

УДК 616.381-007.274

## Спаечная болезнь брюшной полости

А.А. АНДРЕЕВ, А.П. ОСТРОУШКО, Д.В. КИРЬЯНОВА, Е.С. СОТНИКОВА,  
В.Н. БРИТИКОВ

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, ул. Студенческая, д. 10,  
394036, Российская Федерация

*После операций на органах брюшной полости спайки возникают в 67–95% случаев, а спаечная болезнь развивается в 12–64% случаев. Первым о причинах возникновения спаек сообщил Дж. Пунтер в 1793 г., в отечественной литературе первые упоминания о внутрибрюшинных сращениях сделал В.П. Добровольский в 1838 г. Согласно современным представлениям, спаечная болезнь – отдельная нозологическая форма, характеризующаяся образованием внутрибрюшных спаек и сращений, как правило, проявляющихся эпизодами рецидивирующей кишечной непроходимости или болевым синдромом. В основе развития спаечной болезни брюшной полости лежат сложные, многообразные нарушения функций различных систем организма. Пусковыми в развитии спайкообразования в брюшной полости считают: механический, физический, инфекционный, имплантационный и химический факторы, врожденные аномалии (тяжи Лейна, мембраны Джексона и другие). Вследствие воспаления брюшины развивается дистрофический процесс, сопровождающийся слущиванием мезотелия и других соединительнотканых слоев брюшины, происходит выделение экссудата и образование фибриновых сращений. Выделяют четыре степени распространенности спаечного процесса: I степень – локальный спаечный процесс, занимающий не более 1/3 одного этажа; II степень – дополнительно определяются одиночные спайки в других областях; III и IV степень – спаечный процесс, занимающий 1/3 и 2/3 брюшной полости, соответственно. Клиническая картина спаечной болезни выражается ноющими болями в животе, изменяющими свой характер при перемене положения тела; периодическим вздутием живота; неустойчивым стулом; рвотой при физической нагрузке или после нарушения диеты; явлениями спаечной кишечной непроходимости. Диагностическая информативность традиционных рентгенологических методов составляет 50–60%. Наиболее информативным является, применение контрастной энтерографии и ультразвукового исследования брюшной полости с направленным изучением проблемных зон живота. Профилактика спаечного процесса – важная задача практической хирургии. Методы профилактики спайкообразования имеют следующие направления: уменьшение травмы брюшины, снижение воспаления в зоне операции, уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости, борьба с послеоперационным парезом кишечника, ограничение поврежденных серозных поверхностей и препятствие адгезии с помощью нанесения защитных пленок на мезотелий. Консервативное лечение включает: электрофорез лидазы, гидрокортизона, аппликации парафина, озокерита на переднюю брюшную стенку, инъекции спазмолитиков, антихолинэстеразных средств, назогастральное дренирование, постановка клизм и другие. Показаниями для выполнения оперативного вмешательства являются: отсутствие эффекта от консервативного лечения, ухудшение состояния больного, явления острой кишечной непроходимости. Возможны следующие виды хирургических мероприятий: энтероллизис, наложение межкишечного анастомоза с резекцией кишки или без, лапароскопический адгезиолизис, энтеропликация.*

**Ключевые слова:** спаечная болезнь брюшной полости, спайки

## Adhesive Disease of the Abdominal Cavity

A.A. ANDREEV, A.P. OSTROUSHKO, D.V. KIRYANOVA, E.S. SOTNIKOVA, V.N. BRITIKOV  
Voronezh state medical University N.N. Burdenko, 10 Studencheskaya str., Voronezh, 394036,  
Russian Federation

*After operations on the abdominal adhesions occur in 80-90% of cases, adhesive disease develops in 12-64% of cases. First about the causes of adhesions said George Punter in 1793. For the first time in the Russian literature on intraperitoneal adhesions mentioned V.P. Dobrovolsky in 1838. According to modern notions, adhesive disease is a separate nosological form, characterized by the formation of intra-abdominal adhesions, as a rule, manifested by recurrent episodes of intestinal obstruction or pain. The basis for the development of peritoneal commissures in abdominal cavity are a complex, diverse violations of the functions of various body systems. Trigger in the development of adhesion formation in abdominal cavity considered: mechanical, physical, infectious, implant, chemical factors and congenital anomalies (bands of lane, membranes of Jackson and others). As a result of inflammation of the peritoneum dystrophic process, accompanied by desquamation of the mesothelium and other connective tissue layers of the peritoneum, there is an allocation of exudate, coagulation of protein components and formation of fibrinous adhesions, which under normal fibrinolytic activity within 24-72 hours lysed. There are four degrees of prevalence of adhesions: grade I – local adhesions, occupying not more than 1/3 of one floor; II degree – additionally determined by single spikes in other areas. III and IV degree – adhesions, occupying 1/3 and 2/3 of the abdominal cavity, respectively. The clinical picture of adhesive disease is expressed aching pain in the abdomen, changing its character with the change of body position; periodic bloating, unstable chair; vomiting during exercise or after violation of the diet, the phenomena of complete or partial adhesive intestinal obstruction. Diagnostic informativeness of traditional x-ray methods is only 50-60%. The most informative is the use of contrast enterography*

