

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ EXPERIMENTAL RESEARCHES

DOI: 10.29413/ABS.2018-3.3.28

УДК 616.34-007.272; 616.34-007.274

Бондаревский И.Я., Шалмагамбетов М.С., Бордуновский В.Н.

### РОЛЬ ПОЛИМЕРНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ В РАЗВИТИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО АДГЕЗИОГЕНЕЗА БРЮШИНЫ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ  
(454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64, Россия)

Бурное развитие хирургии последних лет, внедрение в клиническую практику лапароскопической хирургии сократили время операции и снизили интраоперационную травму брюшины. Однако продолжает расти частота послеоперационных осложнений, самым распространённым среди которых является спаечный процесс. Современное состояние проблемы адгезиогенеза брюшины содержит много противоречий в причинах развития и профилактики этого осложнения. Это создаёт предпосылки для дальнейшего изучения формирования спаек.

Цель: изучить влияние полимерных синтетических материалов на послеоперационный спаечный процесс брюшной полости.

Материалы и методы. В работе использованы 60 крыс, линии Wistar обоих полов в возрасте 3 месяцев, массой 200–250 г. По способу моделирования спаечного процесса животные были поделены на 4 группы: в первой группе ( $n = 15$ ) повреждалась только париетальная брюшина, во второй группе ( $n = 15$ ) травмировались оба листка, в третьей группе животных ( $n = 15$ ) в дополнение к предыдущей методике на париетальную брюшину накладывались три узловых шва (Prolene 3/0, Ethicon), в четвёртой группе после травмы обоих листков брюшины к париетальной стенке фиксировался сетчатый эндопротез (Prolene, Ethicon). Адгезивные преобразования травмированной брюшины оценивались через 21 день по результатам релапаротомии с использованием визуально-описательного метода. В соответствии классификацией Diamond et al. (1987), учитывались показатели распространённости адгезиогенеза, деформация органов брюшной полости и выраженность конкретных видов спаек.

Результаты. Нахождение в брюшной полости полимерного синтетического материала непосредственно влияет на степень травматизации брюшины и развитие послеоперационного адгезиогенеза, увеличивая распространённость и выраженность спаечного процесса. Поэтому в 3-й и 4-й группах животных, где применялись синтетические полимерные материалы, показатели развития спаечного процесса были выше ( $p = 0,018$  и  $p = 0,004$  соответственно), в сравнении со 2-й группой животных, которым наносилась только механическая интраоперационная травма брюшины.

Заключение. Наличие синтетического полимерного материала в брюшной полости увеличивает распространённость и выраженность послеоперационного спаечного процесса брюшины.

**Ключевые слова:** адгезиогенез, спаечная болезнь брюшины, адгезиолизис, спайки

Для цитирования: Бондаревский И.Я., Шалмагамбетов М.С., Бордуновский В.Н. Роль полимерных синтетических материалов в развитие послеоперационного адгезиогенеза брюшины (экспериментальное исследование). Acta biomedica scientifica, 3 (3), 181-187, DOI 10.29413/ABS.2018-3.3.28.

### THE ROLE OF POLYMERIC SYNTHETIC MATERIALS IN THE DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE ADHESION OF THE PERITONEUM (EXPERIMENTAL STUDY)

Bondarevskiy I.Ya., Shalmagambetov M.S., Bordunovskiy V.N.

South-Ural State Medical University  
(ul. Vorovskogo 64, Chelyabinsk 454092, Russian Federation)

*Background.* Animal models for adhesions induction are heterogeneous and often poorly described. The objective of this study was to determine the impact of surgical trauma with the use of meshes and sutures on postoperative peritoneal adhesions.

*Methods.* In this article we compare and discuss different models for inducing peritoneal adhesions and estimation of the adhesions after surgical trauma and foreign body in a randomized, experimental in vivo animal study with 60 Wistar rats. Animals were divided into four groups because we used four different standardized surgical techniques for peritoneal trauma: brushing of peritoneal sidewall only (Group 1), scarification of the parietal peritoneum and serosa of the cecum (Group 2), brushing as in the previous group and suturing peritoneal sidewall with Prolen (Group 3), brushing as in the second group and mesh were fixated on the peritoneal wall (Group 4).

