яким із гострою злуковою тонкокишковою непрохідністю проведено ургентний ентероліз без використання препарату гіалуронової кислоти; 4) в чет-

вертій групі 20 хворих, яким із гострою злуковою тонкокишковою непрохідністю проведений ургентний ентероліз з використанням препарату гіалуронової кислоти.

Згідно з TASC (2000р.), оцінку результатів лікування проводили за стандартизованими часовими інтервалами, рекомендованими хірургами і серцево-судинними хірургами: безпосередні результати – протягом 30 днів, короткотермінові результати – від 1 до 6 місяців по операції, проміжні результати – від 12 до 24 місяців по операції, віддалені результати – від 2-х років після операції.

Оцінка післяопераційного періоду показана в Таблиця1:

Критерії оцінки безпосередніх результатів лікування. Критеріями оцінки лікування хвороби до 30 днів по операції є пасаж кишечника (евакуація контрасту через 24 год – головний критерій), тривалість стаціонарного лікування, відновлення працездатності.

Безумовними критеріями оцінки лікування хвороби зрощень в проміжному і віддаленому періоді є пасаж кишечника (евакуація контрасту через 24 год), порушення функції кишечника (закрепи, метеоризм), відчуття кишкового дискомфорту, наявність больового синдрому, астенічного синдрому, стаціонарне лікування в терапевтичному або хірургічному відділі з приводу злукової хвороби, відсутність повторних оперативних втручань з приводу злукових непрохідностей, рецидивних вентральних гриж.

Для достовірності даних хворих в основну і контрольну групу відібрали з III і IV стадіями злукового процесу. За міжнародною класифікацією PAI (Peritoneal adhesion index) мінімум 5 із 9 ділянок живота в злуковому процесі.

Тяжкість злукового процесу оцінювали згідно з класифікацією Q. Zeng та співавт. [22]: 0 ступінь – відсутність злук; 1-й ступінь – найменш тяжкі: тонкі, аваскулярні, прозорі, рихлі, легко роз'єднуються тупим шляхом; 2-й ступінь – середньої тяжкості: середньої товщини та прозорості, частково васкуляризовані; 3-й ступінь – украй тяжкі: дуже щільні та високоваскуляризовані. В дослідження включені хворі з 2 і 3 ступенем тяжкості злук.

Для статистики використовували U-коефіцієнт Манна-Уітні, коефіцієнт кореляції r, коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (rho), довірчий інтервал.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми MedCalc версії 23.0.2.

Виклад основного матеріалу. Із 900 досліджуваних клітин виявлено 535 (59% з загальної кількості) із клітинними ассоціаціями, з них у 17 клітин виявлено асоціацій 2 і більше.

Види хромосомних аберацій з 535 клітинних асоціацій показано показано в таблиці 2:

Розподіл аберацій геномів в різних групах хворих показано в таблиці 3:

P=0,013. Рангова кореляція Спірмена для другої групи 0,17. Коефіцієнт Хі-квадрат 13,0. U-коефіцієнт Манна-Вітні 21,0.

Аналіз результатів обстеження генетичних факторів у хворих з різним ступенем тяжкості і поширеності СХО у хворих з ГСКН свідчить про наявність взаємозв'язку вираженого поліморфізму генів FN1 і VWF і тяжкості прояву синдромокомплексу спайкової хвороби. Таким чином, при наявності 2 мутантних генів FN1 і VWF у пацієнтів з ГСКН, кількість симптомів, що характеризують тяжкий перебіг СХО, була максимальною. У групі ІВГ наявність аберацій інших геномів, включаючи ITGA 2, свідчить про порушення якості синтезу білка колагену, особливо V типу. Слід диференціювати СХО у хворих з маніфестуючими ГСКН і хворих з ІВГ.

Вища межа норми імуноферментних показників крові у здорової популяції людей:

Таблиця1

Оцінка результатів лікування в післяопераційному періоді

Критерії	Результат		
	Добрий	Задовільний	Незадовільний
Біль в черевній порожнині	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Нудота	відсутня	легкої інтенсивності	виражена
Відновлення (поява) перистальтики	до1 доби	до 2 доби	після 2 доби
Відходження газів	до 2 доби	до 3 доби	після 3 доби
Перше самостійне випорожнення	до 3-4 доби	до 5-6 доби	після 5-6 доби