and ultrasound examination of the abdomen with a directed study of problem areas of the abdomen. Prevention of adhesions is an important problem of practical surgery. Methods of preventing the formation of adhesions are the following: reduction of abdominal trauma, reducing inflammation in the area of operations, reducing the likelihood of deposition of fibrin in the free abdominal cavity, the suppression of postoperative paresis of the intestine, delimitation of the damaged serosal surfaces and interfere with adhesion by applying a protective film on the mesothelium. Application drugs does not negate the careful attitude to the tissues and accurate surgical interventions. Conservative treatment includes: electrophoresis lidazy, hydrocortisone, application of paraffin, ozokerite on the anterior abdominal wall, injection antispasmodics, nasogastric drainage, staging of hypertension and cleansing enemas and others. Indications for operative intervention are: absence of effect of conservative treatment, the deterioration of the patient, the symptoms of acute intestinal obstruction. The following types of surgery: enteroclysis, the imposition of intestinal anastomosis with or without bowel resection laparoscopic lysis of adhesions, entropicalia.

**Key words:** adhesive disease of the abdominal cavity

Спаечная болезнь (СБ) брюшной полости является широко распространенным заболеванием и постоянно обращает на себя внимание хирургов, т.к. несмотря на усилия современной науки и техники, кардинального решения данной проблемы до сих пор не найдено [10, 19, 21]. Спайки после операций на органах брюшной полости возникают в 67–95% случаев, но СБ развивается в 12–64% случаев [18, 21]. Рост оперативных вмешательств на органах брюшной полости приводит к увеличению частоты встречаемости случаев СБ [18, 19]. Сегодня острая спаечная кишечная непроходимость занимает первое место в структуре кишечной непроходимости, составляя 75–87% случаев, как правило, требуя проведения повторного оперативного вмешательства [13, 19]. По данным литературы летальность при СБ составляет 13–40 % и не имеет тенденции к снижению [21]. Подтверждая международный статус проблемы, в 1996г. образовалось Международное спаечное общество (The International Adhesions Society).

#### *История вопроса*

С развитием абдоминальной хирургии с конца XIX века, в литературе все чаще стали появляться сведения о клинически значимых спайках брюшной полости [12, 26]. Первым о причинах возникновения спаек сообщил английский анатом и хирург Дж. Пунтерв своей работе «Кровь, воспаление и огнестрельные раны» (1793), в которой указал на наличие клейковины (фибрин), скрепляющей петли кишечника. Австрийский хирург Эрвин Пайер (1871) впервые уделил особое внимание необходимости профилактики спайкообразования в послеоперационном периоде. В дальнейшем решением этой проблемы занимались В.А. Оппель, Th.V. Noble, Ю.М. Дедерер и другие. Впервые в отечественной литературе о внутрибрюшинных сращениях упоминал В.П. Добровольский в 1838 г. Клинический статус понятие «спаечная болезнь» приобрело в 1914 г., когда появились фундаментальные работы по вопросам этиологии и патогенеза спаек брюшной полости, стали проводиться оперативные вмешательства по поводу спаечной кишечной непроходимости [19]. В 1970 г. Г.М. Минх представил подробное описание спаек брюшной полости. В это же время вышли в свет монографии К.С. Симоняна (1966), Н.И. Блинова (1968), Д.П. Чухриенко, И.С. Белого и В.Л. Бондаренко (1972), Н.Г. Гагаулина (1975), Р.А. Женчевского (1989), обра-

тивших внимание ученых на чрезвычайную актуальность проблемы [12].

#### *Определения*

Сайки – это соединительнотканые тяжи, образующиеся между органами вследствие воспалительного процесса [25]. Спаечный процесс брюшины – защитная реакция организма, направленная на отграничение патологического процесса в брюшной полости и позволяющая справиться с тяжелыми инфекционными или травматическими поражениями органов брюшной полости, но и одна из главных причин спаечной болезни ее осложнения – спаечной кишечной непроходимости [13]. Спаечная болезнь брюшины (morbus adhaesivus) – патологическое состояние, связанное с образованием спаек, которое может приводить к эпизодам спаечной кишечной непроходимости [25] или патологическое состояние, связанное с образованием адгезивного процесса в брюшной полости в результате ряда причин, ведущей из которых является механическое повреждение брюшины, и характеризующиеся различной степенью выраженности болевого синдрома [12]. Согласно современным представлениям, спаечная болезнь – отдельная нозологическая форма, характеризующаяся образованием внутри брюшных спаек и сращений, как правило, проявляющихся эпизодами рецидивирующей кишечной непроходимости или болевым синдромом [19].

