

Министерство образования и науки, молодежи и спорта Украины
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

Е. Д. Хворостов
М. С. Томин
Ю. Б. Захарченко

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ОБРАЗОВАНИЯ
ВНУТРИБРЮШНЫХ СПАЕК

Методические рекомендации

ХАРЬКОВ
2012

УДК 616.381 – 007.274 – 02 – 092 – 084(075.8)

ББК 54.57я73

X 32

Этиология, патогенез и профилактика образования внутрибрюшных спаек

Авторы: Е. Д. Хворостов, М. С. Томин, Ю. Б. Захарченко

Рецензенты:

Петренко Г. Д. – д.мед. н., профессор кафедры общей хирургии № 2
Харьковского национального медицинского университета;

Бычков С. А. – д. мед. н., профессор кафедры хирургических болезней
Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина

Утверждено к печати решением научно-методического совета Харьковского
национального университета имени В. Н. Каразина

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, 2012

© Хворостов Е. Д., Томин М. С., Захарченко Ю. Б., 2012

© Дончик И. Н., макет обложки

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....	7
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	9
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	8
ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ.....	10
ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ВНУТРИБРЮШНЫМИ СПАЙКАМИ.....	17
ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИБРЮШНЫХ СПАЕК.....	20
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	26
РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	27

Аннотация

В методических рекомендациях изложены современные взгляды на распространенность, этиологию и патогенез внутрибрюшных спаек. Подробно рассмотрены вопросы классификации и терминологии спаечного процесса, указаны примеры формирования клинического диагноза. Описаны барьерные и вспомогательные методы, а также препараты, используемые для внутрибрюшного ведения с целью профилактики спайкообразования. Представлены вопросы для самоконтроля, позволяющие закрепить изученный материал.

Методические рекомендации предназначены для студентов 4,5,6 курсов, интернов и врачей-хирургов.

ВВЕДЕНИЕ

Образование спаек брюшной полости является одной из главных причин кишечной непроходимости, выделенной в отдельный вид – спаечная кишечная непроходимость. Кроме того, спайкообразование может сопровождаться выраженным хроническим болевым синдромом, нарушением фертильной функции, что в значительной мере ограничивает социальную активность и адаптацию пациентов. Возросшая хирургическая активность, связанная с совершенствованием анестезиологии и хирургии способствует росту частоты данной патологии, что обуславливает актуальность изучения данной темы.

Изложение учебного материала, посвященного осложнениям внутрибрюшных спаек, в частности одного из самых тяжелых – острой спаечной кишечной непроходимости, проводится на 4 курсе в разделе «Ургентная абдоминальная хирургия». Вопросы этиопатогенеза спаек и возможных путей профилактики их образования недостаточно освещены в отечественной учебной литературе, поэтому более углубленное изучение данного вопроса, отвечающего современным взглядам, позволит улучшить понимание и усвоение данного материала студентами.

К настоящему моменту опубликовано большое количество литературы, посвященной этиологии, классификации, диагностике, профилактике и лечению внутрибрюшных спаек, а также спаечной кишечной непроходимости. Классическими работами стали монографии К. С. Симоняна «Спаечная болезнь» (1966); А. Е. Норенберг-Чарквиани «Острая непроходимость кишечника» (1969); Р. А. Женчевского «Спаечная болезнь» (1989); В. П. Петрова, И. А. Ерюхина «Кишечная непроходимость» (1989) [6, 7, 10, 11].

Современные экспериментальные и клинические работы Е. Холмдаль (E. Holmdahl, 1997), Г. С. Ди Зерега (G. S. Di Zerega, 2007; 2009), Х. Эллис (H. Ellis, 2008) позволили по-новому понять патогенез формирования спаек, обосновать барьерные и медикаментозные способы профилактики

спайкообразования [22, 23, 24, 28, 29]. Однако, несмотря на значительное количество предложенных методов профилактики спайкообразования, в литературе нет единого подхода к решению данной проблемы, что является результатом её сложности и многоплановости.

В методических рекомендациях представлен современный взгляд на патогенез образования внутрибрюшных спаек и методы профилактики с позиций доказательной медицины.

Уровень знаний студентов может быть улучшен путем использования следующих вопросов для самоконтроля:

1. Этиология внутрибрюшных спаек.
2. Патогенез спаек.
3. Классификация внутрибрюшных спаек.
4. Симптомы спаечной болезни.
5. Диагностика спаечной болезни.
6. Барьерные методы профилактики спаек брюшной полости.
7. Препараты для введения в брюшную полость, позволяющие минимизировать процесс спайкообразования.
8. Общие правила выполнения операций на брюшной полости, позволяющие снизить риск спайкообразования.
9. Классификация спаечной непроходимости.
10. Всегда ли образование внутрибрюшных спаек приводит к развитию спаечной болезни?

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Частота образования спаек после первой лапаротомии варьирует от 10,4 % до 67 %, при повторных лапаротомиях достигает уже 93 %, а после открытых операций на малом тазу составляет 97 – 100 % [2, 4, 12, 36]. Около 6 % повторных госпитализаций в хирургические стационары связано непосредственно со спайками. По данным исследовательской группы SCAR (Surgery and Clinical Adhesions Research), у 30 % пациентов, перенесших операции на органах брюшной полости и малого таза, в течение 10 лет возникают клинические проявления спаек. Из них в течение первого года госпитализируется 20 % пациентов, среди которых 4,5 % по поводу тонкокишечной непроходимости [35, 36]. Среди пациентов со спаечной болезнью полную работоспособность в течение года сохраняют только 22,1 % мужчин и 17,1 % женщин, а более 30 % повторно обращаются за медицинской помощью [4, 8].

