

Пути профилактики послеоперационного спайкообразования брюшной полости

А.В.ЛЯХОВА

Ways of preventive maintenance of postoperative commissureformation abdominal cavity

A.V.LJANOVA

Курский государственный медицинский университет

По мере разработки и увеличения числа оперативных вмешательств на органах брюшной полости было начато изучение регенеративных и пластических свойств брюшины. Защитно-приспособительный процесс, основной целью которого является отграничение патологического очага и регенерация поврежденных участков брюшины, часто приобретает патологическую форму, приводя к развитию спаечной болезни и, как следствие, спаечной кишечной непроходимости.

Этиологические факторы спайкообразования после оперативных вмешательств на органах брюшной полости чрезвычайно разнообразны. Среди них авторы традиционно выделяют механические и физические повреждения серозных покровов, ишемию органов брюшной полости вследствие нарушения кровотока, попадание инородного материала в брюшную полость и инфекционное воспаление брюшины [7, 47, 91, 105]. Все перечисленные факторы присутствуют при выполнении хирургических операций, поэтому среди непосредственных причин, приводящих к развитию спаечного процесса в брюшной полости, на первом месте стоит само оперативное вмешательство. Внутрибрюшинные спайки возникают у 92,9-94% больных, перенесших ранее полостные операции [26, 56, 127], при этом, в большинстве случаев, они обусловлены травмой брюшины и только у 22,5% пациентов - инородными телами: шовный материал – 19%; тальк – 6%, в комбинации - 3% [93, 113].

Этиологическая роль травмы и высушивания брюшины во время оперативного вмешательства в образовании внутрибрюшинной адгезии не подлежит сомнению [29, 32, 61, 106]. Однако, в литературе отсутствует единое мнение по вопросу влияния различных видов травмирования серозной оболочки на интенсивность и харак-

тер спайкообразования, причем высказываются противоположные мнения по этому поводу. Например, одни авторы [79, 103] указывают на значительно меньшую интенсивность спайкообразования при использовании лазерного скальпеля по сравнению с диатермокоагуляцией, а другие [121] приводят диаметрально противоположную точку зрения.

Не подвергается сомнению роль инородных тел в процессе образования внутрибрюшных спаек, так как посредством спаек они изолируются от свободной брюшной полости [27, 34, 51, 67, 91, 94]. Инородные тела – шовный материал, ворсины от марли, лигатуры, тальк от перчаток, содержимое кишечника при перфорации полых органов попадают в свободную брюшную полость во время операции, кроме того, к инородным телам авторы относят лекарственные средства, используемые для лечения перитонитов путем внутрибрюшного введения.

В эксперименте и клинике было установлено, что при ушивании брюшины риск возникновения спаечного процесса, в сравнении с нешитыми участками висцеральной брюшины, значительно выше [38, 44]. О.А.Мынбаев [48] доказал, что применение кетгута при гинекологических операциях сопровождается массивным спаечным процессом в области малого таза. После применения нерассасывающихся синтетических нитей (викрил, монокрин, пролен, полидаксон) степень выраженности послеоперационного спайкообразования была значительно ниже, чем в группе с использованием кетгута. При этом, прослеживалась прямая зависимость между толщиной нитей, частотой наложения узлов и выраженностью спаечного процесса.

Зарубежные авторы [123] в эксперименте на крысах установили, что при интраперитоне-

альном введении растворов цефазолина и тетрациклина спаечный процесс был статистически достоверно более выражен, чем в группе с использованием физиологического раствора.

Внутрибрюшинное кровотечение является также важным этиологическим фактором спайкообразования. Воспалительная реакция в условиях гемоперитонеума принимает затяжной и прогрессирующий характер, а организация кровяных сгустков приводит к формированию грубых межорганных сращений в местах скопления свернувшейся крови [3]. С другой стороны, при наличии механической травмы брюшины кровь свертывается, образует сгустки, которые воздействуют на брюшину как инородные тела, подвергаясь организации и вызывая развитие спаек [25].

Важное место в образовании внутрибрюшных сращений занимает инфекция [6, 26, 31, 55, 40, 139]. Попадание инфекции в брюшную полость во время операции или при прободении полых органов вызывает резкое воспаление в брюшине. Вокруг очага воспаления подпаиваются пряди сальника, подавляющее большинство из них остается впоследствии фиксированным к данному месту. Наиболее выраженный спаечный процесс наблюдается при туберкулезном перитоните [15, 40]. Риск развития спаечной кишечной непроходимости выше у пациентов, которым во время операции вскрывался просвет полых органов. При посеве содержимого брюшной полости больных с ранней спаечной кишечной непроходимостью в половине случаев выявлен рост *E. Coli*, в остальных – с равной частотой высеяны *St. Epidermidis*, *Pr. Mirabilis*, *Klebsiella* [38].

Присоединение аутоаллергического компонента в условиях инфицирования брюшной полости способствует избыточному спайкообразованию. Так, у больных, страдающих спаечной болезнью брюшной полости, была выявлена специфическая сенсibilизация к антигену кишечной палочки.

По мнению ряда авторов, ишемия тканей сальника и органов брюшной полости является одним из этиологических факторов образования спаек. Послеоперационному спайкообразованию способствует перевязка кровеносных сосудов во время операции, так как развивается локальная аноксия тканей. К зонам местной ишемии тканей можно также отнести места анастомозов [20], а также десерозированные до мышечного слоя участки кишки [34].

Анализ данных литературы свидетельствует, что процесс образования внутрибрюшных сращений носит одновременно и защитный и патологический характер. Биологическая целесообразность репаративных процессов не вызывает сомнений, но в отношении возникновения и развития спаек в брюшной полости нет единого мнения. Ряд авторов не отрицают положительную роль спаек, но предпочли бы этой положительной роли отсутствие спаек как таковых вообще [4, 10, 33, 95]. Наиболее четко на эту тему высказался Д.Н. Балащенко [6], который писал, что факт существования спаек, возникших в условиях патологии, нельзя считать физиологическим явлением.

К настоящему времени трудами ряда исследователей выявлены основные звенья патогенеза внутрибрюшинных сращений [24-28, 31, 36, 40, 51, 67, 85, 89, 97, 99, 129].