#### *Этиология спайкообразования*

У 75% пациентов спаечная болезнь является следствием ранее выполнявшихся операций [25]. По этиологии выделяют различные механизмы, которые в отдельности, а чаще в сочетании, становятся пусковыми в развитии воспалительного процесса, приводящего к спайкообразованию в брюшной полости: механический (травмирование брюшины); физический (высушивание брюшины, воздействие высокой температуры); инфекционный (проникновение инфекции в брюшную полость с развитием воспаления); имплантационный (асептическое воспаление на наличие инородного тела, кровоизлияния или гематомы брюшины); химический (результат химического ожога) [4, 9, 21]. Некоторые авторы указывают, что значение для формирования спаечного процесса могут иметь: инфекция, проникающая в брюшную полость через швы желудочно-кишечного тракта (феномен биологической несостоятельности швов), при воспалительных

заболеваниях органов брюшной полости; химические (спирт, йод, люголь) и антибактериальные средства, используемые во время оперативного вмешательства [1, 12]. Чем больше сочетаний указанных факторов имеет место во время операции, тем больше вероятность возникновения спаечных сращений в брюшной полости [12]. Причиной развития спаечной болезни могут быть и врожденные аномалии, такие как тяжи Лейна, мембраны Джексона, печеночно-ободочная или пузырно-двенадцатиперстная связки [12, 31]. Представляет несомненный интерес изучение роли генетического полиморфизма в этиологии развития спаечной болезни брюшины, так как ее формирование зависит от изменений адгезивных свойств тромбоцитов и патологического нарушения формирования внеклеточного коллагенового матрикса [5]. В частности, носительство аллели PL-A2 гена GPIIa предрасполагает к развитию выраженного спаечного процесса в брюшной полости и коррелирует со стойкой иммунологической гипореактивностью, также способствующей спайкообразованию [21].

#### *Патогенез*

В основе развития спаечной болезни брюшной полости лежат сложные, многообразные нарушения функций различных систем организма [19, 23]. По мнению ряда исследователей, склонность к развитию спаек в брюшной полости связана с конституциональными особенностями организма [4]. Спаечная болезнь с ее особыми клиническими проявлениями и измененной иммунологической реактивностью у больных, генерализованной дезорганизацией соединительной ткани может быть отнесена к заболеваниям коллагеновой природы, что определяет и патогенетический механизм функциональных нарушений кишечника [9].

При повреждении брюшины выделяют 5 фаз спайкообразования: реактивная, экссудации, адгезии, молодых и зрелых сращений [25]. Брюшина обладает способностью реагировать на раздражение или воспаление образованием спаек, ограничивающих место воздействия и препятствующих распространению патологического процесса в брюшной полости [9, 27]. Вследствие развития воспаления брюшины формируется ограниченный или распространенный дистрофический процесс, сопровождающийся слушиванием мезотелия и других соединительнотканых слоев брюшины [23]. Запускается процесс с ферментативными реакциями с участием гиалуронидазы, что приводит к повышению проницаемости базальной мембраны стенки сосудов, экссудации лимфы, лейкоцитов, макрофагов, неактивных компонентов системы свертывания крови, которые при контакте с поврежденной брюшиной активируются [2, 4, 8, 12]. Макрофаги дифференцируются в фибробласты, из мезотелия брюшины высвобождаются тромбопластические вещества, способствующие превращению фибриногена в фибрин, который оседает на поврежденном участке и оказывает хемотаксическое действие на пролифери-

рующие клетки мезенхимы, направляя их рост по ходу волокон фибрина [8]. Фибробласты синтезируют и выделяют во внеклеточную среду коллагеновые волокна, которые образуют непрерывную соединительнотканную структуру, покрытую клетками мезотелия [8]. Фибрин, выпавший на поврежденные или дистрофически измененные участки брюшины, в течение первого часа склеивает рядом лежащие органы: петли кишок, брыжейку, сальник, желудок и брюшную стенку [23]. Растворимый коллаген с помощью внеклеточного медь- и пиридоксальсодержащего фермента лизилоксидазы за счет поперечных связей превращается в нерастворимый или сетчатый, который является основой формирования соединительной ткани [8]. Натяжение и механическое сдавление кишечника приводят к сужению просвета капилляров, снижению внутриклеточного насыщения кислородом и образованию свободных радикалов, которые являются сильнейшим триггером для активации и репликации фибробластов, что приводит к увеличению синтеза коллагена и других компонентов соединительнотканного матрикса [11]. Определенная роль в развитии СБ может принадлежать функции белков-интегринов, определяющих межклеточную адгезию, что определяет, в свою очередь, ремоделирование межклеточного матрикса [5]. Важнейший фактор, способствующий формированию спаек – это ангиогенез, который «запускается» в том случае, когда расстояние между клетками и капиллярами становится не достаточным для адекватной доставки кислорода и питательных веществ [11]. Стимуляторами неоангиогенеза являются факторы роста эндотелия сосудов (VEGF) и фибробластов (FGF), ангиогенин, эпидермальный (EGF), тромбоцитарный (PDGF), трансформирующие (TGF- $\alpha$  и TGF- $\beta$ ), инсулиноподобный (IGF-1) факторы роста, окись азота (NO), интерлейкин8 и неспецифические факторы, такие, как матриксные металлопротеиназы (MMP); ингибиторами неоангиогенеза – эндостатин, растворимые рецепторы VEGF (sVEGFR), тромбоспондин, ангиостатин (фрагмент плазминогена), вазостатин, рестин, ингибиторы MMP (TIMP-1, TIMP-2) [11]. В результате происходит выпотевание экссудата через поврежденную поверхность брюшины, коагуляция белковых компонентов и образование фибриновых сращений, но при нормальной фибринолитической активности в течение 24–72 часов после повреждения происходит лизис фибриновых сращений и репарация брюшины [9].