*Results.* Upon second look, there were significant differences in the adhesion incidence between the groups ( $p = 0.008$ ).

Analysis showed that parameters of adhesion process in Group 3 (86 %) and 4 (86 %) were significantly higher than in Group 2 (60 %) ( $p = 0.018$ ,  $p = 0.004$ ). There was no difference between Group 3 and Group 4 ( $p = 0.40$ ).

Conclusions. The presence of synthetic polymeric material in the abdominal cavity increases the prevalence and severity of the postoperative adhesion process of the peritoneum.

**Key words:** postoperative peritoneal adhesions, peritoneal wound healing, inflammatory response

**For citation:** Bondarevskiy I.Ya., Shalmagambetov M.S., Bordunovskiy V.N. The role of polymeric synthetic materials in the development of postoperative adhesion of the peritoneum (experimental study). Acta biomedica scientifica, 3 (3), 181-187, DOI 10.29413/ABS.2018-3.3.28.

## ОБОСНОВАНИЕ

Важная роль в поддержании гомеостаза, через различные механизмы регуляции, принадлежит адгезии клеточных элементов и биологических тканей. Данный процесс является неминуемым следствием интраоперационной травмы брюшины, как в области операционного поля, так и за его пределами, и представляет собой сложное биохимическое взаимодействие, включающее воспаление, тканевую регенерацию, ангиогенез и иннервацию [2, 5]. Реципрокные взаимоотношения адгезивных и антиадгезивных свойств брюшины обуславливают преобладание одного над другим и, вероятно, оказывают основополагающее влияние на выраженность спаечного процесса. Такое взаимодействие лежит в основе неоднородности развития спаечной болезни у больных оперированных на органах брюшной полости и малого таза [4, 5, 6, 10, 13, 14].

Сложность изучения послеоперационного адгезиогенеза у людей обусловлена дефицитом точных неинвазивных методов обследования, высокой стоимостью используемых диагностических процедур и запретом использования инвазивных способов определения спаечных сращений, по этическим соображениям. В связи с чем, целью экспериментальных работ, как лучших и безопасных процессов изучения последствий повреждения брюшины во время операции, становится создание универсальной методики моделирования адгезии соседних органов. Для получения последней было использовано множество лабораторных животных разных видов и предложено большое количество способов моделирования спаек, каждый из которых обладает определёнными преимуществами и недостатками [9]. Данный факт подтверждает высокую актуальность проблемы, являющейся основным поздним послеоперационным осложнением в абдоминальной хирургии и оперативной гинекологии [12, 15]. Роль эффективной методики адгезиогенеза брюшины, способной вызвать сращения обоих листков в максимальном количестве случаев велика, в отношении способов профилактики образования спаек [5, 7]. Поскольку резервы физиологического послеоперационного адгезиолиза и степень ремезотелизации повреждённых участков у разных людей и животных различны, то одинаковая степень повреждения брюшины в конкретном эксперименте вызовет различную степень развития спаек.

**Целью** настоящей работы явилось изучение влияния полимерных синтетических материалов на распространённость и выраженность послеоперационного спаечного процесса брюшной полости.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования – проспективное, рандомизированное, контролируемое исследование.

**Животные.** Работа выполнена на 60 крысах линии Wistar в возрасте 3 месяцев, массой 200–250 г, обоих полов. После карантина в эксперимент отбирались внешне здоровые особи, которые содержались в одинаковых естественных условиях ЦНИЛ Южно-Уральского Государственного медицинского университета (при комнатной температуре  $21 \text{ }^\circ\text{C} \pm 2 \text{ }^\circ\text{C}$ , влажности воздуха  $55 \% \pm 10 \%$ , 12:12 часовом световом режиме) стандартном питьевом и пищевом режимах.