Процесс спайкообразования связан со способностью брюшины вырабатывать экссудат со склеивающими свойствами. Повреждение серозных поверхностей при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости, вызванное вышеперечисленными факторами, приводит к немедленной экссудации альбумина, глобулина и фибриногена. Экссудат возникает из двух источников: одним из них является место повреждения, другим - кровь, которая посылает в состав экссудата лимфоциты, лейкоциты и фибробласты.

Поврежденная ткань посредством выделения тканевого плазминогена и других факторов, активизирует переход фибриногена в фибрин, и фибриновая сеть, появляющаяся через 10 минут, полностью формируется в течение двух часов. Уже через три часа травмированная серозная поверхность слипается с окружающими тканями. Вслед за фазой экссудации (на 3-4 сутки) следует организация фибриновых сращений, появление в них фибробластов, которые начинают продуцировать коллагеновые волокна, и прорастание капилляров, при этом сращения с сальником возникают значительно быстрее, чем с другими органами. Соединительнотканная организация начинается с 7-х суток и завершается к 21-м суткам. Полное созревание соединительной ткани происходит через 3-4 месяца. К этому моменту межорганные сращения превращаются в плотные фиброзные спайки, в них формируются кровеносные сосуды и врастают нервные волокна. Формирование нервов в межорганных сращениях завершается к 30-м суткам [4, 11, 22, 26, 36, 67, 87].

До настоящего времени остается дискуссионным вопросом: почему у большинства больных с травмой брюшины не происходит гидролитического расщепления фибрина и замены поврежденной серозной поверхности мезотелиоцитами? Наиболее распространенной и обоснованной является точка зрения ученых, считающих внутрибрюшинную адгезию нормальной реакцией организма, возникающей в ответ на воздействие этиологических факторов спайкообразования. Под их влиянием в местах повреждения брюшины снижается активность тканевого активатора плазминогена и концентрация плазминогена-активирующего фактора в перитонеальной жидкости, происходит торможение фибринолиза и создаются предпосылки для трансформации рыхлой фибриновой сети в соединительнотканые сращения [51, 71, 89, 106, 112, 129, 130, 135]. Если фибринолитическая активность сохраняется или восстанавливается достаточно быстро, то фибриновый осадок лизируется и постоянных спаек можно избежать.

Коновалов А.К. и соавт. [33], Williams R.S. et al. в процессе изучения патогенеза спайкообразования пришли к выводу, что одним из звеньев спайкообразования является цитодинамическое расстройство макрофагальной реакции организма в сочетании с нарушением синтеза коллагена. Ar. Rajab A. et al. [70] исследовали влияние полиморфно-ядерных лейкоцитов на процесс внутрибрюшной адгезии. При удалении этих клеток из брюшной полости с помощью моноклональных антител спаечный процесс значительно уменьшался.

В настоящее время отечественные и зарубежные авторы придают большое значение индивидуальным особенностям реактивности организма (иммунологический фон, сенсibilизация, в т.ч. к антигенам кишечной микрофлоры) [77]. У пациентов, индивидуально высоко реактивных в иммунологическом отношении, повреждение брюшины во время вмешательства, помимо этиологического значения, играет роль пускового механизма для иммунологических механизмов. При присоединении аутоиммунного и аллергического компонентов воспалительный процесс затягивается, и в брюшине наступают более глубокие дистрофические и обменные нарушения, пролонгируется пролиферативная фаза воспалительного процесса, что и обуславливает патологический симптомокомплекс [5, 13, 35, 42, 65 84].

На уровне генома предрасположенность к развитию спайкообразования и спаечной болезни трактуется как проявление фенотипа «быстрого ацетилования», при котором интенсивность пролиферации фибробластов превышает скорость нормального катаболизма фибрина [64].

Определенное стимулирующее репаративные процессы влияние оказывают и другие гуморальные факторы. К их числу можно отнести макрофагальный ростковый фактор (MDGF) и тромбоцитарный ростковый фактор (PDGF), в результате действия которых запускается каскад реакций с итоговой стимуляцией клеточного звена адгезиогенеза.

Макрофаг стимулирует активность фибробластов и их дифференцировку, продукцию коллагена. Доказано, что макрофаги способны не только потенцировать дифференцировку и рост фибробластов, но и угнетать их активность, и даже «переквалифицировать» их в фиброкласты, способные к деструкции новообразованного коллагена [55].

Таким образом, этиологические факторы, приводящие к образованию внутрибрюшинных сращений, чрезвычайно разнообразны. Среди них, на первом месте стоят оперативные вмешательства, которые в зоне операции вызывают местные воспалительные процессы и образование спаек. Однако, исходя из анализа литературных источников, невозможно получить ответ на вопрос: соответствует ли характер и объем оперативного вмешательства характеру и объему спаечного процесса в брюшной полости. Особенную актуальность вопросы этиологии и патогенеза внутрибрюшной адгезии приобретают у больных с распространенным перитонитом, при котором послеоперационное спайкообразование наиболее выражено и частота его развития, по данным разных авторов, достигает 80-100% [18, 21, 26, 49, 53, 68, 75, 78, 107, 108, 134]. Остаются малоизученными вопросы соотношения компонентов и цитодинамических взаимодействий в клеточном экссудате брюшины, подвергшейся травме. В связи с этим, встает вопрос о необходимости дальнейшего изучения этиологии, патогенеза и способов профилактики послеоперационных спаек как обязательного этапа любого абдоминального оперативного вмешательства.

Несмотря на изобилие предложенных к настоящему времени средств и рекомендаций для предотвращения послеоперационного спайкоо-

бразования, надежного и действенного средства пока не найдено, а результат использования применяемых препаратов весьма сомнителен, так как в клинике отсутствуют методы объективного контроля за послеоперационным спайкообразованием, а оценка их эффективности проводится по косвенным признакам.

К настоящему времени в профилактике спаек можно выделить четыре направления [8]:

- уменьшение травмы брюшины;
- снижение воспалительной реакции в зоне операции;
- уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости;
- отграничение поврежденных серозных поверхностей посредством создания защитных пленок на мезотелии.