Таким образом, можно сказать, что формирование спаек есть результат нарушения взаимодействия между ангиогенными, фибриногенными и фибринолитическими факторами [11].

#### *Классификация*

Сделано множество попыток систематизации и классификации спаек и спаечного процесса [19]. Выделяют четыре степени распространенности спаечного процесса: I степень – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца

или частью брюшной полости, занимающий не более 1/3 одного этажа, при отсутствии спаек в других областях; II степень – локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными редкими спайками в других областях; III степень – спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости; IV степень – диффузный спаечный процесс, занимающий 2/3 брюшной полости [7].

#### *Клиника*

При изучении СБ важными моментами являются ее клинические проявления [17]. Начало СБ может быть внезапным или постепенным [25]. Заболевание может начинаться с повышения температуры, появления болей, рвоты [25]. Клиническая картина СБ выражается: постоянными или периодическими ноющими болями в животе, изменяющими свой характер при перемене положения тела; периодическим вздутием живота; неустойчивым стулом; рвотой при физической нагрузке или после нарушения диеты, явлениями полной или частичной спаечной кишечной непроходимости, наблюдается обезвоживание организма, снижение артериального давления [13, 17].

#### *Диагностика*

Одним из основных путей улучшения результатов лечения СБ является ранняя диагностика, однако информативность традиционных рентгенологических методов (обзорной рентгенографии и рентгеноскопии брюшной полости) составляет лишь 50–60% [13, 32]. В последние годы для диагностики СБ все более широкое распространение находит ультразвуковой метод, что связано с его информативностью, отсутствием лучевой нагрузки, безболезненностью и неинвазивностью, доступностью и малозатратностью, относительной быстротой, возможностью его многократного применения, в том числе, и для динамического контроля [13, 17, 24, 35]. При ультразвуковом исследовании выявляют раздутые, наполненные и спавшиеся петли кишечника ниже места препятствия. При поздних поступлениях отмечается вялая перистальтика кишечника, неравномерное распределение газа в кишечнике и свободная жидкость в брюшной полости; при лапаротомии в брюшной полости обнаруживают наличие серозно-геморрагического выпота, явления пареза кишечника [22]. Наиболее информативным является применение контрастной энтерографии с барием и ультразвукового исследования брюшной полости с направленным изучением проблемных зон живота [17].

#### *Профилактика*

Профилактика спаечного процесса является важной задачей практической хирургии [6]. Все профилактические средства можно разделить на две группы: для первичной профилактики, когда пациенту хирургическое вмешательство выполняется впервые; для вторичной профилактики, когда хирургическое вмешательство выполняется при наличии спаечного процесса в брюшной полости. Задачей первичной профилактики СБ, после удаления очага инфицирования, является проведение мероприятий, направленных

на раннее восстановление мезотелия брюшины и ее фибринолитической активности, восстановление функции желудочно-кишечного тракта [28]. Методы профилактики образования спаек имеют следующие направления: уменьшение травмы брюшины, воспаления в зоне операции и вероятности выпадения фибрина в свободную брюшную полость, борьба с послеоперационным парезом кишечника, отграничение поврежденных серозных поверхностей и препятствие адгезии с помощью нанесения защитных пленок на мезотелий [1, 12, 33]. Так, ушивание брюшины, в сравнении с неушитыми участками; применение нерассасывающихся синтетических нитей, в сравнении с использованием кетгута; применение более тонких нитей; снижение частоты наложения швов – приводят к снижению выраженности спаечного процесса [15]. Лапароскопическая хирургия несколько снижает распространенность и степень вовлечения кишечника в спаечный процесс, возможно, снижает распространенность спаек непосредственно в зоне операции, но не приводит к их профилактике, поскольку не уменьшает спайкообразование в контексте патогенеза этого процесса [8]. Преимущество лапароскопии состоит в том, что она предупреждает высушивание брюшины и снижает риск инфицирования тканей [9].

Вследствие развития новых технологий, в последние годы активно разрабатываются и внедряются в клиническую практику различные этиопатогенетически обоснованные барьерные противоспаечные средства, которые разделяют раневые поверхности на время необходимое для регенерации травмированной брюшины [6]. Барьерные средства можно условно подразделить на группы: механические, полутвердые, гелеобразные, жидкие; препараты, предварительно покрывающие перитонеальные поверхности; сурфактантоподобные вещества [11]. Применение противоспаечных препаратов не отменяет бережного отношения к тканям и аккуратного проведения хирургических вмешательств [11]. Но до настоящего времени не существует полноценных способов профилактики развития спаечного процесса из-за недостаточного понимания его патогенеза [27, 34]. По мнению Д.А. Евтушенко, 2015, разнообразие морфологических типов спаечных процессов должно определять поиски решений вопросов лечения и профилактики данной патологии [8].