**Вмешательство.** Все оперативные вмешательства на животных производились в условиях асептики и общей анестезии, получаемой одномоментным, интраперитонеальным введением 20–40 мг/кг раствора Золетила (Virbac). Обработке водным раствором йода предшествовало тщательное освобождение от шерсти передней стенки живота. Используя скальпель и хирургические ножницы выполнялась срединная лапаротомия, разрезом до 4 см. Дальнейший ход операции [1, 3] определялся планом рандомизации (вскрывался конверт, в котором была указана методика моделирования спаечного процесса, которую необходимо выполнить). По завершении вмешательства в полость брюшины вводилось 2 мл подогретого физиологического раствора, брюшная полость ушивалась послойно (3/0 Prolen, Ethicon). Длительность операции у всех лабораторных животных не превышала 20 минут, операция выполнялась одним хирургом. По способу нанесения травмы брюшины были сформированы группы животных:

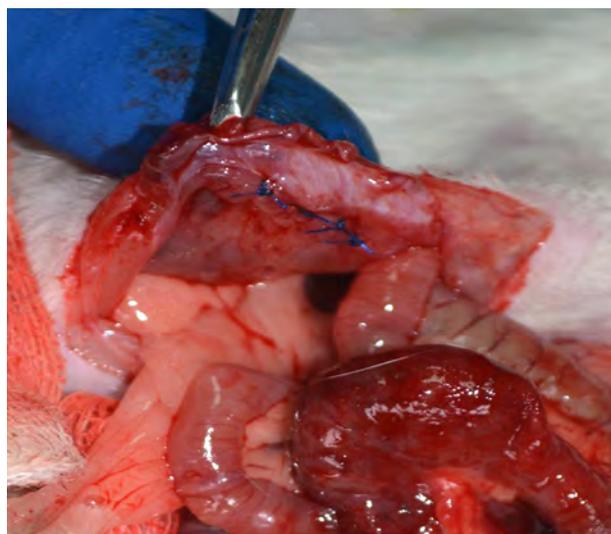
Группа 1: десерозирование париетального листка ( $n = 15$ ). Брюшина вентральной стенки в правом мезогастринге гидравлически препарировалась 3 мл 0,9% NaCl, посредством хирургических ножниц, отсекалась и иссекалась на участке площадью до  $1,5 \text{ см}^2$ , до появления кровотечения из мелких капилляров.

Группа 2: десерозирование обоих перитонеальных листков ( $n = 15$ ). В дополнении к предыдущей манипуляции на пристеночном листке, на всём протяжении купола слепой кишки производилась скарификация марлевой салфеткой до появления кровавой росы [3].

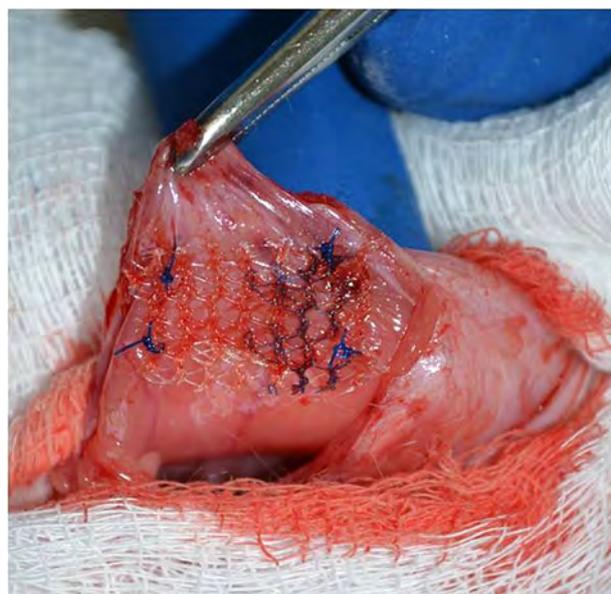
Группа 3: десерозирование обоих листков, наложение швов на париетальную стенку ( $n = 15$ ). Адгезиогенез моделировался таким же образом, что и в предыдущей группе. После десерозирования париетальной стенки накладывались 3 узловых шва (3/0 Prolen, Ethicon) (рис. 1) [14].

Группа 4: десерозирование париетальной и висцеральной брюшины, наложение сетчатого эндопротеза (Ethicon Physiomesh) ( $n = 15$ ). Ход вмешательства был

аналогичен. К париетальной стенке фиксировалась сетка размером 1,5×2 см (Prolen, Ethicon), которая подшивалась 4 швами (3/0 Prolen, Ethicon) (рис. 2).