Таблиця 2

Оцінка короткотермінових, проміжних і віддалених результатів лікування

Критерії	Результат		
	Добрий	Задовільний	Незадовільний
Больовий синдром	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Пасаж кишечника	до1 доби	до 2 доби	після 2 доби
Відчуття кишкового дискомфорту	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Астенічний синдром	відсутній	легкої інтенсивності	виражений
Стаціонарне лікування	відсутнє	1-2 рази в терапевтичному відділі	Хірургічне лікування

Таблиця 3

Розподіл клітинних ассоціацій

Всього клітин з асоціаціями	D+G	D (2)	G(2)	В 1 метафазі 2 і більше асоціацій
535	505	197	131	24

Таблиця 4

Види хромосомних аберацій

Кількість клітин	Делеція	Пробіл	Одиночна фрагментація	Парна фрагментація	Дицентрик	Злипання	Акомальні
535	3	5	4	3	19	9	2

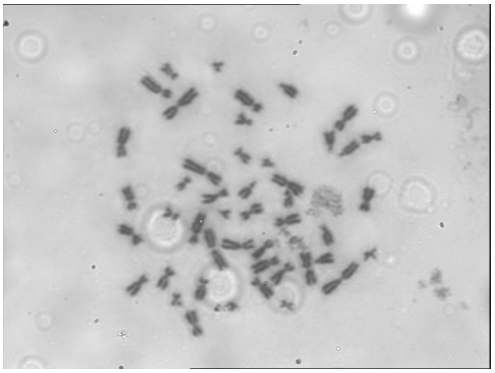


Рис. 1. Злипання 12 хромосоми

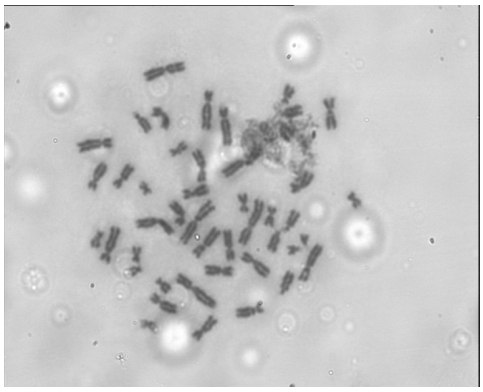


Рис. 2. !2 хромосома 2D+2G

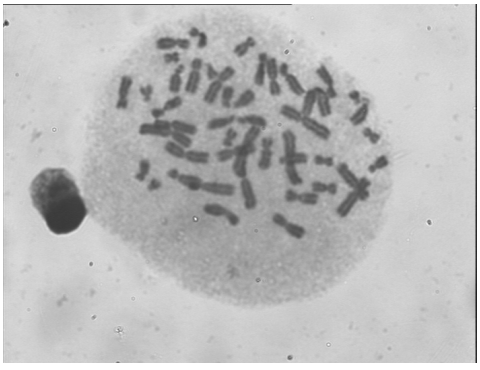


Рис. 3. Розрив 2 хромосоми

Таблиця 5

Аберації геномів в різних групах хворих

Група хворих	Види генів (кількість аберацій)		
	FN1	VWF	Інші геноми
1 (15 хворих) з ІВГ	_	1	9
2 (15 хворих) з ГСКН	2	6	7
3 (15 хворих) контрольна	-	1	5

Таблиця 6

Норма імуноферментних показників фібронектину і vWF

Фіброн. розв.200	Фіброн. розв.400	vWF проба 1	vWF проба 2
48	12	1,05	1,05

Таблиця 7

Результати імуноферментного дослідження

Група хворих	Результати імуноферментного дослідження:			
	Фіброн. розв.200	Фіброн. розв.400	vWF проба 1	vWF проба 2
1 (15 хворих) з ІВГ	56,64	8,12	1,2	1,2
2 (15 хворих) з ГСКН	114,68	20,44	1,55	1,61
3 (15 хворих) контрольна	45,56	4,921	1,0	1,02

Отримано такі дані дослідження:

P<0,00001. Рангова кореляція Спірмена 0,15. Коефіцієнт Хі-квадрат 42,7. Коефіцієнт Манна-Вітні 21,5.

Враховуючи різні дані трьох груп, були використані коефіцієнти рангу та конкордації.

Коефіцієнт рангу Фрідмана 24,4. Коефіцієнт конкордації Кендаппа 0,82. Були оброблені статистичні показники VWF. P<0,00226. Рангова кореляція Спірмена для другої групи 0,19. Коефіцієнт Хі-квадрат 4,15. Коефіцієнт Манна-Вітні 22,5.

Враховуючи різні дані трьох груп, були використані коефіцієнти рангу та конкордації. Коефіцієнт рангу Фрідмана становить 12,18. Коефіцієнт конкордації Кендаппа становить 0,41.