Наиболее часто спайки, требующие госпитализации, развиваются после открытых гинекологических операций (7,5 на 100 операций). Тонкокишечная непроходимость наиболее часто возникает после открытой тотальной гистерэктомии (13,6 – 16,3 на 1000 операций) [12, 36].

Внутрибрюшные спайки являются причиной увеличения продолжительности повторных операций, наркоза, неудовлетворительных результатов лечения и низкого качества жизни. Спайки увеличивают частоту ранних послеоперационных осложнений до 50 %. Нередко операции по поводу спаечной болезни сопровождаются ятрогенными повреждениями органов брюшной полости [2, 4, 5, 8].

Ежегодные затраты на лечение спаечной кишечной непроходимости в Швеции составляют \$ 20 млн. В Великобритании на обследование и лечение женщин с хроническим тазовым болевым синдромом, обусловленным спайками, ежегодно затрачивается £ 600 млн. В США на лечение всех заболеваний, связанных со спайками тратится \$ 1 млрд в год [12, 23, 35, 36, 37].

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Изучению вопроса внутрибрюшного спайкообразования посвящено большое количество работ. В 1996 г. под руководством Д. Вайсмана (David Wiseman) было создано международное общество по изучению спаек (International Adhesion Society – IAS), однако до сих пор не разработаны эффективные рекомендации по их профилактике и лечению.

Инициация процесса образования спаек происходит сразу после травмы брюшины, причиной которой могут быть: механическое или термическое повреждение, инфекция, реакция на инородные тела, химическое воздействие, ишемия, радиационное облучение [22, 25, 35, 36].

1. Фибрин

Внутрибрюшные спайки формируются при плотном соприкосновении поврежденных висцерального и / или париетального листков брюшины. Повреждение брюшины инициирует высвобождение стромальными тучными клетками гистамина и кининов, которые повышают сосудистую проницаемость. Образующий экссудат, богатый фибрином откладывается между поврежденными серозными поверхностями. Эти пленчатые фибриновые спайки нестабильны и деградируют под действием протеаз фибринолитической системы в течение 72 часов. Процесс заживления характеризуется комбинацией фиброза и мезотелиальной регенерации. В отличие от кожных ран, заживление которых начинается с краёв, восстановление дефектов брюшины, напротив, происходит из мезенхимы, расположенной в дне раны. В результате, заживление дефектов брюшины, независимо от их размеров, происходит сравнительно быстро. Если фибринолитическая активность низкая и не происходит быстрого удаления фибрина путём абсорбции либо фибринолиза, то в него мигрируют фибробласты, мезотелиальные и эндотелиальные клетки, накапливается коллаген, прорастают кровеносные сосуды и к концу 1 недели

формируются прочные фиброзные спайки. Такие сроки образования плотных спаек часто совпадают с развитием спаечной кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде. Таким образом, плотное прилегание поврежденных серозных поверхностей и нарушение баланса между образованием фибриновых наложений и фибринолизом являются ключевым моментом в образовании спаек (рис. 1.) [5, 22, 31, 32].

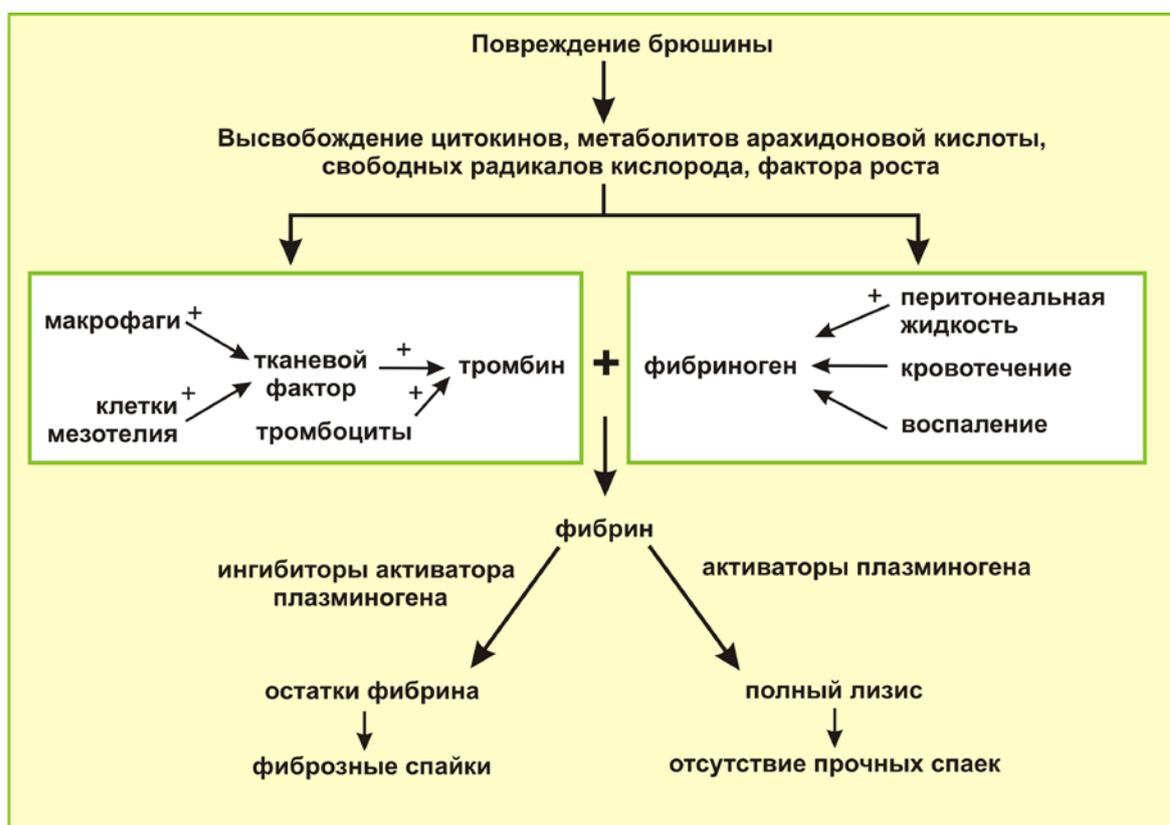


Рис. 1. Патогенез образования внутрибрюшных спаек [27, 35, 36].