**Рис. 1.** Наложение швов на париетальную брюшину.  
**Fig. 1.** Placing stitches on the parietal peritoneum.



**Рис. 2.** Размещение эндопротеза.  
**Fig. 2.** Fixation of a prolene mesh.

*Оценка морфологических изменений брюшины*

Адгезивные деформации травмированных органов оценивались через 21 день по результатам релапаротомии с помощью визуально-описательной методики. В результате чего всем качественным характеристикам процесса спайкообразования присваивались количественные значения. Документирование патологических изменений выполнялось при помощи аналогового фотоаппарата (Nicon D5100). В соответствии с принятой классификацией [8] показатели патологических изменений брюшины оценивались двумя экспертами, владеющими методикой оценки спаечного процесса, но не информированными о сути эксперимента (табл. 1).

Протокол исследования соответствует этическим принципам и нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных, одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВПО ЮГМУ (протокол заседания № 11 от 13.11.2015 г.).

Полученные данные статистически обрабатывались с помощью SPSS 20 и были описаны медианой (Me) с 25% и 75% процентилями. Критерий Крускала – Уоллиса и Манна – Уитни использовались для выявления межгрупповых различий. Статистические гипотезы проверялись при критическом уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Таблица 1**  
**Шкала распространённости спаечного процесса**  
**брюшины (Diamond et al., 1987)**

**Table 1**  
**Classification of adhesions by Diamond et al., 1987**

Параметр	Баллы
Степень распространённости	
0 %	0
< 25 %	1
< 50 %	2
< 75 %	3
> 75 %	4
Степень зрелости	
нет спаек	0
перепончатые, аваскуляризованные	1
средней толщины, аваскуляризованные	2
плотные спайки, ограничено кровоснабжение	3
плотные, обильно васкуляризованные	4
Степень адгезии	
нет спаек	0
отделяются спонтанно	1
разделяются тупым путём	2
требуют рассечения острым путём	3
Всего	11

Выведение животных из эксперимента осуществлялось согласно существующим методическим рекомендациям.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

В процессе проведения 4 крысы выведены из эксперимента по причине септических осложнений ( $n = 1$ ), ятрогенного повреждения магистральной артерии ( $n = 1$ ), эвисцерации органов брюшной полости в следствие аутоканибализма ( $n = 2$ ).

Группа 1: десерозирование париетальной брюшины ( $n = 13$ ). В этой группе лабораторных животных при релапаротомии спаечных сращений, как в месте непосредственного механического повреждения брюшины, так и за его пределами выявлено не было 0 %. Участок механической травмы париетальной брюшины полностью ремезотелизирован.

Группа 2: десерозирование обоих листков ( $n = 15$ ). При аутопсии крыс данной группы спаечные сращения в месте предшествующей механической травмы

развились в 9 (60 %) случаях. (Me = 5,00 [0,00; 5,00], 95% ДИ 1,65–5,02); (рис. 3).



**Рис. 3.** Плоскостная парието-висцеральная спайка.  
**Fig. 3.** Planar parietal-visceral adhesion.

Геморрагически изменённая поверхность слепой кишки сочеталась с деформацией стенки. У 3 крыс спайки были плоскостными, плотными, в длину не превышающими 0,5 см. В 1 случае адгезивные изменения были представлены перепончатым тяжем. У других 6 экспериментальных моделей произошло интимное срастание купола слепой кишки с пристеночной брюшиной в месте перитонеальной травмы, поддающееся разделению тупым путём.

Хотя время с момента предыдущей лапаротомии было одинаково, зрелость спаек была вариабельной, от аваскуляризованной перепончатой ( $n = 1$ ), плоскостных ( $n = 3$ ) и сращений слепой кишки с вентральным листком ( $n = 3$ ) до умеренно и обильно васкуляризованных образований стенки слепой кишки с париетальной брюшиной ( $n = 3$ ). Адгезия ранее повреждённых органов была изолированной лишь у 6 крыс, у 4 других моделей, кроме того, прежде не травмированная стенка тонкой кишки была патологически изменена. Сращения изменённых органов поддавались разделению тупым способом. Из перечисленных случаев лишь у 3 крыс в спайкообразовании участвовал сальник (табл. 2).

