ХИРУРГИЯ SURGERY

DOI: 10.29413/ABS.2018-3.6.15

УДК 616-007.274

Аюшинова Н.И.^{1,2}, Шурыгина И.А.¹, Григорьев Е.Г.^{1,2}, Шурыгин М.Г.¹

Моделирование спаечного процесса брюшной полости (обзор литературы)

¹ ФГБНУ Иркутский научный центр хирургии и травматологии
(664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия)

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России
(664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Резюме

Спаечная болезнь брюшной полости является распространённой медицинской проблемой, ухудшающей качество жизни пациентов. Спаечная кишечная непроходимость занимает первое место в структуре острой кишечной непроходимости. Количество осложнений и послеоперационная летальность не имеют тенденции к снижению, поэтому не прекращаются поиски способов профилактики спаечной болезни, для чего необходима экспериментальная модель адгезивного процесса брюшной полости. Известны различные повреждающие брюшину факторы, ведущие к образованию спаек. В экспериментальной хирургии известно множество способов моделирования спаечного процесса в брюшной полости с применением механических, химических, биологических, имплантационных факторов повреждения. Современные тенденции моделирования спаек в брюшной полости направлены на максимальное приближение модели к действующим хирургическим и гинекологическим технологиям. В обзоре произведены анализ и систематизация различных способов моделирования спаечного процесса в брюшной полости с применением возможных повреждающих брюшину факторов. Проанализирован выбор экспериментального животного, варианты повреждения брюшины с последующим возникновением асептического либо инфекционного воспаления. Также систематизированы шкалы оценки выраженности спаечного процесса. Количество моделей велико, и это отражает нерешённость проблемы и перспективность направления для научных изысканий.

Ключевые слова: спайки, брюшная полость, эксперимент, модель

Для цитирования: Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Григорьев Е.Г., Шурыгин М.Г. Моделирование спаечного процесса брюшной полости (обзор литературы). Acta biomedica scientifica, 2018, 3 (6), 107-113, DOI 10.29413/ABS.2018-3.6.15.

Inducement of Experimental Abdominal Adhesions (Literature Review)

Ayushinova N.I.^{1,2}, Shurygina I.A.¹, Grigoriev E.G.^{1,2}, Shurygin M.G.¹

¹ Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology
(ul. Bortsov Revolyutsii 1, Irkutsk 664003, Russian Federation)

² Irkutsk State Medical University
(ul. Krasnogo Vosstaniya 1, Irkutsk 664003, Russian Federation)

Abstract

Adhesive disease of the abdominal cavity is a common medical problem that impairs the patients' life quality. Adhesive intestinal obstruction ranks first in the structure of acute bowel obstruction. The levels of complications and postoperative mortality are not likely to decrease. Consequently, the studies on preventing adhesive disease are still in progress, which requires an animal model to induce abdominal adhesive process. Numerous factors of peritoneum injury result in adhesion formation. Experimental surgery offers various techniques of inducing the adhesive process in the abdominal cavity based on mechanical, chemical, biological, implantation injury factors. Recent trends in intra-abdominal adhesion stimulation are designed to approximate at maximum an animal model and present surgical and gynecologic procedures. In the review article, we survey and systematize different ways of inducing intra-abdominal adhesive process with various injury factors. The choice of study animal, the ways of peritoneum injury, followed by septic or aseptic inflammation are analyzed. The rating scales for the severity of adhesive process are also organized and compared. The number of existing models is large which is evident of the outstanding problem and promising outlook of scientific research.

Key words: adhesions, abdominal cavity, experiment, model

For citation: Ayushinova N.I., Shurygina I.A., Grigoriev E.G., Shurygin M.G. Inducement of experimental abdominal adhesions (literature review). Acta biomedica scientifica, 2018, 3 (6), 107-113, DOI 10.29413/ABS.2018-3.6.15.

Спаечный процесс развивается в разные сроки послеоперационного периода у 67–95 % пациентов, пере-

нёсших хотя бы одно оперативное вмешательство на органах брюшной полости. Его развитие сопровождается

ся хроническим абдоминальным болевым синдромом, снижающим качество жизни пациентов. У женщин возможно нарушение репродуктивной функции [3, 21, 23].

Среди всех наблюдений острой кишечной непроходимости на долю спаечной болезни приходится 60–90 % случаев [9, 19], летальность составляет 13–40 % [8, 22] и не имеет тенденции к снижению [1, 3].

В Швеции прямые затраты на лечение спаечной болезни оценены в 13 млн долларов ежегодно [24].

Этиологические (альтергирующие) факторы образования спаек многочисленны:

1. Механические: травмирование брюшины при рассечении, захватывании её инструментами, протирании марлевыми салфетками, иссечении участков брюшины при выполнении хирургического вмешательства.

2. Физические: высушивание брюшины воздухом, воздействие высокой температуры (ожоги) при использовании во время операции электроножа, лазерного излучения, плазменного скальпеля, горячих растворов.

3. Инфекционные: проникновение инфекции в брюшную полость эндогенным (воспаление органа брюшной полости с развитием местного и общего воспаления брюшины) и экзогенным (при ранении, прободении, вскрытии полого органа) путями.