2. Фибринолиз

В процессе нормальной репарации фибрин деградирует под действием фибринолитической протеазы – плазмина. Плазмин образуется из своего неактивного предшественника – плазминогена, который активируется в свою очередь двумя физиологическими активаторами плазминогена (PAs): тканевым активатором плазминогена (tPA) и урокиназным типом активатора плазминогена (uPA). Снижение фибринолитической активности может происходить, главным образом, за счет снижения уровня плазминогена под действием α_1 -антиплазмина. Другим механизмом

может быть снижение уровня PAs под действием специфических ингибиторов PA (PAIs). Несмотря на то, что tPA и uPA оба активируют пламиноген, они обладают различной белковой структурой с различной тканеспецифической экспрессией и биологической активностью. tPA в основном обеспечивает удаление фибрина из сосудистого русла за счет его высокой аффинности к последнему. Действие uPA связано с перицеллюлярным фибринолизом путем деградации компонентов матрицы фибрина и активации протеаз и факторов роста экстраваскулярной локализации. В последних исследованиях установлено, что пролонгированные лапароскопические операции способствуют снижению уровня tPA [16, 17, 31]. Кроме того, внутрибрюшная инфекция и местные воспалительные процессы значительно снижают фибринолитическую активность перитонеальной жидкости и тканей, что приводит к усиленному спайкообразованию [5, 22, 27, 31, 32, 35, 36].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Патофизиологически адгезия биологических тканей и клеточных элементов, опосредуемая через различные механизмы, играет важную роль в поддержании гомеостаза.

Уникальные свойства брюшины позволяют ограничить патологический очаг при перфорации полых органов, их травме и воспалительных заболеваниях. В хирургии адгезионные свойства брюшины обеспечивают герметизм кишечного шва, анастомозов, обеспечивают прочную фиксацию органов при выполнении различных видов пликаций.

С другой стороны, указанные свойства брюшины даже после проведения минимально инвазивных операций могут привести к развитию спаек, требующих выполнения повторных операций.

Достоверно не установлено, почему в одном случае после операции на органах брюшной полости образуется минимальное количество спаек, а в

других – развивается массивный распространённый спаечный процесс, охватывающий на большом протяжении кишечник и органы малого таза. Даже при соблюдении рутинных мер по профилактике спаечного процесса (использование смоченных тампонов и салфеток, осушение брюшной полости от экссудата, ушивание десерозированных участков и проч.) развитие спаечного процесса является неконтролируемым. Однако, можно выделить основные патогенетические механизмы, которые приводят к развитию спаечной болезни брюшной полости:

1. Вследствие образования грубых соединительно-тканых спаечных «футляров» различной протяженности и локализации происходит снижение динамических свойств кишечной трубки, заключающееся в нарушении изменения её диаметра в зависимости от интенсивности пищевой нагрузки.
2. Образование кишечных «двухстволок», ангуляций.
3. Нарушение перистальтики и повышение внутрикишечного давления постепенно приводят к сегментарному поражению кишечной трубки, выражающееся в гипертрофии или дилатации.
4. Нарушение пассажа содержимого в виде рефлюксов и застоя приводит к развитию синдрома кишечной недостаточности.
5. Нарушение микроциркуляции в кишечной стенке постепенно приводит к расстройству вегетативной иннервации, что клинически проявляется возникновением симптомов спаечной болезни, висцеральных неврозозов и невротении.

ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Первые публикации появились в конце XVIII века, когда Дж. Хантер (J. Hunter, 1793) описал случаи образования внутрибрюшных спаек вследствие огнестрельных ранений живота [30]. В отечественной литературе первые фундаментальные работы принадлежат

П. Д. Добровольскому (1838). В 1848 г. Н. И. Пирогов выполнил одну из первых операций по поводу спаечной кишечной непроходимости. Е. Пайр (E. Paug, 1914) выделил внутрибрюшные спайки как самостоятельную нозологическую единицу [2, 4, 5, 8].

Спайками принято называть фиброзные тяжи, соединяющие органы и/или внутреннюю поверхность брюшной стенки.

В отечественной литературе состояние, когда внутрибрюшные спайки манифестируют нарушением функции органов брюшной полости, получило название «спаечной болезни», дефиниция и классификация которого до сих пор остаются дискуссионными [4, 6, 8, 10]. В зарубежной литературе чаще используется термин «расстройства, связанные со спайками» (adhesion-related disorders) [15, 23, 36]. При внутритазовой локализации спаек зарубежные гинекологи используют термин «спаечная болезнь таза» (pelvic adhesive disease) [23, 36].

Существуют морфологические, клинические и топографо-анатомические классификации спаек и спаечной болезни брюшной полости.

Классификация внутрибрюшных спаек:

(Д. Н. Балащенко, 1959; А. Е. Норенберг-Чарквиани, 1969) [1, 7]

По форме:
Плоскостные;
Пленчатые;
Шнуровидные;
Тракционные;
Сращения из сальника.

По плотности:
Рыхлые;
Плотные.

Распространённость спаечного процесса в брюшной полости наиболее полно отражена в топографо-анатомической классификации, предложенной О. И. Блинниковым (1993) [2, 3].

Классификация по распространенности спаечного процесса

(О. И. Блинников, 1993)

I степень: локальный спаечный процесс, ограниченный областью рубца;

II степень: локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными спайками в других областях;

III степень: спаечный процесс занимает этаж брюшной полости;

IV степень: спаечный процесс занимает 2 / 3 брюшной полости и более.