Группа 3: десерозирование обоих листков брюшины с наложением узловых швов ( $n = 15$ ). В данной группе животных развитие послеоперационных изменений носило неоднородный характер как по степени адгезии соседних органов, так и по вовлечению органов смежных анатомических областей. У 12 (86 %) животных данной группы развился спаечный процесс брюшной полости (Me = 6,00, [5,00; 9,00]; 95% ДИ 4,32–7,97), из которых у 5 крыс слепая, тонкая кишки и сальник были патологически из-

менены. Стенки данных органов были припаяны к вентральному листку, в области нахождения швов. Спаечные сращения у других экспериментальных моделей ( $n = 4$ ) представляли собой обильные шнуровидные и плоскостные тяжи, связывающие париетальный листок со слепой кишкой. У 3 крыс данной группы сальник был подпаян к пристеночным швам (табл. 2).

**Таблица 2**  
**Показатели распространённости спаечного процесса среди групп животных**

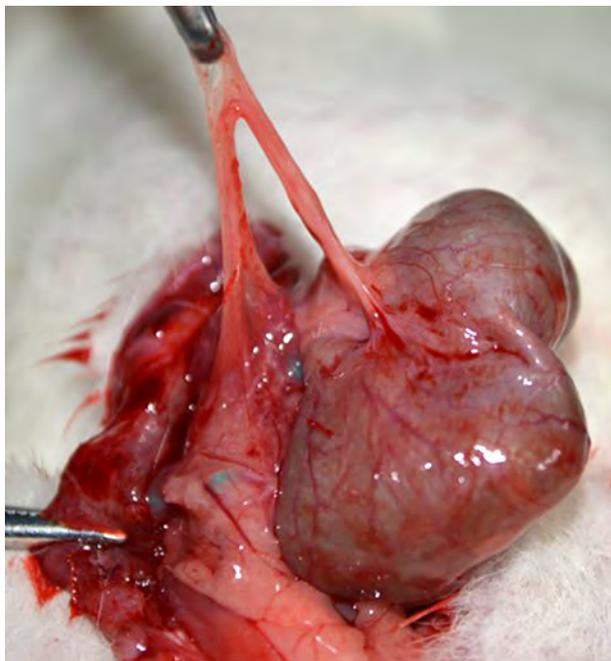
**Table 2**  
**The prevalence of adhesions among groups of animals**

Параметр	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Количество животных	$n = 15$	$n = 14$	$n = 14$
Число случаев развития спаечного процесса	9 (60 %)	12 (86 %)	12 (86 %)
Распространённость адгезии в брюшной полости			
< 25 %	7	6	2
< 50 %	2	4	7
< 75 %	–	2	3
> 75 %	–	–	–
Степень зрелости спаек			
перепончатые, аваскуляризованные	1	–	–
средней толщины, аваскуляризованные	5	3	2
плотные спайки, кровоснабжение ограничено	2	5	4
плотные, обильно васкуляризованные	1	4	6
Степень адгезии соседних органов			
отделяются спонтанно	2	–	–
разделяются тупым путём	6	7	6
требуют рассечения острым путём	1	5	6
Статистическая значимость различий	–	$p = 0,018$	$p = 0,004$

В данной группе животных степень зрелости спаек была неоднородной, от плоскостных не васкуляризованных ( $n = 3$ ) до умеренно васкуляризованной шнуровидной ( $n = 1$ ) и интимных срастаний париетального листка с куполом слепой кишки ( $n = 8$ ). Исследуемый патологический процесс в брюшной полости лишь в половине случаев развился на ранее повреждённых органах, в других 6 экспериментальных моделях адгезивный процесс распространялся в смежные анатомические области брюшной полости.

При попытке разделения купола слепой кишки и париетальной брюшиной формировались глубокие десерозированные дефекты стенки органов, характеризующиеся умеренным кровотечением из капилляров. Поэтому такие патологические образования поддавались адгезиолизису только острым путём. Сальник был вовлечён в спаечный процесс в 9 случаях.