Применение любого лечебного или профилактического средства требует этиопатогенетического обоснования. Анализ этиопатогенеза и патоморфогенеза спайкообразования позволяет сделать вывод о том, что наиболее эффективно воздействие на механизмы спайкообразования во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде.

Уменьшению травмы брюшины во время операции придается большое значение и используется большинством авторов в комплексе с другими профилактическими мероприятиями [89, 100, 103, 116, 118, 121]. Во время операции необходимо бережное отношение к брюшине: избегать надрывов брюшины, ее размятия зажимами. При манипуляциях на органах брюшной полости следует пользоваться анатомическими пинцетами, тщательно герметизировать накладываемые анастомозы. Крайне важно избегать попадания в брюшную полость агрессивных антисептических растворов (спирта, йода и т.д.), талька с перчаток, нитей материала от шариков и салфеток. При необходимости введения в брюшную полость растворов антибиотиков рекомендуется разводить их в соотношении 1,0 антибиотика не менее, чем в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия. Не рекомендуется ушивать десерозированные участки площадью до 1 см². Во время операции необходимо избегать высушивания брюшины на открытом воздухе операционной, укрывая петли кишечника или другие органы влажной салфеткой. Для профилактики развития послеоперационного спайкообразования важна тщательная санация брюшной полости многократным промыванием антисеп-

тическими растворами и тщательный гемостаз [58, 73, 88, 91]. Некоторые исследователи активно пропагандируют применение лапароскопических операций, мотивируя это тем, что при них исключается целый ряд этиологических факторов спайкообразования – минимальная травма париетального листка брюшины, отсутствие лигатур и других инородных тел, высушивание брюшины и пр. [8, 59, 82, 118]. Имеются данные о применении в послеоперационном периоде динамической лапароскопии (second-look-laparoscopy), во время которой выполняется механическое разделение рыхлых послеоперационных сращений серозных поверхностей, удаляется выпот и нити фибрина [48, 57, 60, 77, 98, 316].

На протяжении довольно длительного времени в нашей стране самым популярным методом профилактики спаек являлось сочетанное внутрибрюшинное введение новокаина, производных поливинилпирролидона, стероидных гормонов и гепарина [3, 17, 43, 59, 65]. По мнению авторов, применение стероидных гормонов для профилактики внутрибрюшной адгезии наиболее патогенетически обосновано в связи с противовоспалительным влиянием, снижением пролиферативной активности, уменьшением экссудации брюшины и выраженным десенсибилизирующим действием [15, 18, 20, 116]. Однако, подавляя процессы патологического спайкообразования, глюкокортикоидные гормоны оказывают выраженное иммунодепрессивное действие, подавляют репаративные процессы, способствуя развитию гнойных осложнений, требуют длительного применения и могут привести к относительной и даже абсолютной надпочечниковой недостаточности.

Не подвергается сомнению тезис о необходимости снижения воспалительной реакции в зоне операции и многие авторы предлагают различные пути для достижения этой цели. Для подавления воспалительной реакции в зоне операции в эксперименте используется илеопрост - аналог простаглицлина, который существенно понижает уровень адгезивного процесса в сравнении с контролем [132].

Для профилактики послеоперационного спайкообразования Р.Д.Магалашвили [41, 42] предлагает использовать изониазид, как препарат, блокирующий активность лизил оксидазы. В эксперименте на морских свинках хорошо зарекомендовал себя препарат интерлейкин-10 [116]. В эксперименте проявили свои антиадгезивные

свойства фосфотидилхолин [69], кеторолак [117], полипентапептид из эластина [105], тьюлметин [111], интерлейкин-10 [117], медроксипрогестерона ацетат [101, 133], октреотид - аналог соматостатина [110], теноксикам, внутривнутрибрюшинное введение перитонеальных макрофагов и моноклональных антител к нейтрофилом [70], метиленовый синий [96]. Все авторы отмечают достоверное снижение количества спаек по сравнению с контролем в эксперименте, однако ни один из данных препаратов так и не был апробирован в клинике.

Учитывая значение фибрина, как основного звена в этиопатогенезе спаек, идет интенсивная экспериментальная разработка методов и средств, основанных на растворении образовавшихся фибриновых сгустков и нормализации фибринолиза за счет внутривнутрибрюшинного и подкожного введения низкомолекулярного гепарина [136], обработке поврежденных мезотелиальных поверхностей гирудином [125, 131], внутривнутрибрюшинном введении фибринолитических протеаз из яда гадюки в составе гидрогеля [83]. Изучается антиадгезивное действие и других препаратов фибринолитиков. Так, в эксперименте изучалось внутривнутрибрюшинное введение целиазы [1, 46], гиалуронидазы в сочетании с пирогеналом [30], внутривнутрибрюшинное введение смеси фибринолизина с трипсином, с последующим электрофорезом этих препаратов через переднюю брюшную стенку [37], внутривнутрибрюшинное введение урокиназы, стрептокиназы и их сочетаний [99, 119]. Однако, в контролируемых рандомизированных исследованиях не выявлено существенного различия с контрольной группой. Вместе с тем, даже в малых дозах эти препараты могут вызвать геморрагические осложнения [97].

Препараты, обладающие коллоидно-осмотическим действием, такие как полиглюкин, реополиглюкин, так же не показали стойкого фибринолитического эффекта в сравнении с другими препаратами и плацебо [15, 23, 51]. Кроме того, побочные действия при использовании средств данной группы (асцит, отеки, коагулопатии) ограничивают их использование [63, 126].

В экспериментальных исследованиях выраженный антиадгезивный эффект показали препараты со свойствами антиоксидантов - альфа-токоферол, пентоксифиллин, дилтиазем [109].

С целью снижения воспалительной реакции брюшины были предложены различные комплексы физиотерапевтических мероприятий, такие как облучение брюшной полости низкоэнергетическим лазером в сочетании с ВЛОК [45, 57, 122].