4. Имплантационные: асептическое воспаление брюшины в результате оставления в брюшной полости тампонов, дренажных трубок, нерассасывающегося или длительно рассасывающегося шовного материала, талька с перчаток, кровоизлияний в брюшину при наложении швов.

5. Химические: действие веществ, вызывающих химический ожог и асептическое воспаление брюшины (йод, спирт, концентрированные растворы антибиотиков, фурацилина и др.) [6, 20, 27].

Для изучения этиологии, патогенеза спайкообразования, а также для разработки способов профилактики существует множество экспериментальных моделей спайкообразования в брюшной полости.

Важным моментом в дизайне по изучению спаечного процесса брюшной полости является выбор оптимального вида лабораторных животных. Анатомические различия в геометрии брюшной полости оказывают влияние на циркуляцию жидкости в брюшной полости, её объём и площадь поверхности брюшины. Так, площадь перитонеальной поверхности относительно поверхности тела больше у мелких лабораторных животных, чем у крупных (табл. 1). У разных животных отличается динамика процесса

элиминации вводимых в брюшную полость веществ, причём у мелких животных этот процесс протекает быстрее. Кроме того, у крысы и кролика очень выражена слепая кишка, что делает их оптимальной экспериментальной моделью.

Все модели для изучения спаечного процесса в брюшной полости можно условно разделить на монофакторные (чаще – введение в брюшную полость различных адьювантов) и полифакторные (одновременное применение различных повреждающих брюшину факторов).

Монофакторные модели объединяет введение в брюшную полость различных веществ, инородных тел, инфекционных агентов (экзо- либо эндогенных).

Предложено множество моделей с применением порошка либо суспензии талька: равномерное рассеивание по париетальной и висцеральной брюшине либо введение 10%-й суспензии талька. Тальк является инородным телом, и выраженные соединительнотканые сращения вызваны их инкапсуляцией. Эта модель имеет историческое значение, признана многими авторами агрессивной. Кроме того, применение перчаток с тальком в современной хирургии крайне ограничено [4].

Известен способ моделирования спаечной болезни путём внутрибрюшинного введения крысам 15 мл 2%-го раствора хитозана [16].

При использовании данного способа животные подвергаются минимальному хирургическому вмешательству, а формирование плотных спаек наблюдается к 14-м суткам эксперимента. К недостаткам способа можно отнести большой объём введённого гелеобразного хитозана в брюшную полость по отношению к массе животного, что приводит к заполнению брюшной полости раствором хитозана и повышению внутрибрюшного давления. Предложенная модель не учитывает реальные условия хирургического вмешательства, что исключает возможность тестирования образцов антиспаечных материалов.

Ряд авторов моделировали септическое воспаление брюшины, вводя экссудат от пациентов с аппендикулярным перитонитом [31], взвесь *E. coli* [15], фекалий в различных разведениях [4].

Эксперимент сопровождался большой послеоперационной летальностью и крайне непростой стратификацией выраженности спаечного процесса.

Шовный материал также активно использовался как альтергирующий фактор спайкообразования.

Перитонеальные характеристики объектов исследований [23]

Peritoneal features of experimentation subjects [23]

Таблица 1

Table 1

Объект исследования	Вес (кг)	Относит. вес	Длина тела (м)	SA' (m ²)	SA'' (m ²)	CV (мл)	CV (мл/кг)
Мышь	0,025	0,00036	0,05	0,005	0,195	0,45	18,1
Крыса	0,25	0,0036	0,15	0,029	0,115	2,6	10,7
Кролик	2,5	0,036	0,61	0,209	0,084	19,4	7,7
Собака	25	0,36	0,91	0,745	0,030	69,1	2,8
Человек	70	1	1,70	1,81	0,026	167	2,4

Примечание. SA' – площадь поверхности брюшной полости; SA'' – площадь поверхности тела; CV – минимальный объём жидкости, который требуется, чтобы покрыть перитонеальную поверхность.

Таблица 2

Экспериментальные модели спайкообразования (лабораторное животное – крыса)

Table 2

Experimental models of adhesion formation (model animal – rat)