Аналіз результатів обстеження генетичних факторів і імуноферметних показників чітко показало їхній зв'язок. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення.

Проаналізовано результати лікування 80 хворих і ефективність дії препарату гіалуронової кислоти при спайковій хворобі очеревини.

Коефіцієнт Манна-Вітні для першої та другої груп = 135,00 (p=0,0412). Коефіцієнт кореляції r=0,6623 (p=0,0015). Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена=0,631 (p=0,0029). 95% довірчий інтервал від 0,261 до 0,831. Отже, показано статистичну різницю в лікуванні першої та другої груп.

U Манна-Вітні для третьої та четвертої груп=187 (p=0,7071). Коефіцієнт кореляції r=0,93 (p<0,0001). Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена =0,935 (p<0,0001). 95% довірчий інтервал для від 0,841 до 0,974.

Доказано ефективність використання препарату гіалуронової кислоти в другій групі хворих після планових оперативних втручань. Проте в четвертій групі хворих після ургентного ентеролізу і використання препарату видно покращення безпосередніх результатів,

Таблиця 8

Результати лікування різних груп хворих

Результати		Добрий	Задовільний	Незадовільний
Післяопераційний період і безпосередні	I, контрольна	12 (60%)	6 (30%)	2 (10%)
	II	16 (80%)	4 (20%)	-
	III	8 (40%)	7(35%)	5(25%)
	IV	10(50%)	8(40%)	2(10%)
Короткотермінові	I, Контрольна	10 (50%)	8 (40)	2 (10%)
	II	15 (75%)	5 (25%)	-
	III	10(50%)	6(30%)	4(20%)
	IV	12(60%)	4(20%)	4(20%)
Віддалені	I, Контрольна	10 (50%)	8 (40)	2 (10%)
	II	15 (75%)	5 (25%)	-
	III	8(40%)	6(30%)	6(30%)
	IV	9(45%)	7(35%)	5(35%)

проте віддалені результати практично не відрізняються від третьої групи хворих. Слід чітко диференціювати хворих з спайковою хворобою очеревини і маніфестуючими тонкокишковими непрохідностями від планових ентеролізів.

Висновки. 1. Вивчено наявність поліморфізму генів FN1 і VWF у хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю. 2. При наявності хромосомних аберацій спостерігаються відповідні біохімічні порушення. 3. Препарат гіалуронової кислоти ефективний при планових оперативних втручаннях, проте неефективний при ургентних операціях при гострій спайковій кишковій непрохідності. 4. Потрібний пошук і впровадження нових протиспайкових препаратів.

Перспективи майбутніх досліджень. З'явилися публікації щодо ефективності використання нових протиспайкових препаратів на основі ікодестрину. Також потрібно вивчити роль імуномодуляторів в профілактиці злукової хвороби очеревини [2, 12].