В МКБ 10 внутрибрюшинные спайки имеют шифры:

- К 56.5 – кишечные спайки с непроходимостью
- К 66.0 – брюшинные спайки
- N 73.6 – тазовые перитонеальные спайки у женщин
- N 99.4 – послеоперационные спайки в малом тазу

Спайки и спаечная болезнь брюшной полости патогенетически неразрывно связаны с синдромом кишечной непроходимости. Наиболее полной, учитывающей этиопатогенез и удобной в практической деятельности клинициста является классификация, предложенная В. П. Петровым и Е. А. Ерюхиным (1989) [9]:

Классификация кишечной непроходимости

(В. П. Петров, Е. А. Ерюхин, 1989)

По этиологии

1. Динамическая:

- *паралитическая* (перитонит, мезентериальный тромбоз),
- *спастическая* (интоксикация, сахарный диабет, истерия).

2. Механическая:

- *странгуляционная* (заворот, узлообразование. Всегда имеется нарушение внеорганного кишечного кровоснабжения);
- *обтурационная* (внутрипросветное препятствия либо сдавление извне);
- *смешанная* (инвагинация, спаечная).

По уровню обструкции:

- *тонкокишечная;*
- *толстокишечная.*

Стадии кишечной непроходимости*:

I стадия – острого нарушения кишечного пассажа. В этом периоде доминирующим симптомом являются схваткообразные боли и местные симптомы со стороны живота.

II стадия – острых расстройств внутривенной кишечной гемокоагуляции. В этот период боль теряет схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот вздут, часто асимметричен. Перистальтика кишечника ослабевает. Полная задержка стула и газов. Появляются признаки обезвоживания организма.

III стадия – перитонита. Для этого периода характерны резкие функциональные расстройства гемодинамики. Живот значительно вздут, перистальтические кишечные шумы не выслушиваются.

* Фазы течения носят условный характер. Каждая форма острой кишечной непроходимости имеет свои отличия (при странгуляционной кишечной непроходимости I и II фазы начинаются практически одновременно)

В практической деятельности для характеристики спаечного процесса и кишечной непроходимости удобно использовать следующую схему-алгоритм (рис. 2).



Рис. 2. Алгоритм классификации внутрибрюшных спаек

Под термином **спаечной болезни** подразумевается характерный симптомокомплекс, обусловленный распространённым конгломератным плотным спаечным процессом брюшной полости.

Характерными для спаечной болезни являются следующие проявления:

- абдоминальные боли различной интенсивности и характера;
- хроническая / частичная кишечная непроходимость различной степени выраженности (с рецидивирующим или постоянным течением);
- женское трубно-перитонеальное бесплодие;
- энтероколит;
- анорексия;
- висцеральный невроз.

Указанные проявления могут иметь различную степень выраженности, что создаёт характерную для спаечной болезни клиническую картину, отличающуюся широкой вариабельностью её форм.

В отличие от распространённого конгломератного спаечного процесса, реализующегося в спаечную болезнь, одиночные или множественные спайки могут протекать на протяжении длительного времени бессимптомно либо манифестироваться различными формами кишечной непроходимости.

Общепринятой классификации спаечной болезни не существует. Клинически принято выделять следующие формы спаечной болезни [2, 4, 6, 8, 11]:

- острая спаечная кишечная непроходимость;
- частичная / хроническая спаечная кишечная непроходимость;
- болевая форма;
- дисфункции внутренних органов.

Однако, термин «частичная непроходимость» признается не всеми авторами, и вместо него часто предлагаются термины «компенсированная», «субкомпенсированная» и пр. виды непроходимости [2, 4, 6, 8, 11].

Частичная непроходимость развивается в тех случаях, когда спайки вызывают неполное сужение просвета кишки на различном протяжении, а при повышенной функциональной нагрузке возникает переполнение кишечных петель выше препятствия, что и приводит к нарушению пассажа по кишечнику с развитием клинической картины кишечной непроходимости.

Таким образом, если в ходе оперативного вмешательства по поводу кишечной непроходимости выявляется распространённый конгломератный спаечный процесс, то имеет место спаечная болезнь, осложнившаяся спаечной непроходимостью.

При наличии единичных спаек брюшной полости идёт речь только о спаечной непроходимости, а не о спаечной болезни.

При постановке диагноза, в тех случаях, когда имеется спаечная болезнь (рис. 2), указывается степень распространения спаечного процесса, вид непроходимости и её стадия либо другие синдромы (болевой синдром, бесплодие, энтероколит, анорексия, висцеральный невроз).

Примеры формулировки диагноза:

1. При спаечной болезни:

- Спаечная болезнь брюшной полости II степени: острая спаечная тонкокишечная непроходимость, III стадия.
- Спаечная болезнь брюшной полости III степени: женское трубно-перитонеальное бесплодие.

2. При кишечной непроходимости, вызванной единичными спайками:

- Острая спаечная странгуляционная тонкокишечная непроходимость, II стадия.

ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ВНУТРИБРЮШНЫМИ СПАЙКАМИ

Наиболее значимыми клиническими осложнениями внутрибрюшных спаек являются кишечная непроходимость, болевой синдром и бесплодие.

1. Кишечная непроходимость. Внутрибрюшные сращения вызывают кишечную непроходимость у 40 % пациентов. По данным международного общества по изучению спаек (International Adhesion Society), последние являются причиной острой кишечной непроходимости в 1 / 3 от всех случаев. Около 70 % случаев тонкокишечной непроходимости связано с внутрибрюшными спайками [35, 36]. Послеоперационная летальность зависит от сроков госпитализации, возраста, количества перенесенных операций и варьирует в пределах 13 – 55 % [1, 2, 3, 4, 5, 36].