Авторы	Аннотация способа моделирования
1. Вербицкий Д.А. с соавт., 2004 [16]	Десерозация купола слепой кишки марлевой салфеткой.
2. Липатов В.А. с соавт., 2003 [14]	В стерильных условиях лабораторным животным (крысы, морские свинки, кролики, кошки, собаки и т. д.) производится срединная лапаротомия, после вскрытия брюшной полости париетальная брюшина вентральной брюшной стенки справа и слева отслаивается и иссекается на площади 1 см ² с каждой стороны. В лапаратомную рану выводится органокомплекс, состоящий из петель тонкого и толстого кишечника, на основание комплекса накладывается латексное кольцо диаметром 0,5–2 см (в зависимости от вида животного и размера брыжейки) на 30 мин. По истечении времени экспозиции органы брюшной полости, париетальная брюшина, в т. ч. с десерозированными участками, обрабатываются 0,1%-м раствором перманганата калия. Следовательно, брюшина ишемизируется, подвергается высушиванию, механическому и химическому повреждению.
3. Мясников А.Д., Липатов В.А., 2002 [11]	Брюшная стенка после предварительной гидравлической препаровки париетальной брюшины десерозирована на площади 1 см ² . Вся поверхность слепой кишки подвергается щадящей скарификации с помощью специального устройства до появления на её поверхности «кровавой росы». Таким образом, создаются две раневые поверхности: одна стандартных размеров, другая покрывает всю поверхность слепой кишки, нивелируя индивидуальные различия животных по их величине, что стандартизирует модель. При использовании данного способа у всех животных возникают стандартные патологические изменения с развитием спаечного процесса в правой подвздошной области, в результате которого слепая кишка посредством плоскостной спайки фиксируется к поверхности вентральной стенки.
4. Павленко С.Г., Шевчук В.Ю., 2009 [18]	В асептических условиях производится лапаротомия, в операционную рану выводится органокомплекс, состоящий из петель тонкой и толстой кишок, сальника, который обрабатывается 3%-м раствором калия перманганата и подвергается высушиванию в течение 15 мин. На передней брюшной стенке с обеих сторон иссекается париетальная брюшина площадью 2 см ² .
5. Жура А.В. с соавт., 2017 [8]	В асептических условиях иссекают брюшину – по 2 см с обеих сторон, затем пунктируют купол слепой кишки, аспирируют кишечный химус и воздух, инфицируют дефекты стенки.
6. Аюшинова Н.И. с соавт., 2011, 2012 [2, 13]	Повреждение слепой кишки проводят надсечением в длину на 1–1,2 см её серозно-мышечного слоя. Полученную рану слепой кишки ушивают непрерывным однорядным внепросветным вворачивающим швом. Создание дефекта париетальной брюшины проводят скарификацией её участка размером 1,5 × 1,5 см в правой боковой области. Лапаратомную рану ушивают послойно непрерывным швом.
7. Магомедов М.А. с соавт., 2017 [10]	Крысе производят срединную лапаротомию. Затем проводят разминание в руке стенок тонкой кишки на протяжении 5 см на нескольких участках до появления тёмно-красного цвета серозной оболочки. Далее проводят десерозирование этих участков тупфером до появления небольшого кровотечения. Десерозировать также париетальную брюшину на участке размером 1,5 × 1,5 см.
8. Whang S.H. et al., 2011 [32]	Группа 1 – иссечение париетальной брюшины до мышечного слоя в левой половине брюшной полости, тип доступа – срединная лапаротомия. Группа 2 – повреждение париетальной брюшины в течение 1 минуты при помощи щётки. Группа 3 – использование шовного материала пролен 2.0 для наложения 4 швов на париетальную брюшину. Группа 4 – повреждение висцеральной брюшины в илеоцекальной области при помощи наждачной бумаги.
9. Yetkin G. et al., 2009 [33]	При помощи губки растирают серозную оболочку слепой кишки до потери блеска и появления «кровавой росы». Капли абсолютного алкоголя наносят на области геморрагий для дальнейшего стимулирования спаек. Затем проводится хороший гемостаз париетальной брюшины соседних со слепой кишкой областей, и 3/0 шёлковыми швами слепая кишка фиксируется к данной области.
10. Pryor H.I. et al., 2009 [29]	Наносят дефект на париетальную брюшину размером 1 × 2 см над областью сесит при помощи трения. Слепая кишка мобилизуется и подвергается трению до появления «кровавой росы». Каждый дефект высушивается на воздухе в течение 10 мин.
11. Rasti M. et al., 2007 [30]	Проводят лапаротомию из нижнего абдоминального доступа, разрез длиной 3 см. На поверхность брюшины правой брюшной стенки наносят десять продольных разрезов от 2 до 3 см в длину и иссекают брюшину на площади 2 см ² на левой брюшной стенке.
12. Lalountas M.A. et al., 2010 [26]	Брюшную полость вскрывают асептически через 4 см срединный разрез, обнажают стенку слепой кишки. Слепую кишку трют до утраты блеска и появления геморрагических капель.
13. Yilmaz H.G. et al., 2005 [3]	Наносят 3 см разрез по средней линии живота. На слепую кишку наносят царапины скальпелем до начала кровоточивости. Затем ушивают шёлком 5/0 и помещают в брюшную полость в естественное положение. На париетальную брюшину правой боковой стороны наносят дефект 1 см ² . Срединный разрез закрывают в один слой непрерывным швом шёлком 3/0.
14. Zhang Y.D. et al., 2002 [35]	Проводят срединную лапаротомию в стерильных условиях, на 2 см дистальные слепой кишки помещают на мокрую марлю и трют сухой марлей со всех сторон 10 раз до появления точечных кровоизлияний. На слепую кишку наносят пять капель 95%-го этанола для дальнейшего стимулирования воспаления.
15. Kraemer B. et al., 2014 [25]	Группа 1 – повреждение щёткой брюшной стенки и рогов матки. Группа 2 – повреждение щёткой брюшной стенки. Группа 3 – иссечение острым путём париетальной брюшины и ушивание узловыми швами. Группа 4 – ишемизированная брюшина ушивается викрилом. Группа 5 – биполярная электрокоагуляция брюшины. Группа 5 – биполярная электрокоагуляция брюшины с последующим ушиванием викрилом.