Данная методика снижает адгезивные средства брюшины и в эксперименте на собаках на 29% уменьшается количество спаек. Однако, в клинике этот метод пока не нашел своего применения. Для уменьшения воспаления в зоне операции рекомендованы также ультразвуковое облучение брюшной полости [12], наложение оксигеноперитонеума в раннем послеоперационном периоде [18, 57]. Следует отметить, что предлагаемые технологии физиотерапевтического воздействия на развитие послеоперационного спайкообразования предполагают использование специальной аппаратуры, часто громоздкой и дорогостоящей, а эффект от их применения незначителен. Большое значение придается раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника. Ряд авторов рекомендуют использовать симпатолитики, ганглиоблокаторы, ацетилхолин, серотонин [33, 39, 50, 54, 72, 89], применять различные виды электростимуляторов [8, 52, 69, 105]. Основной положительной стороной является возможность применения этих мероприятий в раннем послеоперационном периоде в сочетании с интраперитонеальным введением различных медикаментов.

В эксперименте на кроликах и собаках получены данные о положительном влиянии активатора тканевого плазминогена на процесс внутривнутрибрюшинной адгезии. Внутривнутрибрюшинное введение данного препарата способствует восстановлению подавленного в процессе оперативного вмешательства фибринолиза, в результате чего уменьшается интенсивность спаечного процесса. Однако, ввиду высокой цены препарата, применение его не вышло за рамки клинического исследования.

С целью деструктивного воздействия на межклеточное вещество соединительной ткани, основным компонентом которой является гиалуроновая кислота, применяются препараты гиалуронидазы (лидазы) [22, 74, 81, 104].

Для инактивации ферментов биосинтеза соединительной ткани сотрудниками научного центра по безопасности биологически активных веществ использовался препарат – изонидез [66].

В последние годы резко возрос интерес к исследованиям, направленным на ограничение поврежденных поверхностей после операций в брюшной полости, предотвращение консолидации и защиту раневых поверхностей [73].

Среди препаратов разобщающего действия следует выделить фосфотидилхолин, карбоксиметилцеллюлозу и ее производные, различные

модификации фибринового клея. Фосфотидилхолин - это поверхностноактивный препарат, который при интраперитонеальном введении в эксперименте на крысах вызывает достоверное уменьшение спаек за счет образования смазывающего слоя на мезотелии брюшины. В ряде экспериментов получены положительные результаты от использования карбоксиметилцеллюлозы, как изолированно [138], так и в сочетании с некоторыми другими препаратами - 0,4% раствором папаина [120]; низкомолекулярным гепарином [131]; витамином Е [107]; активатором тканевого плазминогена [90, 93]; гиалуроновой кислотой [114]. В экспериментах на кроликах карбоксиметилцеллюлоза и гиалуроновая кислота использовались для создания защитной пленки в области анастомоза [81, 115].

Для создания защитной пленки в зоне повреждения брюшины - в местах вероятного спайкообразования и для герметизации анастомозов используются различные модификации фибринового клея. Интенсивность спайкообразования при использовании фибринового клея ФК 10, фибриногена из криопреципитата и бычьего тромбина с кальцием в экспериментах на кроликах была снижена более чем на 60%, несмотря на очевидный парадоксальный диссонанс с ключевыми моментами патогенеза послеоперационного спайкообразования [2, 48, 86, 128].

Многие авторы видят будущее в профилактике спаечного процесса в применении хирургической мембраны Гора и интерсида [76, 80, 92, 131]. Прототипы мембраны Гора и интерсида, поливиниловый клей АРМК 1, 2, 3 и пленка «Диплен» были предложены и экспериментально

апробированы в нашей стране еще в 1984 году [16]. Мембраны предупреждают раннее фиброзное склеивание, продуцируют смазку, обеспечивающую неслипание поврежденных поверхностей брюшины, однако, их применение носит пока экспериментальный характер или единичные клинические наблюдения, преимущественно в гинекологической практике. Кроме того, в литературе появились данные, свидетельствующие о негативном влиянии препаратов разобщающего действия на серозные поверхности брюшной полости (асептическая воспалительная реакция со стороны брюшины, ее склерозирование) [79].

Таким образом, несмотря на современные достижения медицинской науки, проблема послеоперационного спайкообразования в брюшной полости остается одной из наиболее актуальных в общей хирургии. Острая кишечная непроходимость спаечного генеза в первый год после операции возникает в 70% случаев [108]. Лица молодого возраста подвержены развитию спаечной кишечной непроходимости чаще. По отдельным сведениям ее частота у молодых достигает 71% [102, 108]. Каждый эпизод острой спаечной кишечной непроходимости приближает возникновение последующего, независимо от того, выполнялось пациенту хирургическое лечение, или явления непроходимости были купированы консервативно [102]. Необходимость соблюдения диеты, ограничение физической нагрузки, постоянное ощущение дискомфорта, неоднократные госпитализации приводят к стойкой инвалидизации этой группы больных, что представляет собой значительную медицинскую и социальную проблему [9, 14, 62, 63, 66].

Список литературы

1. Абуховский А.А. Причины образования и профилактики спаек брюшины после операций на тонкой кишке: Дис...канд. мед. наук. Минск 1992; 246.
2. Адамян Л.В., Мынбаев О.А., Отуо Ф.Л. Оценка эффективности применения различных противоспаечных средств в эксперименте. Бюл. эксперим. биологии и медицины 1993; 1: 68-69.
3. Арутюнян С.И. К патогенезу и профилактике образования спаек в брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ереван 1975; 17.
4. Бабанин А.А. К этиологии и гистогенезу послеоперационных внутрибрюшных спаек. Морфогенез и регенерация. Крым 1973; 49: 142-144.
5. Байбеков И.М., Мадартов К., Хорошаев В.А. Спайки брюшной полости и возможные механизмы их образования. Бюл. эксперим. биологии и медицины 1996; 122: 11: 589-593.
6. Балащенко Д.Н. О влиянии операционной травмы брюшины на образование внутрибрюшных спаек и сращений. Вопр. клинич. хирургии и клиничко-лабораторных исследований. Л 1957; 73-85.
7. Балтайтис Ю.А., Яремчук А.Я. Спаечная кишечная непроходимость как позднее осложнение аппендэктомии. Хирургия органов пищеварения: сб. Киев 1974; 108-111.
8. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной болезни брюшной полости. Новые возможности и перспективы развития эндоскопической хирургии: материалы междунар. конф. СПб 1995; 50.
9. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Овчаров А.Н. Лапароскопические операции после ранее перенесенных лапаротомий. Эксперим. и клинич. аспекты патологии органов пищеварения. Волгоград 1996; 27.