#### *Лечение*

По данным литературы около 70% больных со спаечной болезнью получают консервативную терапию, около 30% больным выполняется оперативное лечение [25]. Консервативное лечение СБ включает: электрофорез лидазы, гидрокортизона, аппликации парафина, озокерита на переднюю брюшную стенку, инъекции спазмолитиков, антихолинэстеразных средств, назогастральное дренирование, постановку гипертонической и очистительной клизм [12, 16, 20, 30, 33]. Алмабаев Ы.А. и соавт., 2016, указывают, что

применение гормонов (преднизолона, дексаметазона, гидрокортизона) было мало эффективным в клинических условиях, что было обусловлено иммуносупрессией и отсроченным заживлением ран; применение препаратов группы фибринолитиков (тканевой активатор плазминогена, стрептокиназа, урокиназа, эластаза) было неоднозначным; совместное применение гормонов и карбоксиметилцеллюлозы, аналогов гонадотропина и гормона роста, гепарина, гирудина приводило к снижению спайкообразования [9]. Есть сообщения об успешном применении гепарина вместе с гиалуроновой кислотой [3]. Применяют лапароскопические аппликации сетчатых или жидких форм противоспаечных барьерных средств на поврежденные участки брюшины, но спаечный процесс наблюдается даже на этом фоне [12, 33].

Показаниями для выполнения оперативного вмешательства являются: отсутствие эффекта от консервативного лечения, ухудшение состояния больного, явления острой кишечной непроходимости [12, 29]. Хирургическая тактика определяется характером клинического симптомокомплекса [12]. Помимо распространенности спаечного процесса, важна плотность спаек, особенно при висцеро-висцеральных сращениях, которая определяет сложность и трудность проведения хирургического вмешательства [7]. Важнейшим мотивом изысканий в разработке новых способов операций и применении различных лекарственных средств является возможность снижения количества рецидивов СБ, что имеет большое практическое значение

и оправдывает дальнейшие поиски в этом направлении [7].

Возможны следующие виды оперативных вмешательств: энтеролизистотальный, частичный с восстановлением пассажа, с назоинтестинальной интубацией; резекция спаечного конгломерата с наложением межкишечного анастомоза; обходной еюнотрансверзоанастомоз или илеотрансверзоанастомоз с целью восстановления пассажа по кишечнику; лапароскопический адгезиолизис; пристеночная, чрезбрыжеечная, горизонтальная, вертикальная, полная и частичная энтеропликация [12, 14, 33]. Предложена методика создания противоспаечного барьера путем погружения десерозированных поверхностей кишки в участок висцеральной брюшины в области брыжейки, прилежащей к поврежденному участку кишки [12, 30]. Оперативное вмешательство приносит лишь временный эффект, а не избавление от возможного повторного развития спаечного процесса [12, 33].

Таким образом, «любой профилактический и лечебный метод должен быть патогенетически обоснован. Сложность определения ведущего патогенетического звена ставит врачей в тупик перед выбором метода лечения и ведет к развитию стойкой инвалидизации больных» [1].

## Дополнительная информация

### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## Список литературы

1. Савельев В.С., Абакумов М.М., Адамьян А.А., Акчурин Р.С., Алексеев М.С. *80 лекций по хирургии*. Москва: Литтера. 2008.; 456.
2. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С., Ильясова Н.А. Антиангинальная терапия и спаечный процесс в малом тазу: перспективы профилактики и лечения. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2010; 4: 10: 25 – 31.
3. Балан В.Е. Возможности применения препаратов, содержащих гиалуроновую кислоту, в гинекологии. *Эффективная фармакотерапия*. 2014; 23: 50-54.
4. Беженарь В.Ф., Цыпурдеева А.А., Байлюк Е.Н. Спаечная болезнь органов малого таза у гинекологических больных: от патогенеза к профилактике. *Онкогинекология*. 2014; 4: 68-74.
5. Бойко В.В. Генетические факторы патогенеза спаечной болезни брюшины. *Вестник Авиценны*. 2015; 2 (63): 25-30.
6. Бойко В.В., Евтушенко Д.А. Способ профилактики спайкообразования у ранее оперированных больных на органах брюшной полости. *Инновации в науке*. 2013; 25: 177-181.
7. Холматов П.К., Назаров Ш.К., Джонов Б.Н., Комилов Ф. Диагностика, лечение и профилактика спаечной болезни брюшины. *Вестник Авиценны*. 2012; 1 (50): 155-160.
8. Евтушенко Д.А. Анализ патоморфологических особенностей брюшины у больных, повторно оперированных на органах брюшной полости на фоне спаечной болезни брюшины. *Медицина неотложных состояний*. 2015; 8 (71): 76-79.
9. Алмабаев А.А., Кыжыров Ж.Н., Акжолова Н.Д., Фахрадиев И.Р., Баймаханов Б.Б., Абилдаев Д.А., Балгабаева А.М., Исакханова У.И., Меукенова Э.Б., Казиева А.М., Калдыбек М.М., Сериккызы Л., Алтай М.М. К вопросу профилактики спаечного процесса (обзор литературы). *Наука и Мир*. 2016; 2: 3 (31):70-72.
10. Китаев А.В., Айрапетян А.Т., Турлай Д.М. Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение. *Колoproктologia*. 2016; S1: 118a.
11. Кондратович Л.М. Основы понимания формирования спаечного процесса в брюшной полости. Интраоперационная профилактика противоспаечными барьерными препаратами (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2014; 21: 3: 169-172.