Известен способ моделирования спаечной болезни с использованием биорезорбируемых шовных материалов, полидиоксанона и полилактина [28]. Кроликам-самкам после лапаротомии рассекали рога матки и затем сшивали, используя различный шовный материал. По истечении 28 суток после операции оценивали наличие и выраженность спаечной болезни.

Известен способ моделирования спаечной болезни в эксперименте, включающий выполнение экспериментальному животному под наркозом срединной лапаротомии и повреждение брюшины шовным материалом и отличающийся тем, что для формирования спаек накладывают один-два стежка на париетальную сторону брюшной стенки стерильной полипропиленовой нитью размером 4/0–6/0 [17].

Известен способ моделирования спаечного процесса с использованием интраабдоминального сетчатого протеза для герниопластики [5].

Если в начале истории разработки моделей спаечного процесса авторы пытались максимизировать повреждение брюшины, применяя агрессивные факторы, то в настоящее время модели максимально приближают к современным требованиям клинической хирургии.

Нами проанализированы экспериментальные работы по моделированию спаечного процесса в брюшной полости у крыс, где использован комплекс различных повреждающих факторов, авторы которых приближают модели к реальным клиническим требованиям. Результаты анализа представлены в таблице 2.

В таблице 2 приведены модели формирования спаечного процесса в брюшной полости с описанием методики, что, вероятно, поможет исследователям систематизировать знания о моделировании спаечного процесса

Анализируя таблицу 2, можно сделать вывод о том, что большинство современных моделей спаечного процесса в брюшной полости многофакторные, и только Д.А. Вербицкий с соавт. используют одно десерозирование купола слепой кишки [16], что приводит, по нашему мнению, к возникновению локального спаечного процесса.

А.В. Жура с соавт. используют инфекционный агент в виде аспирата из купола слепой кишки для инфицирования брюшной полости [8], что не даёт стандартизировать микробиологический агент и ограничивает применение некоторых противовоспалительных средств.

Ряд авторов применяют для ожога брюшины концентрированные растворы перманганата калия [11, 12], спирта [35], которые не используются в современной хирургической практике интраабдоминально.

Использование различных устройств для повреждения брюшины [10, 12, 25, 32], колец [12] также, по нашему мнению, ограничивает применение методики, так как требует стандартизации этих устройств.

Из таблицы 2 видно, что на современном этапе развития хирургии востребованы модели асептические, адекватно чаще служит кровь, дополнительно производят механическую травму, электро- либо химический ожог брюшины для увеличения воспаления. Часто используют различные швы, но не

через все слои кишечной трубки, чтобы исключить фитильное инфицирование.

Таким образом, разработка модели спаечного процесса органов брюшной полости в настоящее время является актуальной. Предложено множество способов моделирования спайкообразования, но до сих пор ни один из них не является универсальным в применении, поскольку хирургия на настоящем этапе развития является не только высокотехнологичной, но и инвазивной, что увеличивает поливалентность повреждающих брюшину факторов. Поэтому разработка разных полифакторных способов моделирования спаечного процесса в брюшной полости, вероятно, продолжится.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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. – Т. 11, № 4. – С. 320–326. doi: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-320-326.
2. Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Лепехова С.А., Балькина А.В., Малгатаева Е.Р., Попова А.Д., Янкилевич С.А. Экспериментальная модель для разработки способов профилактики спаечного процесса в брюшной полости // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2012. – Т. 109, № 2. – С. 51–53.
3. Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Панасюк А.И. Современные подходы к профилактике спаечного процесса в брюшной полости // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 105, № 6. – С. 16–20.
4. Бежин А.И., Липатов В.А., Григорян В.В. Выбор способа моделирования спаечной болезни // Актуальные проблемы экологии, экспериментальной и клинической медицины: Материалы II Российской научно-практической конференции (Орел, 26–27 апреля 2001 г.). – 2001. – С. 52–53.
5. Бондаревский И.Я., Шалмагамбетов М.С., Бордуновский В.Н. Роль полимерных синтетических материалов в развитии послеоперационного адгезиогенеза брюшины (экспериментальное исследование) // Acta Biomedica Scientifica. – 2018. – Т. 3, № 3. – С. 181–187. doi: 10.29413/ABS.2018-3.3.28.
6. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики // Проблемы репродукции. – 2009. – № 3. – С. 36–44.
7. Жура А.В., Третья С.И., Хрыщанович В.Я., Макаревич Ж.А. Экспериментальная модель перитонеальных спаек // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, № 4. – С. 333–339. doi: 10.18484/2305-0047.2017.4.333.
8. Запорожец А.А. Причины возникновения спаек брюшины после первичных асептических операций на желудочно-кишечном тракте и метод их профилактики // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – Т. 170, № 2. – С. 14–20.
9. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Могибаев О.А. Послеоперационные спайки: этиология, патогенез и профилактика. – М.: Медицина, 1998. – 526 с.