10. Блинов Н.И. Спаечная болезнь, ее профилактика и лечение. Л: Медицина 1968; 166.
11. Верещинский А.О. О гистогенезе внутрибрюшных сращений. Тр. 15-го съезда рос. хирургов. М 1992; 244.
12. Веронский Т.И., Яуц Р.А. Проточное промывание брюшной полости в лечении разлитого перитонита. Хирургия 1980; 9: 58-61.
13. Гаврилик А.Б., Жук И.Г., Лис Р.Е. Моделирование спайкообразования в брюшной полости. Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии 2002; 121: 2-3: 35-36.
14. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М 1975; 219.
15. Гарелик П.В., Макшианов И.Я. Спаечная кишечная непроходимость. Классификация. Тактика. Дек. чтения по неотложной хирургии. Минск: ГИПП «Промпечать» 2000; 5: 149-152.
16. Геринг Э.Я., Бриндзюк В.И., Шикенов Д.И. Профилактика и лечение пареза кишечника после операций по поводу острой кишечной непроходимости. 5-й съезд хирургов Средней Азии и Казахстана: тез. докл. Ташкент 1991; 146-148.
17. Гоер Я.В., Барамия Н.Н., Доманский Б.В. Хирургическое лечение острой непроходимости кишечника. Клинич. хирургия 1991; 4: 1-2.
18. Григорьев С.Г. Программированная санация брюшной полости при разлитом гнойном перитоните. Клинич. хирургия 1990; 4: 42-43.
19. Григорьев С.Г., Шумов А.В., Пак В.Е. Программированные санации брюшной полости при послеоперационном распространенном гнойном перитоните. Хирургия 1991; 5: 121-124.
20. Даурова Т.Т., Андреев С.Д. Профилактика спаечной болезни органов брюшной полости. Хирургия 1979; 3: 102-106.
21. Державин В.М., Цветкова Е.И., Иванова М.Н. Профилактика спаек и связанных с ними осложнений при перитоните у детей. Хирургия 1989; 11: 113-116.
22. Дзасохов А.С., Осипов В.И. Морфофункциональная характеристика изменений антиадгезивных свойств брюшины в зависимости от состояния микроциркуляции: лекция. Вестн. новых мед. технологий 1998; 2: 137-139.
23. Донцов Е.С. Лекарственная профилактика спаечной болезни: автореф. дис.... канд. мед. наук. Ростов- н/Д 1984; 24.
24. Дубяга А.Н. Некоторые спорные вопросы тактики при спаечной. Ошибки и опасности в хирургии груди и живота. Пермь 1977; 101-105.
25. Женчевский Р.А. Лечение спаечной болезни. Хирургия 1988; 12: 63-68.
26. Женчевский Р.А. О патогенезе хронического перитонита и послеоперационных спаек брюшной полости. Вестн. хирургии 1972; 2: 46-49.
27. Женчевский Р.А. Патогенез и лечение спаек брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1976; 27.
28. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. М 1989; 191.
29. Житнюк Р.И. Профилактика перитонеальных спаек после операций на органах брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л 1974; 29.
30. Занько Л.Н., Лызигов А.Н., Стебунов С.С. Динамическая лапароскопия в лечении и профилактике хронических сальпингоофоритов. Здравоохранение Беларуси 1998; 1: 5-6.
31. Земляной А.Г. Спаечная болезнь. Вестн. хирургии 1989; 6: 6-12.
32. Земляной А.Г. Спайки и спаечная болезнь брюшной полости. Абдоминальная спаечная болезнь. Л 1977; 33-36.
33. Иванова М.Н., Коновалов А.К., Сергеев А.В. Профилактика, диагностика и хирургическое лечение спаечного процесса брюшной полости у детей. Хирургия 1996; 4: 67-69.
34. Калугин А.С. Спаечная болезнь брюшины: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1970; 21.
35. Ковалев М.М., Рой В.П. Возрастные аспекты этиологии и патогенеза послеоперационной спаечной непроходимости кишечника. Вестн. хирургии им. Грекова 1977; 3: 57-60.
36. Ковалев М.М., Рой В.П., Поканевич В.В. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни. Вестн. хирургии им. Грекова 1984; 9: 133: 44-47.
37. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г. Профилактика спаечной болезни. Хирургия 1990; 10: 153.
38. Кучиц С.Ф. Диагностика и лечение ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1993; 17.
39. Лактионов П.П. О предупреждении образования спаек в брюшной полости. Эксперим. хирургия и анестезиология 1962; 5: 64-65.
40. Либерман-Мефферт Д., Уайт Х. Большой сальник: пер. с англ. М: Медицина 1989; 336.
41. Магалашвили Р.Д. N-ацетилтрансфераза и процесс образования спаек брюшной полости в эксперименте. Хирургия 1985; 4: 64-68.
42. Магалашвили Р.Д. Диагностика предрасположенности, профилактика и лечение спаечной болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1991; 39.
43. Макшаков И.Я., Карник А.И., Польшинский А.А. Профилактика и иссечение спаечной болезни. Здравоохранение Белоруссии 1992; 8: 55-57.
44. Макшианов И.Я., Карник А.И., Польшинский А.А. Профилактика и лечение спаечной болезни. Здравоохранение Белоруссии 1992; 8: 55-57.
45. Маслаков В.А., Эйсмонт К.А. Профилактика спаечного процесса в брюшной полости и некоторые механизмы действия полиглиюкина. Здравоохранение Белоруссии 1972; 6: 45-47.
46. Матяшин И.М., Балтайтис Ю.В., Триумфова Л.Н. К проблеме спаечной болезни. Абдоминальная спаечная болезнь 1977; 117: 29-33.
47. Милонов О.Б., Токсин Н.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М: Медицина 1990; 558.
48. Минаев С.В., Немилова Т.К., Кнорринг Г.Ю. Полиферментная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости у детей. Вестн. Хирургии 2006; 165: 1: 49-55.
49. Мынбаев О.А., Рубльова К.И., Кондриков Н.И. Профилактика образования спаек в оперативной гинекологии. Акушерство и гинекология 1995; 5: 37-39.
50. Орманов Б.С., Досмагамбетов С.П., Кармухамедов Ж.К. Профилактика и лечение спаечной болезни брюшной полости. Актуальные вопросы детской хирургии, ортопедии, травматологии: Уфа 1994; 77-78.
51. Осипов В.И. Патогенетическое лечение и профилактика спаечной болезни органов брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов 1994; 19.