Інформація про конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Інформація про фінансування. Автори не отримували додаткової фінансової підтримки.
Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:
Телемуха С.Б. – концепція та дизайн дослідження, збір та аналіз даних;
Пиптюк О.В. – критичний огляд, науковий консультант;
Телемуха С.Б. – статистичний аналіз;
Телемуха С.Б., Пиптюк О.В. – написання рукопису.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bouassida M, Laamiri G, Zribi S, Slama H, Mroua B, Sassi S, et al. Predicting Intestinal Ischaemia in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: A Simple Score. World J Surg. 2020;44 (5):1444-1449 DOI: 10.1007/s00268-020-05377-6.
2. Carmichael, Samuel MD, MS, FACS; Wiseman, David PhD, MRPharmS; Foster, Deshka MD, PhD; Appel. Proceedings of the American College of Surgeons Surgical Adhesions Improvement Project Summit. Journal of the American College of Surgeons 240(5):p 812-819, May 2025. DOI: 10.1097/XCS.0000000000001358.
3. Chakiath JA, Oommen AN, Harikrishnan CP, Arun P, Tintumole CT. Evaluation of prognosis in patients with perforation peritonitis using Mannheim peritonitis index. Saudi J Med. 2020; 5(3):138-144 DOI: 10.36348/sjm.2020.v05i03.002
4. Cohen RB, Olafson SN, Krupp J, Parsikia A, Kaplan MJ, Moran B, et al. Timing of Gastrografin administration in the management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): Does it matter? Surgery. 2021; 170 (2):596-602 DOI: 10.1016/j.surg.2021.03.008.
5. Darbyshire AR, Kostakis I, Pucher PH, Toh S, Mercer SJ. The impact of laparoscopy on emergency surgery for adhesional small bowel obstruction: prospective single centre cohort study. Ann R Coll Surg Engl. 2021;103 (4):255-262 DOI: 10.1308/rcsann.2020.7079.
6. Dumouchel JL, Kramlinger VM. Case Study 10: A Case to Investigate Acetyl Transferase Kinetics. Methods Mol Biol. 2021;2342:781-808 DOI: 10.1007/978-1-0716-1554-6_29.
7. Eze VN, Parry T, Boone D, Mallett S, Halligan S. Prognostic factors to identify resolution of small bowel obstruction without need for operative management: systematic review. Eur Radiol. 2023;8:10421-10429 DOI: 10.1007/s00330-023-10421-9.
8. Fatehi Hassanabad A, Zarzycki AN, Jeon K, Deniset JF, Fedak PWM. Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Mechanisms. Biomedicines. 2021;9 (8):867 DOI: 10.3390/biomedicines9080867.
9. 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;11 (7):1027 DOI: 10.3390/biom11071027
10. Ferns GA, Hassanian SM, Arjmand MH. Hyperglycaemia and the risk of post-surgical adhesion. Arch Physiol Biochem. 2022;128 (6):1467-1473 DOI: 10.1080/13813455.2020.1776330.
11. 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;11 (1):4061 DOI: 10.1038/s41467-020-17883-1.
12. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children – Laparoscopic versus open approach. J Pediatr Surg. 2020;55 (11):2419-2424 DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2020.02.024
13. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Paediatric Adhesive Small Bowel Obstruction is Associated with a Substantial Economic Burden and High Frequency of Postoperative Complications. J Pediatr Surg. 2023;58 (11):2249-2254 DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.05.017
14. Herrick SE, Wilm B. Post-Surgical Peritoneal Scarring and Key Molecular Mechanisms. Biomolecules. 2021;11 (5):692 DOI: 10.3390/biom11050692
15. Hu Q, Xia X, Kang X, Song P, Liu Z. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. Int J Biol Sci. 2021;17 (1):298-306 DOI: 10.7150/ijbs.54403
16. Kang BM. Laparoscopic Adhesiolysis for Small Bowel Obstruction: Effective Alternatives or Immoderate Challenge? J Minim Invasive Surg. 2020;23 (2):65-66. DOI:10.7602/jmis.2020.23.2.65
17. Kishan A, Buie T, Whitfield-Cargile C, Jose A, Bryan L, Cohen N, et al. In vivo performance of a bilayer wrap to prevent abdominal adhesions. Acta Biomater. 2020;115:116-126 DOI: 10.1016/j.actbio.2020.08.021
18. Krämer B, Neis F, Brucker SY, Kommoss S, Andress J, Hoffmann S. Peritoneal Adhesions and their Prevention – Current Trends. Surg Technol Int. 2021;38:221-233 DOI: 10.52198/21.STI.38.HR1385.
19. Krielen P, Stommel MWJ, Pargmae P, Bouvy ND, Bakkum EA, Ellis H, et al. Adhesion-related readmissions after open and laparoscopic surgery: a retrospective cohort study (SCAR update). Lancet. 2020;39(10217):33-41 DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32636-4.

20. Telemukha S.B., Pyptiuk O.V., Diduh I.D. The use of anti-adhesion drugs in pregnant women with strangulated postoperative hernias and acute adhesive small intestinal obstruction. Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine. №1955) 2025.; 69-74 DOI: 10.24061/2413-4260. XV.1.55.2025.11
21. Ten Broek RPG, Toneman MK, van Goor H. Adhesies na een buikoperatie [Adhesions after abdominal surgery: developments in diagnosis and treatment]. Ned Tijdschr Geneeskd. 2023;167:7320.
22. 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 USA. 2020; 117(50):32046-32055 DOI: 10.1073/pnas.2012491117.
23. Дідух І.М. Фофанов В. О. Прогнозування післяопераційної спайкової кишкової непрохідності та її рецидиву в дітей. Paediatric Surgery (Ukraine). 2024. 3(84): 73-79 DOI: 10.15574/PS.2024.3(84).7379
24. Фофанов О. Д., Дідух І. М. Лікування та профілактика спайкової кишкової непрохідності в дітей. Paediatric Surgery (Ukraine).2023.4(81): 43-48 DOI: 10.15574/PS.2023.81.43.

Дата першого надходження статті до видання: 16.06.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 20.07.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 09.11.2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0