10. Липатов В.А. К вопросу моделирования спаечного процесса брюшной полости // Здоровье и образование в XXI веке: Сб. науч. тезисов и статей. – 2002. – С. 256.

11. Павленко С.Г., Шевчук В.Ю. Экспериментальное профилактическое использование геля пектина против спайкообразования в брюшной полости // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 7. – С. 56–57.

12. Способ моделирования спаечного процесса брюшной полости: Патент № 2217801 Рос. Федерация; МПК G09В 23/28 (2000.01), А61В 17/00 (2000.01) / Липатов В.А., Бежин А.И., Панкрушева Т.А., Григорян В.В., Веденьев Ю.И.; заявитель Курский государственный медицинский университет; патентообладатель Липатов Вячеслав Александрович. – № 2001128331/14; заявл. 18.10.2001; опубл. 27.11.2003. – Бюл. № 33. – 3 с.

13. Способ моделирования спаечного процесса в брюшной полости: Патент № 2467401 Рос. Федерация; МПК G09В 23/28 (2006.01) / Аюшинова Н.И., Лепехова С.А., Шурыгина И.А., Рой Т.А., Шурыгин М.Г., Зарицкая Л.В., Гольдберг О.А.; заявитель и патентообладатель Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН (НЦРВХ СО РАМН). – № 2011131678/14; заявл. 27.07.2011; опубл. 20.11.2012. – Бюл. № 32. – 9 с.

14. Способ моделирования спаечного процесса в брюшной полости: Патент № 2632538 Рос. Федерация; МПК G09В 23/28 (2006.01) / Магомедов М.А., Иманалиев М.Р., Абдулжалилов М.К., Абдулгалиев В.С.; заявитель и патентообладатель Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Дагестанская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – № 2016127899; заявл. 11.07.2016; опубл. 05.10.2017. – Бюл. № 28. – 6 с.

15. Способ моделирования спаечного процесса в брюшной полости крысы в эксперименте: Патент № 14462 Респ. Беларусь / Ёрш Т.Н., Войтехович В.И., Ковальчук В.И., Андреев В.П., Жмакин А.И.; опубл. 30.06.2011. – Афіц. бюл. № 3. – 3 с.

16. Способ моделирования спаечной болезни: Патент № 2234741 Рос. Федерация; МПК G09В 23/28 (2000.01) / Винник Ю.С., Якимов С.В., Карапетян Г.Э., Большаков И.Н., Бехтев А.Г., Теплов П.В.; заявитель и патентообладатель Красноярская государственная медицинская академия. – № 2003107625/14; заявл. 20.03.2003; опубл. 20.08.2004. – Бюл. № 23. – 3 с.

17. Способ моделирования спаечной болезни в эксперименте: Патент № 2488172 Рос. Федерация; МПК G09В 23/28 (2006.01) / Кудрявцева А.А., Насонова М.В.; заявитель и патентообладатель Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН). – № 2012114956/14; заявл. 16.04.2012; опубл. 20.07.2013. – Бюл. № 20. – 6 с.

18. Суковатых Б.С., Мясников А.Д., Бежин А.И., Лазаренко В.А., Липатов В.А., Дубонос А.А., Жуковский В.А., Вербицкий Д.А. Эффективность антиспаечного средства с барьерным действием «Мезогель» после рассечения спаек у пациентов с острой спаечной

кишечной непроходимостью // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 5. – С. 29–32.

19. Тищенко В.В. Спайки брюшной полости. Некоторые вопросы патогенеза, профилактики и лечения // Клиническая хирургия. – 2010. – № 7. – С. 32–36.

20. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 184 с.

21. Brüggmann D, Tchartchian G, Wallwiener M, Münstedt K, Tinneberg HR, Hackethal A. (2010). Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*, 107 (44), 769-775. doi: 10.3238/arztebl.2010.0769.

22. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, Biffi WL, Ansaloni L, Mandalà V, Velmahos GC, Sartelli M, Tugnoli G, Lupo M, Mandalà S, Pinna AD, Sugarbaker PH, Van Goor H, Moore EE, Jeekel J. (2011). Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*, 6, 5. doi: 10.1186/1749-7922-6-5.

23. Di Zerega GS. (1994). Contemporary adhesion prevention. *Fertil Steril*, 61 (2), 219-235.

24. Ivarsson ML, Holmdahl L, Franzén G, Risberg B. (1997). Cost of bowel obstruction resulting from adhesions. *Eur J Surg*, 163 (9), 679-684.

25. Kraemer B, Wallwiener C, Rajab TK, Brochhausen C, Wallwiener M, Rothmund R. (2014). Standardized models for inducing experimental peritoneal adhesions in female rats. *Biomed Res Int*, 435056. doi: 10.1155/2014/435056.

26. Lalountas MA, Ballas KD, Skouras C, Asteriou C, Kontoulis T, Pissas D, Triantafyllou A, Sakantamis AK. (2010). Preventing intraperitoneal adhesions with atorvastatin and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose: a comparative study in rats. *Am J Surg*, 200 (1), 118-123. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.06.026.