52. Петров В.И., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М: Медицина 1989; 285.
53. Петров В.И., Сыткин А.П. Пролонгированная послеоперационная санация брюшной полости с помощью лапароскопа при распространенном гнойном перитоните. Хирургия 1987; 7: 30-34.
54. Рехачев В.П., Недашковский Э.В., Тищинская З.В. Комплексный подход к лечению спаечной кишечной непроходимости. Острые хирургические заболевания брюшной полости: Ростов н/Д 1991; 111-113.
55. Рон Бен-Авраам, Миха Рабу, Йорам Клюгер. Внутробрюшные спайки. Междунар. мед. журн 1998; 5: 422-429.
56. Савельева Г.М., Богинская Л.Н., Бреусенко В.Г. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде. Акушерство и гинекология 1995; 2: 36-39.
57. Савинский Г.А., Латинина В.П. Спаечная кишечная непроходимость как причина ранней релапаротомии. 5-й съезд хирургов Средней Азии и Казахстана: тез. докл. Ташкент 1991; 209-210.
58. Скипетров В.П., Николаенко И.К. Гемоагулирующие свойства брюшины человека и механизм образования спаек. Клинич. хирургия 1970; 2: 64-68.
59. Сотников В.Н., Ерохин П.Г., Захаров И.Б. Возможности эндоскопического метода при спаечной болезни брюшной полости. Хирургия 1994; 6: 25-28.
60. Спивак В.П., Рубан В.М., Березницкий Я.С. Непроходимость кишечника в раннем послеоперационном периоде. 5-й съезд хирургов Средней Азии и Казахстана: тез. докл. Ташкент 1991; 145-147.
61. Тгораев А.А., Ким В.П., Куликова О.Л. Острая кишечная непроходимость спаечной этиологии. 5-й съезд хирургов Средней Азии и Казахстана: тез. докл. Ташкент 1991; 223-224.
62. Троицкий А.В., Богданова Л.А., Гончар А.М. Исследование свойств бактериальных протеаз, иммобилизованных на водорастворимом полимере. Прикладная биохимия и микробиология 1987; 23: 6: 762-767.
63. Хаматзанов З.Х., Антонов А.М. Экспериментально-клиническая оценка оментизации межкишечного анастомоза как метод профилактики спаечной болезни. Абдоминальная спаечная болезнь. Л 1977; 68-73.
64. Чекмазов И.А., Акжигитов А.Г., Комаров Б.Д. Хирургическое лечение спаечной болезни с применением изонидеза. Хирургия 1995; 6: 67-68.
65. Челидзе Б.М. Сравнительная оценка различных методов профилактики спаечных сращений брюшной полости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1988; 18.
66. Черенько М.П., Бойков Я.П., Яценчук М.Н. Клиника, лечение и профилактика спаечной кишечной непроходимости. Клинич. хирургия 1988; 2: 3-5.
67. Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А. Спаечная болезнь. Киев 1972; 214.
68. Alponat A., Lakshminarasappa S.R., Yavuz N. Prevention of adhesions by Seprafilm, an absorbable adhesion barrier: an incisional hernia model in rats. Am. Surg. 1997; 9: 818-827.
69. Ar Rajab A., Dawidson I., Sentementes I. Enhancement of peritoneal macrophages reduced postoperative peritoneal adhesion formation. J. Surg. Res. 1995; 58 (3): 307-312.
70. Ashby E.C. Intraabdominal adhesions as a manifestation of a fibrotic disease. Br. Med. J. 1969; 3: 350-352.
71. Bakkum E.A., von Blitterswijk C.A., Dalmaier R.A. A semiquantitative rat model for intraperitoneal postoperative adhesion formation. Gynecol. Obstet. Invest. 1994; 37: 2: 99-105.
72. Bakkum E.A., Emeis J.J., Dalmeijer R.A. Long-term analysis of peritoneal plasminogen activator activity and adhesion formation after surgical trauma in the rat model. Fertil-Steril. 1996; 66 (6): 1018-22.
73. Barkan H., Webster S., Ozeran S. Factors predicting the recurrence of adhesive small bowel obstruction. Am. J. Surg. 1995; 170: 361-365.
74. Baykal A., Onat D., Rasa K. The effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice. World J. Surg. 1997; 21: 579-583.
75. Bjerkeset T. Peritoneal irrigation (lavage) and local use of antibiotics in diffuse peritonitis. Scand. J. Gastroenterolog. Suppl. 1984; 100: 35-39.
76. Bothin C., Midtvedt T. The role of gastrointestinal microflora in postsurgical adhesion formation: microflora in postsurgical adhesion formation - a study in germfree rats. Eur. - Surg. Res. 1992; 24: 5: 309-312.
77. Buckman R.E., Buckman P.D., Hufhagel H.V. A physiologic basis for the adhesion-free healing of deperitonealized surfaces. J. Surg. Res. 1976; 21: 67.
78. Burns J.W., Colt M.J., Burgees L.S. Preclinical evaluation of serpafilm bioresorbable membrane. Eur. J. Surg. Suppl. 1997; 577: 40-80.
79. Burns J.W., Skinner K., Colt J. Prevention of tissue injury and postsurgical adhesions by precoating tissues with hyaluronic acid solutions. J. Surg. Res. 1995; 59: 644-652.
80. Chegini N., Rong H., Bennett B. Peritoneal fluid cytokine and eicosanoid levels and their relation to the incidence of peritoneal adhesion. J. Soc. Gynecol. Investig. 1999; 6: 3: 153-157.
81. Chowdhury S.M., Hubbell J.A. Adhesion prevention with ancrod released via a tissue-adherent hydrogel. J-Surg-Res. 1996 Feb; 15: 61: 1: 58-64.
82. Connections. The Newsletter of the International Adhesions Society 2001; 1: 7-9.
83. De Laco P.A., Stefanetti M., Pressato D. A novel hyaluronan-based gel in laparoscopic adhesion prevention: plulclinical evaluation in an animal model. Fertil Steril 1998; 69: 318-323.
84. De laco P.A., Costa A., Mazzoleni G. Fibrin sealant in laparoscopic adhesion prevention in the rabbit uterine horn model. Fertil Steril 1994; 62: 400-404.
85. De Virgilio C., Dubrow T., Sheppard B.B. Fibrin glue inhibits intra-abdominal adhesion formation. Arch. Surg. 1990; 125: 1378-1381.
86. Drollette C.M., Badawy S.Z. Pathophysiology of pelvic adhesions - model trends in preventing infertility. J. Reprod. Med. 1992; 37: 107-114.
87. Duron J.J., Oliver L., Khosrovony C.J. Natural history of postoperative intraperitoneal adhesions. Surely, a question of the day. Chir. 1993 Oct; 130: 10: 385-390.
88. Edwards G.A., Glattauer V., Nash T.J. In vivo evaluation of a collagenous membrane as an absorbable adhesion barrier. J Biomed Mater Res. 1997; 34: 291-297.
89. Evans D.M., Mc Aree K., Yuyton D.P. Dose dependency and wound healing aspects of the use of tissue plasminogen activator in the prevention of intraabdominal adhesions. Am J. Surg. 1993 Feb; 165: 2: 229-232.