Следует отличать кишечную непроходимость, вызванную единичными спайками, от непроходимости на фоне спаечной болезни, поскольку в последнем случае запускается системный механизм, обуславливающий развитие распространённого спаечного процесса, не поддающегося стандартным методам хирургического лечения – простого рассечения спаек с высвобождением кишечной петли.

Кишечная непроходимость, вызванная единичными спайками брюшной полости, по механизму возникновения, как правило, смешанная, однако может иметь и изолированный механизм развития:

- *обтурационный*, когда обтурация просвета кишечной трубки происходит за счет перегибов, различными видами спаек без нарушения внеорганного кровоснабжения кишечной петли;
- *странгуляционный* – ущемление кишечной петли в так называемом «окне», образованном спайками, узлообразовании и завороте с нарушением внеорганного кровоснабжения кишечной петли.

Кишечная непроходимость, наблюдающаяся при спаечной болезни, является всегда смешанной, поскольку сочетает в себе особенности, характерные как для обтурационной, так и странгуляционной непроходимости.

2. Абдоминальный / тазовый болевой синдром. Примерно 25 % всех гинекологических визитов связано с тазовым болевым синдромом, который в 30 % – 50 % случаев обусловлен диагностической лапароскопией и в 5 % гистерэктомией [10, 35, 36]. Взаимосвязь между спайками и тазовыми болями до конца не выяснены. Несмотря на то, что нервные волокна определяются во внутритазовых спайках, их значение невелико, поскольку они также определяются в спайках у пациентов без болевого синдрома. Более того, нет связи между объёмом спаечного процесса и интенсивностью болей. Общепринятым считается, что спайки могут вызывать висцеральные боли за счет ограничения подвижности внутренних органов.

В рандомизированном исследовании в группе больных с хроническим болевым синдромом, которым выполнялась лапаротомия с адгезиолизом и просто диагностическая лапаротомия, было установлено, что адгезиолиз эффективен только при наличии массивного спаечного процесса, вовлекающего кишечник [36].

Несмотря на возможность адгезиолиза, нельзя с уверенностью прогнозировать купирование болевого синдрома после устранения спаек.

3. Женское трубно-перитонеальное бесплодие. Частота бесплодия после перенесенных общехирургических и гинекологических операций составляет 15 – 20 %. Спаечный процесс вызывает изменение анатомии придатков матки, нарушая транспорт гамет. Частота наступления беременности после адгезиолиза составляет 32 % в течение 12 месяцев и 45 % в последующие 24 месяца против 11 % и 16 % у нелеченных соответственно [10, 35, 36].

4. Висцеральные неврозы. Продолжительное существование и выраженные проявления симптомов *спаечной болезни* вследствие расстройства вегетативной иннервации приводят к возникновению висцеральных (соматогенных) неврозов. Клинические проявления отличаются значительным разнообразием. Пациенты могут ощущать «прохождение» перистальтической волны, указывать места в брюшной полости, где «приращены» кишечные петли и внутренние органы. У пациентов возникает длительное стойкое вздутие живота, которые часто внезапно усиливаются, например, при появлении врача, а при отвлечении внимания пациента, проходят. Таким же образом может стимулироваться «урчание» в животе. Постоянное ожидание клинических симптомов пациентами заставляет их ограничивать себя в приёме пищи. Это может приводить к психогенной анорексии и общему истощению. Указанные висцеральные неврозы приводят к изменениям в психической сфере, что выражается в раздражительности, неуравновешенном поведении; формируется истерический тип личности вплоть до частого развития

истерической комы при отсутствии объективных причин. Данная группа пациентов склонна к развитию наркомании [6, 7, 9].

ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИБРЮШНЫХ СПАЕК

Теоретически существует два основных пути профилактики спаечного процесса. Первый – минимизация хирургической травмы (использование смоченных салфеток, деликатное отношение к тканям), предотвращение попадания иммуногенных инородных тел (перчаточный тальк и пудра, нерассасывающиеся материалы, дренажи). Другим путём может быть снижение интенсивности воспалительной реакции за счет ингибирования коагуляционного каскада и стимулирования фибринолиза или использования специальных барьерных материалов, разделяющих поврежденные ткани.

1. Минимизация хирургической травмы

Снижения риска образования послеоперационных спаек можно достичь благодаря безопасной хирургической технике, основанной на принципах микрохирургии:

- бережное отношение к тканям;
- тщательный гемостаз;
- удаление всех некротически измененных тканей;
- минимизация ишемии и мобилизации органов / тканей;
- использование современного неиммуногенного шовного материала;
- предупреждение попадания инородных тел и инфекции в брюшную полость.

Риск формирования спаек в области передней брюшной стенки после лапароскопических операций ниже, чем при лапаротомии, поскольку зависит от длины разреза. Минимально инвазивная эндоскопическая хирургия (лапароскопия, NOTES, одноступенчатые операции) характеризуется снижением травматичности, предотвращением

контаминации инородными телами, такими как перчаточный тальк и хлопковая пыль лапаротомных салфеток, обеспечивает прецизионность манипуляций, что уменьшает вероятность образования спаек.

Другим фактором спайкообразования является послеоперационная инфекция, которая возникает чаще при лапаротомии, чем при лапароскопии.

Пневмоперитонеум обладает эффектом тампонирования, который благоприятно влияет на локальный гемостаз в ходе операции. Однако негативным моментом использования инсуфляторов является их свойство высушивать брюшину, что значительно повышает риск образования спаек. В проведенных экспериментальных исследованиях доказано, что риск спайкообразования возрастает при удлинении продолжительности операции и повышении внутрибрюшного давления [16, 17].