Группа 4: десерозирование париетальной и висцеральной брюшины, с применением стандартной полипропиленовой сетки (Prolene, Ethicon) ( $n = 14$ ). У 12 животных (86 %) данной группы развились послеоперационные спайки между разными отделами кишечника, сальником, с вентральным листком брюшины в месте локализации сетчатого эндопротеза (Me = 7,00 [5,75; 9,25]; 95% ДИ 4,88–8,70) (рис. 4).



**Рис. 4.** Шнуровидные васкуляризованные спайки между десерозированными листками брюшины между сетчатым протезом и тонкой кишкой.

**Fig. 4.** Cord-like vascularized adhesions between the deseritized peritoneum sheets between the mesh prosthesis and the small intestine.

Различная степень зрелости спаек сопровождалась разным уровнем васкуляризации, высоким в шнуровидных спайках ( $n = 2$ ) и 3 спаечных сращениях слепой кишки с вентральной стенкой, умеренным – в 4 спаечных сращениях и отсутствием в плоскостной спайке ( $n = 1$ ). (см. табл. 2).

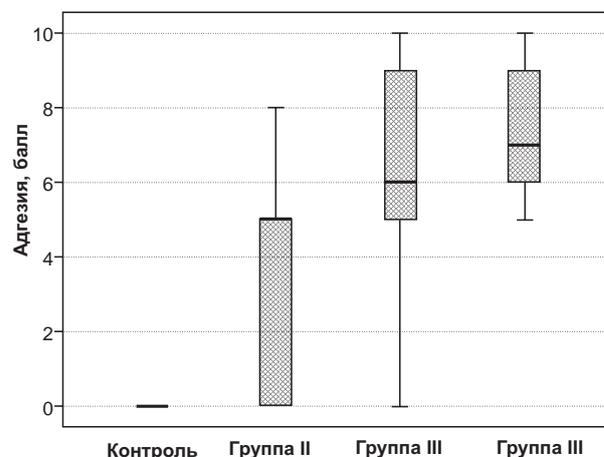
При аутопсии у 2 животных послеоперационные патологические изменения брюшины были ограничены областью предыдущего механического повреждения мезотелиального слоя брюшины. У 7 крыс процесс распространялся в другие анатомические области, в оставшихся 3 случаях в массивный спаечный процесс были вовлечены все отделы брюшной полости.

При ручном разделении послеоперационных сращений тупым способом образовались глубокие десерозированные участки, сопровождающиеся массивным кровотечением из капилляров. У 6 крыс из-за угрозы перфорации полого органа сращения удалось разделить только острым способом.

У 2 лабораторных животных мезотелиальный слой травмированных участков брюшины был восстановлен. При ревизии брюшной полости патологических сращений, как в области предшествующего вмешательства, так и за его пределами не выявлено.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Гипотеза об отсутствии межгрупповых различий (групп 2, 3, 4) с использованием критерия Крускала – Уоллиса была отклонена ( $p = 0,008$ ). При попарном сравнении статистически значимое различие ( $p = 0,004$ ) было выявлено между группами 2 и 4, и группами 2 и 3 ( $p = 0,018$ ). Следовательно, сетчатый эндопротез и узловые швы в брюшной полости увеличивают степень повреждения брюшины, тяжесть воспаления и развитие спаечного процесса. При этом в каждой группе, несмотря на одинаковую степень травматизации брюшины, были лабораторные животные, уровень физиологических резервов организма которых позволил произойти полной регенерации повреждённого мезотелия, минуя образование спаек, при прочих равных условиях.



**Рис. 5.** Параметры распределения спаечного процесса.

**Fig. 5.** Parameters of adhesive process distribution.

По результатам аутопсии животных первой группы, можно судить о недостаточности изолированного повреждения париетальной брюшины для развития спаек (0 %). Учитывая тот факт, что в 3 других группах в спаечный процесс вовлекались участки тонкого и толстого кишечника предварительно не подвергавшиеся скарификации, можно предположить, что висцеральная брюшина более подвержена послеоперационному адгезиогенезу в сравнение с париетальной.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространённость и выраженность спаечного процесса брюшины находятся в прямой зависимости от степени тяжести интраоперационной травмы. Наличие полипропиленового сетчатого эндопротеза и узловых швов в брюшной полости, с одной стороны, увеличивает частоту случаев и выраженность спаечного процесса, с другой стороны, уменьшает площадь ремезотелизации повреждённых участков брюшины с другой.