90. Feeshner P.K., Siegman M.G., Slater G.I. Prospective, Randomized Trial of Short Versu Long Tubes in Adhesive Small-Bowel Obstruction. *Am. J. Surg.* 1995; 170: 366-368.
91. Fowler I.M., Hartenbach E.M., Reynolds H.T. Pelvic adhesion formation after pelvic lymphadenectomy: comprison between transperitoneal laparoscopy and extraperitoneal laparotomy in a porcine model. *Gynecol. Oncol.* 1994 Oct; 55: 10: 25-28.
92. Frischman Y.N., Peluso I.I., Kratha S. Preoperative versus postoperative dextran 70 for preventing adhesion formation. *J. Reprod. Med.* 1991 Oct; 36: 10: 707-710.
93. Fukasawa M., Girdis W., di Zereda Y.S. Inhibitions of postsurgical adhesions in a standardized rabbit model: 2 Intraperitoneal treatment with heparin. *Int. J. Fertil.* 1991; 36: 5: 296-301.
94. Galili Y., Ben Abraham R., Rabau M. Reduction of surgery-induced peritoneal adhesions by methylene blue. *Am-J-Surg.* 1998 Jan; 175: 1: 30-32.
95. Gist R.S., Lu P.Y., Campbell C. Use of sodium hetastarch (Hespan) solution for redustion of postoperative adhesion formation in rabbits. *J-Invest-Surg.* 1996 Sep-Oct; 9: 5: 369-73.
96. Gowen G.F. Short Versus Long Tubes. *Am. J. Surg.* 1996; 171: 543-544.
97. Grow D.R., Seltman H.J., Coddington C.C. The reduction of postoperative adhesions by two different barrier methods versus control in cynomolgus monkeus: a prospective, randomize, crossover Study. *Fertil. Steril.* 1994 Jun; 61: 6: 1141-1146.
98. Gul A., Kotan C., Dilek I. Effects of methylene blue, indigo carmine solution on formation and autologous erythrocyte suspension on formation of adhesions after injection into rats. *J. Reprod. Fertil.* 2000; 129: 2: 225 -229.
99. Hague B., Honnas C., Berridge B. Evaluation of postoperative peritoneal lavage in standing horses for prevention of experimentally induced abdominal adhesions. *Vet-Surg.* 1998 Mar-Apr; 27: 2: 122-126.
100. Halverson A.L., Barrett W.L., Bhanot P. Intraabdominal adhesion formation after preperitoneal dissection in the murine model. *Surg. Endosc.* 1999; 13: 1: 14-16.
101. Hau T., Nishikawa R., Phuangsab A. Irrigation of the peritoneal cavity and local antibiotics in the treatment of peritonitis. *Surg. Obstet. Gynecol.* 1983; 156: 25-30.
102. Hockel M., Oil S., Siemann U. Prevention of peritoneal adhesions in the rat with sustained intraperitoneal dexamethasone delivered by a novel therapeutic system. *Ann Chir Gynaecol.* 1987; 76: 306-313.
103. Holmdahl L., Risberg B., Beck D.E. Adhesions: pathogenesis and prevention-panel discussion and summary. *European Journal of Surgery Supplement* 1997; 577: 56-62.
104. Holmdahl L., Jabreen M., Xia G. The Impact of starch powdered gloves on the formation of adhesions in rats. *Eur. J. Surg.* 1994 May; 160: 5: 257-261.
105. Holtz G. Overview of classical adjuvant approaches. *Prog. Clin. Biol. Res.* 1993; 381: 81.
106. Hunt J.I. Generalized peritonitis: To irrigate or not to irrigate the abdominal cavity. *Arch. Surg.* 1982; 117: 209-212.
107. Jorgensen J.O., Lalak N.I., Hust D.R. Is laparoscopy associated with a lower rafe of postoperative adhesions then laparotomy ? A Comparative Study in the Rabbit. *Aust. N. Z. Surg.* 1995 May; 65: 5: 342-344.
108. Kappas A.M., Fotouras M., Siamopolas K. Mylonohanis. Phosphatidylcholine and intraperitoneal adhesions. *Perit. Dial. Int.* 1993; 13: 377-378.
109. Le Grand E.K., Rodgers K.E., Girdis W. Efficacy of tolmetin sodium for adhesion prevention in rabbit and rat models. *J. Surg. Res.* 1994 Jan; 56: 1: 67-71.
110. Main I.O., Pulley D., Scanlan K.J. Redustion of postoperative adhesion to marlex mesch using experimental adhesions. *J. Laparoendosc. Surg.* 1993 Apr; 3: 2: 187-190.
111. Matsuda T., Moghatdam M., Miwa H. Photoinduced prevention of tissue adhesion. *Asaio - J.* 1992 Jul-Sep; 38: 3: 154-157.
112. McEntee G.P., Stuart R.C., Byrne P.J. Experimental study of starch-induced intraperitoneal adhesions. *Br. J. Surg.* 1990; 77: 1113-1114.
113. McFadden D.W., Zinner M.J. Manifestations of gastrointestinal disease. *Principles of Surgery.* New York: McGran-Hill Inc 1994; 1029.
114. Medina M., Paddock H.M., Conolly R.I. Novel antiadhesion barrier does not prevent anastomotic healing in a rabbit model. *J. Invest. Surg.* 1995 May – Jun; 8: 3: 179-186.
115. Menzies D., Ellis H. The role of plasminogen activator in adhesion prevention. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1991; 172: 362-366.
116. Ohtsuha A., Muracami T. Amniotic sites on the free surface of the peritoneal mesothelium: light and electron microscopic defection using cationic colloidal iron. *Ach. Histol. Cytol.* 1994 Oct; 57: 4: 307-315.
117. Ordonez J.L., Dominguez J., Evrard V. The effect of training and duration of surgery on adhesion formation in the rabbit model. *Hum-Reprod.* 1997 Dec; 12: 12: 2654-2657.
118. Parra O.M., Saad W.A. Prevention of peritoneal adhesion formation with a combination carboxymethyl - cellulose and papain: experimental Study. *Arg. Gastroenterol.* 1991 Apr – Jun; 28: 2: 63-68.
119. Pijlman, B.M., Dorr P.J., Brommer E.J. Prevention of adhesions. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology.* 1994; 53: 3: 155-163.
120. Rappoport W.D., Holcomb M. Antibiotic irrigation and the formation intraabdominal adhesions. *Amer. J. Surg.* 1989; 5: 435-437.
121. Ray N., Denton W., Thamer M. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. *J-Am-Coll-Surg.* 1998 Jan; 186: 1: 1-9.
122. Rodgers E., Johns D.B., Girgis W. Reduction of adhesion formation with hyaluronic acid after peritoneal surgery in rabbits. *Ferul Steril.* 1997; 67: 553-558.
123. Rodriguez-Ruesga R., Meagher A.P., Wolff G. Twelve-Year Experience with the Long Intestinal Tube. *World J. Siirg.* 1995; 19: 627-631.
124. Scott-Coombes D.M., Whawell S.A., Thompson J.N. The peritoneal cytokine response to surgery. *Gut.* 1993; 34: 37.
125. Scott-Coomdes D.M., Whawell S.A., Thompson J.N. The peritoneal cyto-kine response to surgery. *Gut.* 1984; 34: 37.
126. Snøj M. Intraabdominal adhesion formation is initiated by phosholipase A 2. *Med. Hypotheses* 1993 Dec; 41: 6: 525-528.
127. Steinleitner A., Lambert H., Suarez M. Reduction of primary posttraumatic adhesion formation with the prostacyclin analog ilioprost in a rodent model. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991 Dec; 165: 6: 1817-1820.