Вопрос об ушивании брюшины остается дискуссионным. В исследованиях показано, что частота образования спаек после ушивания брюшины лапаротомной раны составляет около 22 %, а в случае, когда брюшина не ушивается, – 16 % [36].

2. Вспомогательные хирургические методики

Используемые ранее методы инстиляции в брюшную полость вазелинового масла, глицерина, больших объёмов раствора NaCl 0,9 %, глюкокортикостероидов, реополиглюкина; длительная назоинтестинальная интубация; интестинопликация по Ноблю не показали своей эффективности, поскольку были основаны в основном на механистических подходах к патогенезу спаечного процесса.

После проведения большого количества многоцентровых исследований свою эффективность показали далеко не все методы профилактики, основанные на современном понимании патогенеза спайкообразования. Так, например, не доказана эффективность системного и топического применения **противовоспалительных препаратов** (НПВС, глюкокортикостероидов, прометазина) [33, 36].

Доказано, что внутрибрюшные инстилляции **растворов антибиотиков** для борьбы с инфекцией не препятствует образованию спаек, а наоборот, некоторые из них стимулируют процесс спайкообразования.

Также не показал своей эффективности метод «**гидрофлотации**», заключающийся во внутрибрюшном введении растворов декстрана, кристаллоидов вместе с гепарином и / или кортикостероидами для разобщения соприкасающихся органов [13, 36].

Внутрибрюшное введение **гепарина** с целью ингибирования коагуляционного каскада и активации фибринолиза не показало ожидаемого эффекта и сопряжено с риском внутрибрюшного кровотечения [27].

Ниже представлены препараты, вводимые в брюшную полость, барьерные гели и мембраны, которые показали наибольшую эффективность.

2.1. Внутрибрюшное введение препаратов

Икодекстрин 4 % – производное крахмала, водорастворимый крупномолекулярный полимер глюкозы, растворенный в кристаллоиде (Adept, Baxter Healthcare). Икодекстрин с концентрацией 7,5 % обычно используется для амбулаторного или автоматизированного перитонеального диализа при хронической почечной недостаточности. Для профилактики внутрибрюшных спаек используется икодекстрин с концентрацией 4 %. Препарат действует как коллоидный осмотический агент, удерживающий воду в брюшной полости на протяжении 3–4 дней. Икодекстрин попадает в системный кровоток через лимфатические сосуды брюшины, затем метаболизируется под действием α -амилазы в низкомолекулярный олигосахарид и выводится из организма путем почечной экскреции. Предварительные рандомизированные пилотные исследования и мета-анализы показали, что, хотя препарат не редуцирует полностью спайкообразования, но эффективен в профилактике развития массивного спаечного процесса. Икодекстрин рекомендован в качестве

дополнительного метода профилактики спайкообразования для пациентов, которым проводится лапароскопический адгезиолиз [36].

Тканевой активатор плазминогена (tPA) – протеаза, индуцирующая переход профермента плазминогена в активную форму плазмин, который является фибринолитическим ферментом. Эффективность препарата связана с фибринолизом избыточных отложений фибрина, когда имеется нарушение баланса между образованием фибрина и фибринолизом. Результаты проведенных исследований демонстрируют значительное снижение частоты формирования спаек, однако, до сих пор не прописаны протоколы дозировок и кратность введения tPA [27, 28, 29, 38].

2.2. Барьерные методы

Твердые материалы, гели и жидкие вещества, препятствующие соприкосновению органов друг с другом и / или париетальной брюшиной, позволяют снизить риск образования спаек, но не компенсируют грубую операционную технику хирурга.

Биодеградируемая мембрана из натрий гиалуроновой кислоты и карбоксиметилцеллюлозы (Seprafilm, Genzyme). Карбоксиметилцеллюлоза нетоксична, используется в качестве наполнителя в пищевой промышленности, косметологии и фармации. Натрий гиалуроновая кислота – прозрачная и абсорбируемая пленка, которая на протяжении 7 суток разделяет поверхности близлежащих органов и тканей. Использование мембраны Seprafilm требует аккуратного обращения, поскольку после смачивания мгновенно прилипает к поверхности и после этого уже не смещается, а при грубых манипуляциях легко разрушается [15, 18, 19, 20, 21, 36, 37].

Окисленно-восстановленная целлюлоза (Interceed, Ethicon) – это рассасывающаяся мембрана, которая расщепляется до моносахаридов через 2 недели после аппликации. Для имплантации не требуется фиксация шовным материалом. В рандомизированных контролируемых клинических исследованиях показано, что использование Interceed после

лапароскопических и открытых операций привело к снижению частоты и объёма новых и рецидивных спаек на 50 % – 60 % [35, 36].

Политетрафторэтилен (Preclude and Gore-Tex Surgical Membrane, W.L. Gore Corp.) – нерастворимая мембрана, изготовленная из тонких листов (0,1 мм) растянутого политетрафторэтилена со средним диаметром пор менее 2 мкм. Политетрафторэтилен используется в качестве искусственного перикарда, протезов кровеносных сосудов, из него изготавливаются герниологические сетчатые имплантаты. Политетрафторэтилен при контакте с брюшиной не вызывает адгезии и спайкообразования. В отличие от других материалов, данную мембрану необходимо фиксировать к тканям с помощью швов или степлером. В проводимых исследованиях установлено, что политетрафторэтилен более эффективен, чем окисленно-восстановленная целлюлоза, однако сдерживающим фактором к его широкому применению является необходимость наложения фиксирующих швов и удаления в отдаленном периоде, поскольку может вызывать ощущение «инородного тела» или болевой синдром [27, 31, 36].