## References

1. Savel'ev VS, Abakumov MM, Adamian MM, Akchurin RS, Alekseev MS. *80 lektcii po khirurgii*. Moskva: Littera. 2008.; 456. (in Russ.)
2. Burlev VA, Dubinskaia ED, Gasparov AS, Il'iasova NA. Antianginal therapy and adhesions in the pelvis: prospects for prevention and treatment. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2010; 4: 10: 25 – 31. (in Russ.)
3. Balan VE. Possibilities of application of preparations containing hyaluronic acid, in gynecology. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2014; 23: 50-54. (in Russ.)
4. Bezhenar' VF, Tsypurdeeva AA, Bailiuk EN. Adhesive disease of the pelvic organs in gynaecological patients: from pathogenesis to prevention. *Onkoginekologiya*. 2014; 4: 68-74. (in Russ.)
5. Boiko VV. Genetic factors in the pathogenesis of adhesive disease of the peritoneum. *Vestnik Avitsenny*. 2015; 2 (63): 25-30. (in Russ.)
6. Boiko VV, Evtushenko DA. Method of prevention of adhesion at the previously operated patients in the abdominal cavity. *Innovatsii v nauke*. 2013; 25: 177-181. (in Russ.)
7. Kholmatov PK, Nazarov ShK, Dzhonov BN, Komilov F. Diagnosis, treatment and prevention of adhesive disease of the peritoneum. *Vestnik Avitsenny*. 2012; 1 (50): 155-160. (in Russ.)
8. Evtushenko DA. Analysis of the pathological characteristics of the peritoneum in patients re-operated on the abdominal organs on the background of adhesive disease of the peritoneum. *Meditsina neotlozhnykh sostoyanii*. 2015; 8 (71): 76-79. (in Russ.)
9. Almabaev A.A., Kyzhyrov Zh.N., Akzholova N.D., Fakhradiyev I.R., Baimakhanov BB, Abil'daev DA, Balgabaeva AM, Isakhanova UI., Meukenova EB, Kazieva AM, Kaldybek MM, Serikkyzy L, Altai MM. To the issue of prevention of adhesions (literature review). *Nauka i Mir*. 2016; 2: 3 (31):70-72. (in Russ.)
10. Kitaev AV, Airapetian AT, Turlai DM. Turley Adhesive disease of the peritoneum in the experiment. Prevention and treatment. *Koloproktologiya*. 2016; S1: 118a. (in Russ.)
11. Kondratovich L.M. Basis for understanding the formation of adhesions in the abdominal cavity. Intraoperative prevention of protivopolozhnyimi barrier drugs (review of literature). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2014; 21: 3: 169-172. (in Russ.)