128. *Stewart R.M., Page C.P., Brender J.* The incidence and risk of early postoperative small bowel obstruction: a cohort study. *Am. J. Surg.* 1987; 154: 643-647.
129. *Strandell A., Thorburn J., Tronstad S.E.* Effectiveness and safety of a bioresorbable carbohydrate solution for prevention of post-operative adhesions in pelvic surgery. *Fertil. Steril.* 1998; 412.
130. *Tayyar M., Turan R., Ayata D.* The use of amniotic membrane plus heparin to prevent postoperative adhesions in the rabbit. *Tocaj. J. Exp. Clin. Med.* 1993 Jun; 18: 1-2: 57-60.
131. *Thompson J.E., Bock R., Love D.K.* Injuries of vena cava in laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Laparosc. Endosc.* 1996; 6: 3: 221-223.
132. *Thompson J.N., Paterson-Brown S., Harbourne T.* Reduced human peritoneal plasminogen activating activity: possible mechanism of adhesion formation. *Br. J. Surg.* 1989; 76: 382-384.
133. *Treutner K.H., Bartram P., Loser S.* Prevention and therapy of intraabdominal adhesions. A surgery of 1200 Chirurg of Germani. *Chirurg.* 1995 Apr; 66: 4: 398-403.
134. *Turkcapar A.Y., Ozarlan C., Erdem E.* The effectiveness of low molecular weight heparin on adhesion formation in experimental rat model. *Int. Surg.* 1995 Jan-Mar; 80(1): 92-94.
135. *Van den Tol M., van Stijn I., Bonthuis F.* Reduction of intraperitoneal adhesion formation by use of non-abrasive gauze. *Br-J-Surg.* 1997 Oct; 84: 10: 1410-1415.
136. *Van Hinsberg V.W.M., Van den Berg E.A., Fiers W.* Tumor necrosis factor induces the production of urokinase-type plasminogen activator by human endothelial cells. *Blood.* 1990; 75: 1991-1998.
137. *Vural B., Mercan R., Corakci A.* A trial of reducing adhesion formation in a uterine horn model. *Gynecol-Obstet-Invest* 1998; 45: 1: 58-61.
138. *Whawell S.A., Wang V., Fleming K.A.* Localization of plasminogen activator inhibitor-1 production in inflamed appendix by «in situ» mRNA hybridization. *J. Pathol.* 1993; 169: 67-71.
139. *Whawell S.A., Scott-Coombes D.M., Vipond M.N.* Tumor necrosis factor mediated release of plasminogen activator inhibitor-1 by human peritoneal mesothelial cells. *Br.J. Surg.* 1994; 81: 214-216.

Поступила 14.04.09 г.

Информация об авторе

1. Ляхова Анна Викторовна – соискатель кафедры общей хирургии Курского государственного медицинского университета, e-mail: main@kgmu.kursknet.ru