Раствор гиалуроновой кислоты (Sepracoat, Genzyme) – компонент внеклеточного матрикса, который после имплантации растворяется в течение 5 суток. В исследованиях по эффективности Sepracoat получены данные, подтверждающие его высокую эффективность. Наиболее широко гиалуроновая кислота применяется в оперативной гинекологии [19, 36].

Полиэтиленоксид, входящий в состав препаратов для очищения кишечника от каловых масс (Фортранс, Форлакс, Эндофальк) и мазей для ведения раневого процесса (Левосин, Левомеколь, Офлокаин и др.), был предложен для профилактики спайкообразования в виде препарата Spraygel (Confluent Surgical). Препарат выпускается в виде спрея, который распыляется на дефекты брюшины. Через несколько секунд после нанесения гель склеивается с тканью. Результаты клинических исследований показали высокую эффективность [34, 35, 36]. Следует

обратить внимание на то, что нельзя вводить в брюшную полость мазевые формы, содержащие полиэтиленоксид, поскольку данные препараты содержат высокомолекулярные его формы, обладающие высокой осмотической активностью и могут привести к дегидратационному повреждению органов.

Карбоксиметилцеллюлоза (Мезогель, Линтекс) представляет собой вязкую прозрачную массу, бесцветную или желтоватого цвета, имеющую однородную структуру, без комков и посторонних включений. При попадании в брюшную полость не оказывает общетоксического, аллергизирующего и местно-раздражающего действия. Гель эффективен в присутствии крови, экссудата, не является питательной средой для микроорганизмов, не инкапсулируется. По механизму действия схож с окисленно-восстановленной целлюлозой [2, 4, 5, 8, 10, 25, 26].

Комбинация полиэтиленоксида с натрий-карбоксиметилцеллюлозой (Intercoat, Ethicon) является кальций-стабилизированной и изотонической. Рассасывание в брюшной полости происходит в течение 30 дней. Возможно нанесение данного геля на десерозированные поверхности при лапароскопических операциях, поскольку поставляется в шприцах с каналом эндоскопа. Нельзя использовать при внутрибрюшной инфекции [27, 35, 36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Образование внутрибрюшных спаек после перенесенных вмешательств на органах брюшной полости играет важную роль в течении раннего и позднего послеоперационного периодов.

Несмотря на то, что применение противоспаечных барьерных методов показали хорошие результаты, пока еще не представляется возможным полностью устранить риск развития спаечной кишечной непроходимости, абдоминального и тазового болевого синдрома, а также бесплодия.

Для профилактики образования спаек в послеоперационном периоде можно рекомендовать комплексный подход:

- соблюдение принципов микрохирургии;
- замена, где это возможно, традиционных «открытых» операций на миниинвазивные;
- использование барьерных гелей и мембран.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Балащенко Д. Н. О внутрибрюшинных спайках после лапаротомии / Д. Н. Балащенко // Вестник хирургии. – 1965. – № 5. – С. 42–51.
2. Бебуришвили А. Г. Спаечная болезнь / А. Г. Бебуришвили, А. А. Воробьев, И. В. Михин, И. С. Попова // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – №1. – С. 51–63.
3. Блинников О. И. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / О. И. Блинников, А. Ф. Дронов, А. Н. Смирнов // Лапароскопическая хирургия. – 1993. – № 1. – С. 82–88.
4. Верхулецкий И. Е. Аспекты морфологии и классификации спаечного процесса органов брюшной полости / И. Е. Верхулецкий, Е. И. Верхулецкий // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 3. – С. 30–33.
5. Дарагмех М.М. Характеристика системного и локального иммунитета при воспалительном поражении брюшины, как развития спаечной болезни // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Том 11, № 1. – С. 16–19.
6. Женчевский Р. А. Спаечная болезнь [Текст] / Р. А. Женчевский. – М. : Медицина, 1989. – 192 с.
7. Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника [Текст] / А. Е. Норенберг-Чарквиани. – М. : Медицина, 1969. – 373 с.
8. Матвеев Н. Л. Внутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема (обзор литературы) / Н. Л. Матвеев, Д. Ю. Арутюнян // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60–69.
9. Петров В. П. Кишечная непроходимость [Текст] / И.А. Ерюхин, В. П. Петров – М. : Медицина, 1989. – 283 с.
10. Попов А. А. Спаечная болезнь как проблема репродукции и методы ее профилактики / А. А. Попов, Т. Н. Мананникова, Г. Г. Шагинян, О. В.

- Мачанските и соавт. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – № 4. – С. 21–23.
11. Симонян К. С. Спаечная болезнь [Текст] / К. С. Симонян. – М. : Медицина, 1966. – 273 с.
 12. Федоров В. Д. Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости / В. Д. Федоров, В. А. Кубышкин, И. А. Козлов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 6. – С. 14–16.
 13. Aksoy F. Effect of ascitic media formed by glycerin on the prevention of peritoneal adhesions / F. Aksoy, C. Vatansev, A. Tekin, A. Pamukcu et al. // Eur Surg Res. – 2009. – Vol. 43 (Suppl 1). – P. 29–33.
 14. Al-Sahaf O. The use of porcine small intestinal submucosa mesh (SURGISIS) as a pelvic sling in a man and a woman with previous pelvic surgery: two case reports / O. Al-Sahaf, S. El-Masry // J Med Case Reports. – 2009. – Vol. 23 (Suppl 3). – P. 70.
 15. Ansaloni L. Peritoneal Adhesions to Prosthetic Materials: An Experimental Comparative Study of Treated and Untreated Polypropylene Meshes Placed in the Abdominal Cavity / L. Ansaloni, C. Fausto, C. Federico, F. Milena et al. // Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. – 2009. – Vol. 19 (Suppl 3). – P. 369–374.
 16. Brokelman W.J. Peritoneal fibrinolytic response to various aspects of laparoscopic surgery: a randomized trial / W. J. Brokelman, L. Holmdahl, M. Bergström, P. Falk, J. H. Klinkenbijn, M. M. Reijnen // J Surg Res. – 2006. – Vol. 136 (Suppl 2). – P. 309–313.
 17. Brokelman W.J. Decreased peritoneal tissue plasminogen activator during prolonged laparoscopic surgery / W. J. Brokelman, L. Holmdahl, I.M. Janssen, P. Falk, M. Bergström et al. // J Surg Res. – 2009. – Vol. 151 (Suppl 1). – P. 89–93.
 18. Burnett S.H. Development of Peritoneal Adhesions in Macrophage Depleted Mice / S.H. Burnett, B.J. Beus, R. Avdiushko // J Surg Res. – 2006. – Vol. 131. – P. 296–301.