12. Костырной А.В., Гройзик К.Л., Мустафаева С.Р. Спаечная болезнь брюшины: настоящее и будущее проблемы. *Таврический медицинский биологический вестник*. 2013; 16: 1-3 (61): 262-267.
13. Петлах В.И., Коновалов А.К., Сергеев А.В., Беляева О.А., Окулов Е.А., Саркисова О.В. Лечебно-диагностический алгоритм при спаечной болезни у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2012; 2: 3: 24-29.
14. Лубянский В.Г., Комлев И.Б. Эффективность лечения конгломератных форм спаечной непроходимости с применением енонотрансверзоанастомоза. *Хирургия*. 2009; 3: 29-32.
15. Ляхова А.В. Пути профилактики послеоперационного спайкообразования брюшной полости. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2010; 3: 1: 72-81.
16. Миминошвили О.И. Лечение и профилактика ранней спаечной непроходимости кишечника и спаечной болезни. *Клиническая хирургия*. 2006; 3: 23-25.
17. Староконь П.М., Шашкина М.К., Стецюк О.А., Чуфистов К.В., Мулендеев С.В. Мониторинг клинического течения спаечной болезни брюшной полости в поликлинике. *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2008; 4 (20): 35-37.
18. Орсич Е.О., Жидков А.С., Жидков С.А. Факторы, влияющие на выраженность спаечного процесса. *Современная медицина: актуальные вопросы*. 2016; 54-55: 138-144.
19. Осомбаев М.Ш., Жакипбеков С.Т., Джекшенов М.Д. Спаечная болезнь брюшной полости (обзор литературы). *Вестник Кыргызско-Российского славянского университета*. 2016; 16: 3: 78-80.
20. Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е., Тимофеев М.Е., Солдатова Н.А. Оценка риска рецидива острой спаечной непроходимости, разрешенной консервативным путем. *РЖГГН*. 2009; 6: 34-38.
21. Самарцев В.А., Кузнецова М.В., Гаврилов В.А., Кузнецова М.П., Паршаков А.А. Противоспаечные барьеры в абдоминальной хирургии: современное состояние проблемы. *Пермский медицинский журнал*. 2017; 34: 2: 87-93.
22. Лазаренко В.А., Липатов В.А., Сотников А.С., Ефременков А.М., Булаткин А.А., Лазаренко С.В. Современная семиотика острой спаечной кишечной непроходимости. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012; V: 2:291-295.
23. Мыкыев К.М., Омурбеков Т.О., Адамалиев К.А., Шайбеков Д.Р., Коновалов Д.П., Минбаев Ж.М. Спаечная болезнь и кишечная непроходимость. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2009; 13: 1: 44а.
24. Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Довнар И.С., Фридман К.М., Казеннов С.С. Спаечная кишечная непроходимость: тактика, лечение, профилактика рецидивов. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2012; 2 (38): 20-23.
25. Беляева О.А., Розинов В.М. Способ дифференциальной диагностики частичной и полной спаечной механической тонкокишечной непроходимости у детей с помощью эхографии. Патент на изобретение RU № 2 337 621 от 10.11.2008.
26. Стяжнина С.Н., Меньшикова М.А., Дербенева И.О. Спаечная болезнь как хирургическая проблема. *Проблемы современной науки и образования*. 2017; 16 (98): 103-104.
27. Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П. *Ранняя спаечная кишечная непроходимость*. Изд-во «Здоровье». 1991;136.
28. Тотчиев Г.Ф. Спаечная болезнь: физиологические аспекты, механизмы предупреждения. *Эффективная фармакотерапия*. 2013; 28: 18-21.
29. Филенко Б.П. Профилактика и лечение спаечной болезни. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2012; 171: 1: 70-74.
30. Филенко Б.П., Лазарев С.М., Ефремова С.В. Тактика хирурга при рецидивной спаечной кишечной непроходимости. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. 2010; 6: 169: 75-79.
31. Хасанов А.Г., Суфрианов И.Ф., Нигматзянов С.С.. Способ хирургического лечения и профилактики послеоперационных перитонеальных спаек. *Хирургия*. 2008; 3: 43 - 45.
32. Чекмазов И.А. *Спаечная болезнь брюшины*. М. Изд-во: ГЭОТАР-Медиа. 2008;160.
33. Шматов Г.П. Алгоритм информационной поддержки решения врача при диагностике спаечной болезни брюшины у детей. *Детская хирургия*. 2011; 1: 40-44.
34. Михин И.В., Бебуршвили А.Г., Акичиз А.Н., Кремер П.Б. Этапный лапароскопический адгезиолизис с применением противоспаечных барьеров. *Эндоскопическая хирургия*. 2010; 1: 20-24.
35. Rajab TK, Wallwiener M, Planck C. A direct comparison of seprafilm, adept, intercoat, and spraygel for adhesion prophylaxis. *J. Surg. Res*. 2010; 161: 2: 246-249.
36. Munden MM, Bruzzi JF, Coley BD. Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases. *Am.J. Roentgenol*. 2007; 188: 1: 275-279.
12. Kostyrnoi AV, Groizik KL, Mustafaeva SR. Adhesive disease of the peritoneum: present and future problems. *Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik*. 2013; 16: 1-3 (61): 262-267. (in Russ.)
13. Petlakh VI, Konovalov AK, Sergeev AV, Beliaeva OA, Okulov EA, Sarkisova OV. Diagnostic and Treatment algorithm and adhesive disease in children. *Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2012; 2: 3: 24-29. (in Russ.)
14. Lubianskiy VG, Komlev IB. The effectiveness of treatment of conglomerate forms of adhesive ileus with the use of untranslatability. *Khirurgiya*. 2009; 3: 29-32. (in Russ.)
15. Liakhova AV. The ways of prevention of postoperative adhesion formation in abdominal cavity. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2010; 3: 1: 72-81. (in Russ.)
16. Miminoshvili OI. Treatment and prevention of early commissural nephrodyaschuyu and adhesive disease. *Klinicheskaya khirurgiya*. 2006; 3: 23-25. (in Russ.)
17. Starokon' PM, Shashkina MK, Stetsiuk OA, Chufistov KV, Mulendeev SV. Monitoring the clinical course of adhesive disease of the abdominal cavity in the clinic. *Volgogradskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2008; 4 (20): 35-37. (in Russ.)
18. Orsich EO, Zhidkov AS, Zhidkov SA. Factors influencing the intensity of adhesive process. *Sovremennaya meditsina: aktual'nye voprosy*. 2016; 54-55: 138-144 (in Russ.)
19. Osombaev MSh, Zhakipbekov ST, Dzhekshenov MD. Adhesive disease of the abdominal cavity (literature review). *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiiskogo slavyanskogo universiteta*. 2016; 16: 3: 78-80. (in Russ.)
20. Shapoval'iants SG, Larichev SE, Timofeev ME, Soldatova NA. Assessment of relapse of acute adhesive obstruction, allowed by a conservative. *RZhGGN*. 2009; 6: 34-38. (in Russ.)
21. Samartsev VA, Kuznetsova MV, Gavrilov VA, Kuznetsova MP, Parshakov AA. Adhesion barriers we're placing in abdominal surgery: current state of the problem. *Permskii meditsinskii zhurnal*. 2017; 34: 2: 87-93. (in Russ.)
22. Lazarenko VA, Lipatov VA, Sotnikov AS, Efremenko AM, Bulatkin AA, Lazarenko SV. Modern semiotics acute adhesive intestinal obstruction. *Vestnik eksperimental'noi i klinicheskoi khirurgii*. 2012; V: 2:291-295. (in Russ.)
23. Mykyev KM, Omurbekov TO, Adamaliyev KA, Shaibekov DR, Konovalov DP, Minbaev ZhM. Adhesive disease and intestinal obstruction. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. 2009; 13: 1: 44a. (in Russ.)
24. Dubrovshchik OI, Marmysh GG, Dovnar IS, Fridman KM, Kazennov SS. Adhesive intestinal obstruction tactics, treatment, prevention of recurrence. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2012; 2 (38): 20-23. (in Russ.)
25. Beliaeva OA, Rozinov VM. Sposob differentsial'noi diagnostiki chastichnoi i polnoi spaechnoi mekhanicheskoi tonkokishchnoi neprokhodimosti u detei s pomoshch'iu ekhografi. Patent na izobretenie RU № 2 337 621 ot 10.11.2008. (in Russ.)
26. Stiazhkina SN, Men'shikova MA, Dербенева IO. Adhesive disease as a surgical problem. *Problemy sovremennoi nauki i obrazovaniya*. 2017; 16 (98): 103-104. (in Russ.)
27. Tomashuk IP, Belomar ID, Oturin EP. *Ranniaia spaechnaia kishechnaia neprokhodimost'*. Izd-vo «Zdorov'e». 1991;136. (in Russ.)
28. Totchiev GF. Adhesive disease: physiological aspects, mechanisms to prevent. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2013; 28: 18-21. (in Russ.)
29. Filenko BP. Prevention and treatment of adhesive disease. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2012; 171: 1: 70-74. (in Russ.)
30. Filenko BP, Lazarev SM, Efremova SV. Actics of the surgeon in receivei adhesive intestinal obstruction. *Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova*. 2010; 6: 169: 75-79. (in Russ.)
31. Khasanov AG, Sufriianov IF, Nigmatzianov SS. Method of surgical treatment and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *Khirurgiya*. 2008; 3: 43 - 45. (in Russ.)
32. Chekmazov IA. *Spaechnaia bolezni briushiny*. M. Izd-vo: GEOTAR-Media. 2008;160. (in Russ.)
33. Shmatov GP. Algorithm of information support of the decision of the physician in the diagnosis of adhesive disease of the peritoneum in children. *Detskaya khirurgiya*. 2011; 1: 40-44. (in Russ.)
34. Mikhin IV, Beburishvili AG, Akichits AN, Kremer PB. Stage laparoscopically.ephedrine with the use of protivospaechnyj barriers. *Endoskopicheskaya khirurgiya*. 2010; 1: 20-24.(in Russ.)
35. Rajab TK, Wallwiener M, Planck C. A direct comparioson of seprafilm, adept, intercoat, and spraygel for adhesion prophylaxis. *J. Surg. Res*. 2010; 161: 2: 246-249.
36. Munden MM, Bruzzi JF, Coley BD. Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases. *Am.J. Roentgenol*. 2007; 188: 1: 275-279.