27. Menzies D. (1992). Peritoneal adhesions: Incidence, cause, and prevention. *Surg Ann*, (24), 27-45.

28. Neff MR, Holtz GL, Betsill WL. (1985). Adhesion formation and histologic reaction with polydioxanone and polyglactin suture. *Am J Obstet Gynecol*, 151 (1), 20-23.

29. Pryor H, O'Doherty E, Hart A, Owens G, Hoganson D, Vacanti J, Masiakos P, Sundback C. (2009). Poly(glycerol sebacate) films prevent postoperative adhesions and allow laparoscopic placement. *Surgery*, 146 (3), 490-497. doi.org/10.1016/j.surg.2009.04.012.

30. Rasti M, Parvaresh E, Tavajoh S, Talaei M. (2007). The comparison of diphenhydramine HCl and Nedocromil sodium in prevention of abdominal postoperative adhesion formation in rat models: An experimental study. *Int J Surg*, 5 (6), 384-387.

31. Sopuev AA, Mamakeev KM, Mamatov NN, Abdiev ASH, Ovcharenko KE, Akmatov TA. (2015). An experimental evaluation of the effectiveness of dissociative anti-adhesive products [Электронный ресурс]. *International Journal of Applied and Fundamental Research*, 1. Available at: www.science-sd.com/460-24761 (24.07.2018).

32. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman SL, Miedema BW, Davis W, Thaler K. (2011). In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res*, 167 (2), 245-250. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020.

33. Yetkin G, Uludag M, Citgez B, Karakoc S, Polat N, Kabukcuoglu F. (2009). Prevention of peritoneal adhesions by intraperitoneal administration of vitamin E and human amniotic membrane. *Int J Surg*, 7 (6), 561-565. doi: 10.1016/j.ijssu.2009.09.007.

34. Yilmaz HG, Tacyildiz IH, Keles C, Gedik E, Kilinc N. (2005). Micronized purified flavonoid fraction may prevent formation of intraperitoneal adhesions in rats. *Fertil Steril*, 84 (2), 1083-1088.

35. Zhang YD, Yao W, Wu CX, Chi QM, Zhang JY, Li M. (2002). Topical application of halcinonide cream reduces the severity and incidence of intraperitoneal adhesions in a rat model. *Am J Surg*, 184 (1), 74-77.

REFERENCES

1. Andreyev AA, Ostroushko AP, Kiryanova DV, Sotnikova ES, Britikov VN. (2017). Peritoneal commissures [Spaechnaya bolezny' bryushnoy polosti]. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii*, 11 (4), 320-326. doi: 10.18499/2070-478X-2017-10-4-320-326. (In Russ.)

2. Ayushinova NI, Shurygina IA, Shurygin MG, Lepekhova SA, Balykina AV, Malgataeva ER, Popova AD, Yankilevich SA. (2012). Experimental model for the development of methods for the prevention of adhesions in the abdominal cavity [Eksperimental'naya model' dlya razrabotki sposobov profilaktiki spaechnogo protsessa v bryushnoy polosti]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*, 109 (2), 51-53. (In Russ.)

3. Ayushinova NI, Shurygina IA, Shurygin MG, Panasyuk AI. (2011). Modern approaches to the prevention of adhesions in the abdominal cavity [Sovremennyye podkhody k profilaktike spaechnogo protsessa v bryushnoy polosti]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*, 105 (6), 16-20. (In Russ.)

4. Bezhin AI, Lipatov VA, Grigoryan VV. (2001). Choosing a method for modeling adhesive disease [Vybor sposoba modelirovaniya spaechnoy bolezni]. *Aktual'nye problemy ekologii, eksperimental'noy i klinicheskoy meditsiny: Materialy II Rossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii (Orel, 26-27 aprelya 2001 g.)*, 52-53. (In Russ.)

5. Bondarevskiy IYA, Shalmagambetov MS, Bordunovskiy VN. (2018). The role of polymeric synthetic materials in the development of postoperative adhesiogenesis of the peritoneum (experimental study) [Rol' polimernykh sinteticheskikh materialov v razvitiy posleoperatsionnogo adgeziogeneza bryushiny (eksperimental'noe issledovanie)]. *Acta Biomedica Scientifica*, 3 (3), 181-187. doi: 10.29413/ABS.2018-3.3.28. (In Russ.)

6. Burlev VA, Dubinskaya ED, Gasparov AS. (2009). Peritoneal adhesions: from pathogenesis to prevention [Peritoneal'nye spayki: ot patogenez do profilaktiki]. *Problemy reproduktivnoy meditsiny*, (3), 36-44. (In Russ.)

7. Zhura AV, Tretya SI, Khryshchanovich VYa, Makarevich ZhA. (2017). Experimental model of peritoneal adhesions [Eksperimental'naya model' peritoneal'nykh spaykov]. *Novosti khirurgii*, 25 (4), 333-339. doi: 10.18484/2305-0047.2017.4.333. (In Russ.)