Послеоперационный адгезиогенез не является неминуемым следствием операции. Несмотря на увеличение тяжести повреждения брюшины, во всех исследуемых группах есть лабораторные животные, физиологические резервы организма которых способны привести к заживлению брюшины путём

полной ремезотелизации без формирования спаек. Данное обстоятельство имеет принципиальное значение при экспериментальном поиске противоспаечных средств. Так как при использовании одного и того же средства профилактики образования спаек в группе лабораторных животных, у крыс с более высокой степенью физиологического адгезиолиза внутрибрюшных сращений заведомо не образуется, и данный результат будет интерпретирован как ложноположительный (ошибка первого рода  $\alpha$ ), а используемое средство будет признано эффективным для профилактики образования спаек.

Преимущество методики моделирования спаечного процесса с использованием сетчатых эндопротезов, способных вызвать развитие адгезиогенеза в максимальном количестве случаев, важно в отношении поиска профилактических средств спайкообразования, эффективность которых возможно будет подвергнуть объективной оценке в эксперименте, избегая систематической ошибки формирования основной и контрольной групп и систематической ошибки оценки достоверности воздействия. С другой стороны, изучение патофизиологических основ адгезиогенеза в эксперименте и методики моделирования спаечного процесса с использованием сетчатого и шовного материалов не целесообразно, потому что роль инородного тела в брюшной полости в иницировании адгезивных свойств брюшины становится очевидной из нашего эксперимента.