**Информация об авторах**

1. Андреев А.А. - д.м.н., проф. кафедры общей хирургии, заместитель директора НИИ хирургической инфекции по научной работе Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
2. Остроушко А.П. - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, e-mail: mail@vestnik-surgery.com
3. Кирьянова Д.В. - соискатель кафедры общей хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: sugery@mail.ru
4. Сотникова Е.С. - соискатель кафедры общей хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail: l.sotnikova2017@gmail.com
5. Бритиков В.Н. - соискатель кафедры общей хирургии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко, e-mail:

**Information about the Authors**

1. A.A. Andreev - M.D., Professor, Department of General surgery, Deputy Director of the Institute of surgical infection on scientific work, Voronezh state medical University, N. N. Burdenko, e-mail: sugery@mail.ru
2. A.P. Ostroushko - Ph.D., associate Professor of General surgery, e-mail: mail@vestnik-surgery.com
3. D.V. Kiryanova - applicant of Department of General surgery N. N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: sugery@mail.ru
4. E.S. Sotnikova - applicant of Department of General surgery N. N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: l.sotnikova2017@gmail.com
5. V.N. Britikov - applicant of Department of General surgery N. N. Burdenko Voronezh state medical University, e-mail: frostwolf1996@gmail.com

**Цитировать:**

*Андреев А.А., Остроушко А.П., Кирьянова Д.В., Сотникова Е.С., Бритиков В.Н. Спаечная болезнь брюшной полости. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2017; 10: 4: 320-326. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-320-326.*

**To cite this article:**

*Andreev A.A., Ostroushko A.P., Sotnikova E.S., Kiryanova D.V., Britikov V.N. Adhesive Disease of the Abdominal Cavity. Journal of experimental and clinical surgery 2017; 10: 4: 320-326. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-320-326.*