8. Zaporozhets AA. (2011). Causes of peritoneal adhesions after primary aseptic operations on the gastrointestinal tract and the method of their prevention [Prichiny vozniknoveniya spaykov bryushiny posle pervichnykh asepticheskikh operatsiy na zheludochno-kishechnom trakte

i metod ikh profilaktiki]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*, 170 (2), 14-20. (In Russ.)

9. Kulakov VI, Adamyan LV, Mogibayev OA. (1998). Postoperative adhesions: etiology, pathogenesis and prevention [Posleoperatsionnye spayki: etiologiya, patogenez i profilaktika]. Moskva, 526 p. (In Russ.)

10. Lipatov VA. (2002). On the issue of modeling the adhesions of the abdominal cavity [K voprosu modelirovaniya spaechnogo protsessa bryushnoy polosti]. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke: Sbornik nauchnykh tezisov i statey*, 256. (In Russ.)

11. Pavlenko SG, Shevchuk VYu. (2009). Experimental prophylactic use of pectin gel against adhesions in the abdominal cavity [Eksperimental'noe profilakticheskoe ispol'zovanie gelya pektina protiv spaykoobrazovaniya v bryushnoy polosti]. *Fundamental'nye issledovaniya*, (7), 56-57. (In Russ.)

12. Lipatov VA, Bezhin AI, Pankrusheva TA, Grigoryan VV, Vedenyev YuI. (2003). The method of modeling the adhesions of the abdominal cavity: Patent N 2217801 of the Russian Federation [Sposob modelirovaniya spaechnogo protsessa bryushnoy polosti: Patent № 2217801 Ros. Federatsiya], (33), 3 p. (In Russ.)

13. Ayushinova NI, Lepekhova SA, Shurygina IA, Roy TA, Shurygin MG, Zaritskaya LV, Goldberg OA. (2012). The method of modeling adhesions in the abdominal cavity: Patent N 2467401 of the Russian Federation [Sposob modelirovaniya spaechnogo protsessa v bryushnoy polosti: Patent № 2467401 Ros. Federatsiya], (32), 9 p. (In Russ.)

14. Magomedov MA, Imanaliyev MR, Abdulzhaliyev MK, Abdulgadiyev VS. (2017). The method of modeling adhesions in the abdominal cavity: Patent N 2632538 of the Russian Federation [Sposob modelirovaniya spaechnogo protsessa v bryushnoy polosti: Patent № 2632538 Ros. Federatsiya], (28), 6 p. (In Russ.)

15. Ersh TN, Voytekhovich VI, Kovalchuk VI, Andreyev VP, Zhmakin AI. (2011). The method of modeling adhesions in the abdominal cavity of a rat in the experiment: Patent N 14462 of the Republic of Belarus [Sposob modelirovaniya spaechnogo protsessa v bryushnoy polosti krysy v eksperimente: Patent № 14462 Resp. Belarus'], (3), 3 p. (In Russ.)

16. Vinnik YuS, Yakimov SV, Karapetyan GE, Bolshakov IN, Bekhtev AG, Teplov PV. (2004). The method of modeling of adhesive disease: Patent N 2234741 of the Russian Federation [Sposob modelirovaniya spaechnoy bolezni: Patent № 2234741 Ros. Federatsiya], (23), 3 p. (In Russ.)

17. Kudryavtseva AA, Nasonova MV. (2013). The method of modeling adhesive disease in the experiment: Patent N 2488172 of the Russian Federation [Sposob modelirovaniya spaechnoy bolezni v eksperimente: Patent № 2488172 Ros. Federatsiya], (20), 6 p. (In Russ.)

18. Sukovatykh BS, Myasnikov BS, Bezhin AI, Lazarenko VA, Lipatov VA, Dubonos AA, Zhukovskiy VA, Verbitskiy DA. (2008). The effectiveness of the anti-adhesion medicine with a barrier action "Mesogel" after dissection of adhesions in patients with acute adhesive intestinal obstruction [Effektivnost' antispaechnogo sredstva s bar'ernym deystviem «Mezogel'» posle rassecheniya spaykov u patsientov s ostroy spaechnoy kishechnoy neprokhodimost'yu]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*, 167 (5), 29-32. (In Russ.)