19. Cohen Z. Prevention of postoperative abdominal adhesions by a novel, glycerol / sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, evaluator-blinded multicenter study / Z. Cohen, A. J. Senagore, M. T. Dayton, M. J. Koruda et al. // *Dis Colon Rectum*. – 2005 – Vol. 48 (Suppl 6). – P. 1130–1139.
20. Costa R. G. Polylactic acid film versus acellular porcine small intestinal submucosa mesh in peritoneal adhesion formation in rats / R. G. Costa, M. B. Lontra, P. Scalco, L. T. Cavazzola, R. R. Gurski // *Acta Cir Bras*. – 2009. – Vol. 24 (Suppl 2). – P. 128–35.
21. Degenhardt P. Reduction of Postoperative Adhesions by Perfluorocarbons: An Experimental Study in a Rat Model / P. Degenhardt, M. Pelzer, B. Fischer, S. Kraft et al. // *Eur J Pediatr Surg*. – 2009. – Vol. 19 (Suppl 4). – P. 211–215.
22. Di Zerega G. S. Biochemical events in peritoneal tissue repair / G. S. Di Zerega // *Eur. J. Surg*. – 1997. – Vol. 577. – P. 10–16.
23. Di Zerega G. S. Contemporary adhesion prevention / G. S. di Zerega // *Fertility and Sterility*. – 1994. – Vol. 61 – P. 219–235.
24. Ellis H. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study / H. Ellis, B. J. Moran, J. N. Thompson, M. C. Parker et al. // *The Lancet*. – 1999. – Vol. 1(Suppl 353). – P. 1476–80.
25. Fabiano G. Peritoneal adhesions: pathophysiology / G. Fabiano, A. Pezzolla, R. Maiorino, F. Ferrarese // *Giornale di chirurgia* – 2008. – Vol. 29 (Suppl 3). – P. 115–25.
26. Falk K. Prevention of adhesions by surfactants and cellulose derivatives in mice / K. Falk, B. Lindman, S. Bengmark, K. Larsson, L. Holmdahl // *Eur J Surg*. – 2001. – Vol. 167 (Suppl 2). – P. 136–141.
27. Jack D. Sticky situations: surgical adhesions and adhesives / D. Jack // *The Lancet*. – 1998. – Vol. 351 (Suppl 9096). – P. 118.

28. Holmdahl L. The role of fibrinolysis in adhesion formation / L. Holmdahl // European Journal of Surgery Supplement. – 1997. – Vol. 577. – P. 24–31.
29. Holmdahl L. Adhesions: pathogenesis and prevention-panel discussion and summary / L. Holmdahl, B. Risberg, D. E. Beck, J. W. Burns, N. Chegini, G. S. diZerega, H. Ellis // European Journal of Surgery Supplement. –1997. – № 577. – P. 56–62.
30. Hunter J. A treatise on the blood, inflammation and gun-shot wounds / J. Hunter // London: G Nichol. – 1794. – P. 531.
31. Liakakos T. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management / T. Liakakos, N. Thomakos, P. M. Fine, C. Dervenis, R. L. Young // Dig Surg. – 2001. – Vol. 18 (Suppl 4). – P. 260–73.
32. Minaev S.V. New aspects of pathogenesis of adhesive process in the abdominal cavity // S. V. Minaev, V.S. Obozin, L. T. Pustoshkina, G. M. Barnash, I. N. Tuliubaev. Vestn Khir Im I I Grek. – 2009. – Vol. 168 (Suppl 1). – P. 45–49.
33. Maghsoudi H. The effect of piroxicam on the formation of postoperative, intraabdominal adhesion in rats // H. Maghsoudi, B. Askary. Saudi J Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14 (Suppl 4). – P. 198–201.
34. Ricardo G. Polylactic acid film versus acellular porcine small intestinal submucosa mesh in peritoneal adhesion formation in rats // G. Ricardo, B. Marcelo, S. Priscila, T. Leandro // Acta Cir. Bras. – 2009. – Vol. 24 (Suppl 2). – P. 128–135.
35. Sulaiman H. Role of plasminogen activators in peritoneal adhesion formation / H. Sulaiman, L. Dawson, G. J. Laurent, G. J. Bellingan et al. // Herrick Biochemical Society Transactions. – 2002. Vol. 30 (Suppl 2). – P. 126–131.
36. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Society of Reproductive Surgeons. Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in

gynecologic surgery // *Fertil Steril.* – 2008. – Vol. 90 (Suppl 3). – P. 144–149.

37. Zeng Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis / Q. Zeng, Z. Yu, J. You, Q. Zhang // *World J Surg.* – 2007 – Vol. 31 (Suppl 11). – P. 2125–2131.
38. Yagmurlu A. Reduction of Surgery-Induced Peritoneal Adhesions by Continuous Release of Streptokinase from a Drug Delivery System / A. Yagmurlu, M. Barlas, I. Gursel, I. H. Gokcora // *Eur Surg Res.* – 2003 – № 35. – P. 46–49.