Источник финансирования – ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

#### ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Бондаревский И.Я., Шалмагамбетов М.С., Бордуновский В.Н. Оценка эффективности средств профилактики послеоперационного адгезиогенеза в эксперименте // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2017. – Т. 5, № 2 (16). – С. 33–39.
2. Bondarevsky IYa, Shalmagambetov MS, Bordunovsky VN. (2017) Effects of antiadhesive barriers on the prevention of postoperative peritoneal adhesions assessed in experiment [Otsenka effektivnosti sredstv profilaktiki posleoperatsionnogo adgeziogeneza v eksperimente]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. Zhurnal imeni akademika B.V. Petrovskogo*, 5 (2), 33-39.
3. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. – М.: Медицина, 1989. – 191 с.
4. Zhenchevsky RA. (1989). Adhesion disease [Spaechnaya bolezn']. Moskva, 191 p.
5. Лазаренко В.А., Конопля А.И., Бежин А.И., Липатов В.А., Гомон М.С., Локтионов А.Л., Жуковский В.А. Морфологические изменения брюшной полости при использовании иммуномодуляторов для профилактики спаечного процесса // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. 17, № 3. – С. 9–13.
6. Lazarenko VA, Konoplya AI, Bezhin AI, Lipatov VA, Gomon MS, Loktionov AL, Zhukovsky VA. (2010). Morphological changes in abdominal cavity in use of the immunomodulators for prevention of postoperative adhesive process [Morfologicheskie izmeneniya bryushnoy polosti pri ispol'zovanii immunomodulyatorov dlya profilaktiki spaechnogo protsesssa]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*, 17 (3), 9-13.
7. Aquina CT, Becerra AZ, Probst CP, Xu Z, Hensley BJ, Iannuzzi JC, Noyes K, Monson JR, Fleming FJ. (2016). Patients with adhesive small bowel obstruction should be primarily managed by a surgical team. *Ann Surg*, 264 (3), 437-447. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001861
8. Brochhausen C, Schmitt VH, Rajab TK, Planck CN, Krämer B, Tapprich C, Wallwiener M, Hierlemann H, Planck H, Kirkpatrick CJ. (2012) Mesothelial morphology and organization after peritoneal treatment with solid and liquid adhesion barriers – a scanning electron microscopic study. *J Mater Sci Mater Med*, (23), 1931-1939. DOI: 10.1007/s10856-012-4659-6
9. Ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J, Bakkum EA, Rovers MM, van Goor H. (2013) Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ*, 347. DOI: 10.1136/bmj.f5588
10. Catena F, Ansaloni L, Di Saverio S, Pinna AD. (2012) World Society of Emergency Surgery. P.O.P.A. study: prevention of postoperative abdominal adhesions by icodextrin 4 % solution after laparotomy for adhesive small bowel obstruction. A prospective randomized controlled trial. *World J Gastrointest Surg*, 16 (2), 382-388.
11. Diamond MP, Linsky CB, Cunningham T, Constantine B, di Zerega GS, De Cherney AH. (1987). A model for sidewall adhesions in the rabbit: reduction by an absorbable barrier. *Microsurgery*, (8), 197-200. DOI: 10.1002/micr.1920080406
12. Kraemer B, Wallwiener C, Rajab TK, Brochhausen C, Wallwiener M, Rothmund R. (2014) Standardised models for inducing experimental peritoneal adhesions in female rats. *Biomed Res Int*, Article ID 435056, 8 p., DOI: 10.1155/2014/435056
13. Krielen P, van den Beukel BA, Stommel MWJ, van Goor H, Strik C, Ten Broek RPG. (2016). In-hospital costs of an admission for adhesive small bowel obstruction. *World J Emerg Surg*, 11 (49), 2-8. DOI: 10.1186/s13017-016-0109-y
14. Ozel H, Avsar FM, Topaloglu S, Sahin M. (2005). Induction and assessment methods used in experimental adhesion studies. *Wound Repair Regen*, 13 (4), 358-364. DOI: 10.1111/j.1067-1927.2005.130402.x
15. Rajab TK, Wallwiener M, Talukdar S, Kraemer B. (2009). Adhesion-related complications are common, but rarely discussed in preoperative consent: a multicenter study. *World J Surg*, 33 (4), 748-750. DOI: 10.1007/s00268-008-9917-x
16. Scott JW, Olufajo OA, Brat GA, Rose JA, Zogg CK, Haider AH. (2016). Use of National Burden to Define Operative Emergency General Surgery. *JAMA Surg*, 151 (6). DOI: 10.1001/jamasurg.2016.0480
17. Sikirica V, Bapat B, Candrilli SD, Davis KL, Wilson M, Johns A. (2011) The inpatient burden of abdominal and gynecological adhesiolysis in the US. *BMC Surg*. 11 (13). DOI: 10.1186/1471-2482-11-13
18. De Wilde RL, Trew G. (2007). Postoperative abdominal adhesions and their prevention in gynaecological surgery. Expert consensus position. *Gynecol Surg*, 4 (3), 161-168. DOI: 10.1007/s10397-007-0333-2

**Сведения об авторах**  
**Information about the authors**

**Бондаревский Илья Яковлевич** – доктор медицинских наук, главный хирург, Министерство здравоохранения Челябинской области; заместитель главного врача по работе хирургического профиля, ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница»; профессор кафедры факультетской хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (454092, г. Челябинск, ул. Доватора, 23, тел. (351) 268-77-72; e-mail: bond\_il@mail.ru)

**Bondarevsky Ilya Yakovlevich** – Doctor of Medical Sciences, Chief Surgeon, Ministry of Health of the Chelyabinsk Region; Deputy Chief Surgery Officer, Chelyabinsk Regional Clinical Hospital; Professor at the Department of Intermediate Level Surgery, South Ural State Medical University (454092, Chelyabinsk, ul. Dovatora, 23; tel. (351) 268-77-72; e-mail: bond\_il@mail.ru)

**Шалмагамбетов Марат Салимжанович** – аспирант кафедры факультетской хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава (e-mail: baiterek2030@gmail.com)  <http://orcid.org/0000-0002-4157-513X>

**Shalmagambetov Marat Salimzhanovich** – Postgraduate of the Department of Faculty Surgery, South Ural State Medical University (e-mail: baiterek2030@gmail.com)  <https://orcid.org/0000-0002-4157-513X>

**Бордуновский Виктор Николаевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (e-mail: surgery.chelsma@mail.ru)

**Bordunovsky Viktor Nikolaevich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Intermediate Level Surgery, South Ural State Medical University (e-mail: surgery.chelsma@mail.ru)