19. Tishchenko VV. (2010). Спайки брюшной полости. Некоторые вопросы патогенеза, профилактики и лечения [Sprayki bryushnoy polosti. Nekotorye voprosy patogeneza, profilaktiki i lecheniya]. *Klinicheskaya khirurgiya*, (7), 32-36. (In Russ.)
20. Chekmazov IA. (2008). Adhesive disease of the peritoneum [*Spaechnaya bolezny' bryushiny*]. Moskva, 184 p. (In Russ.)
21. Brüggmann D, Tchartchian G, Wallwiener M, Münstedt K, Tinneberg HR, Hackethal A. (2010). Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*, 107 (44), 769-775. doi: 10.3238/arztebl.2010.0769.
22. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, Biffl WL, Ansaloni L, Mandalà V, Velmahos GC, Sartelli M, Tugnoli G, Lupo M, Mandalà S, Pinna AD, Sugarbaker PH, Van Goor H, Moore EE, Jeekel J. (2011). Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*, 6, 5. doi: 10.1186/1749-7922-6-5.
23. Di Zerega GS. (1994). Contemporary adhesion prevention. *Fertil Steril*, 61 (2), 219-235.
24. Ivarsson ML, Holmdahl L, Franzén G, Risberg B. (1997). Cost of bowel obstruction resulting from adhesions. *Eur J Surg*, 163 (9), 679-684.
25. Kraemer B, Wallwiener C, Rajab TK, Brochhausen C, Wallwiener M, Rothmund R. (2014). Standardized models for inducing experimental peritoneal adhesions in female rats. *Biomed Res Int*, 435056. doi: 10.1155/2014/435056.
26. Lalountas MA, Ballas KD, Skouras C, Asteriou C, Kontoulis T, Pissas D, Triantafyllou A, Sakantamis AK. (2010). Preventing intraperitoneal adhesions with atorvastatin and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose: a comparative study in rats. *Am J Surg*, 200 (1), 118-123. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.06.026.
27. Menzies D. (1992). Peritoneal adhesions: Incidence, cause, and prevention. *Surg Ann*, (24), 27-45.
28. Neff MR, Holtz GL, Betsill WL. (1985). Adhesion formation and histologic reaction with polydioxanone and polyglactin suture. *Am J Obstet Gynecol*, 151 (1), 20-23.
29. Pryor H, O'Doherty E, Hart A, Owens G, Hoganson D, Vacanti J, Masiakos P, Sundback C. (2009). Poly(glycerol sebacate) films prevent postoperative adhesions and allow laparoscopic placement. *Surgery*, 146 (3), 490-497. doi.org/10.1016/j.surg.2009.04.012.
30. Rasti M, Parvaresh E, Tavajoh S, Talaei M. (2007). The comparison of diphenhydramine HCl and Nedocromil sodium in prevention of abdominal postoperative adhesion formation in rat models: An experimental study. *Int J Surg*, 5 (6), 384-387.
31. Sopuev AA, Mamakeev KM, Mamatov NN, Abdiev ASH, Ovcharenko KE, Akmatov TA. (2015). An experimental evaluation of the effectiveness of dissociative anti-adhesive products [Электронный ресурс]. *International Journal of Applied and Fundamental Research*, 1. Available at: www.science-sd.com/460-24761 [24.07.2018].
32. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman SL, Miedema BW, Davis W, Thaler K. (2011). In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res*, 167 (2), 245-250. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020.
33. Yetkin G, Uludag M, Citgez B, Karakoc S, Polat N, Kabukcuoglu F. (2009). Prevention of peritoneal adhesions by intraperitoneal administration of vitamin E and human amniotic membrane. *Int J Surg*, 7 (6), 561-565. doi: 10.1016/j.ijsu.2009.09.007.
34. Yilmaz HG, Tacyildiz IH, Keles C, Gedik E, Kilinc N. (2005). Micronized purified flavonoid fraction may prevent formation of intraperitoneal adhesions in rats. *Fertil Steril*, 84 (2), 1083-1088.
35. Zhang YD, Yao W, Wu CX, Chi QM, Zhang JY, Li M. (2002). Topical application of halcinonide cream reduces the severity and incidence of intraperitoneal adhesions in a rat model. *Am J Surg*, 184 (1), 74-77.

Сведения об авторах

Аюшинова Наталья Ильинична – кандидат медицинских наук, врач-хирург отделения гнойной хирургии № 1, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; доцент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100; e-mail: katnatlove@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5200-3962>

Шурыгина Ирина Александровна – доктор медицинских наук, профессор РАН, заместитель директора по научной работе, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел. (3952) 29-03-69; e-mail: irinashurygina@gmail.com) ● <http://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

Григорьев Евгений Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100; тел. (3952) 40-78-09; e-mail: egg@iokb.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5082-7028>

Шурыгин Михаил Геннадьевич – доктор медицинских наук, заведующий научно-лабораторным отделом, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел. (3952) 29-03-69; e-mail: shurygin@rambler.ru) ● <http://orcid.org/0000-0001-5921-0318>

Information about the authors

Natalya I. Ayushinova – Cand. Sc. (Med.), Surgeon at the Unit of Purulent Surgery N 1, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Associate Professor at the Department of Advanced Level Surgery, Irkutsk State Medical University (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100; e-mail: katnatlove@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5200-3962>

Irina A. Shurygina – Dr. Sc. (Med.), Professor of RAS, Deputy Director for Science, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolyutsii, 1, tel. (3952) 29-03-69; e-mail: irinashurygina@gmail.com) ● <http://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

Evgeniy G. Grigoriev – Dr. Sc. (Med.), Professor, Corresponding Member of RAS, Scientific Advisor, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Head of the Department of Advanced Level Surgery, Irkutsk State Medical University (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100; tel. (3952) 40-78-09; e-mail: egg@iokb.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5082-7028>

Mikhail G. Shurygin – Dr. Sc. (Med.), Head of the Scientific Laboratory Department, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, ul. Bortsov Revolyutsii, 1, tel. (3952) 29-03-69; e-mail: shurygin@rambler.ru) ● <http://orcid.org/0000-0001-5921-0318>