

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.381-007.274-02:617-089.166]-091

В.И. Петлах¹, В.А. Липатов², Е.С. Елецкая², А.В. Сергеев¹**МОРФОЛОГИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ БРЮШИННЫХ СПАЕК**¹ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, 125412, Москва, ул. Талдомская, 2; ²ГОУ «Курский государственный медицинский университет» 306041, Курск, ул. К. Маркса, 3

Петлах Владимир Ильич (Petlakh Vladimir Il'ich) vladimirip@front.ru

В обзоре отражено современное состояние проблемы патогенеза и морфологических особенностей послеоперационного спайкообразования в брюшной полости. Анализируются причины образования спаек. Приведены морфологическая классификация спаек, данные по экспериментальным и клиническим исследованиям. Оценивается роль экспериментальных работ для выбора метода лечения. Всего 39 источников.

Ключевые слова: спайки брюшной полости, морфология, абдоминальная хирургия

Petlakh V.I., Lipatov V.A., Eletskaia E.S., Sergeev A.V.

MORPHOLOGY OF POSTOPERATIVE ABDOMINAL ADHESIONS

Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Moscow; Kursk State Medical University

This review of 39 publications is concerned with general morphological features of postoperative abdominal adhesions. The causes of their formation are considered. Their morphological classification is proposed. Results of experimental and theoretical studies are presented and their use for the choice of treatment modalities is discussed.

Key words: abdominal adhesions, morphology, abdominal surgery

Проблема послеоперационного спайкообразования и связанного с ним целого ряда осложнений до настоящего времени является одной из ключевых в абдоминальной хирургии. По данным различных авторов, послеоперационное спайкообразование обнаруживается у 70—93% больных, перенесших полостные операции [1—5]. В механизме образования спаек первым звеном является повреждение брюшины, которое и запускает весь каскад патогенетических механизмов. К повреждению брюшины приводят ее механическое, термическое, химическое, радиоактивное повреждение, воспаление брюшины, кровотечение в брюшную полость, аллергические реакции, ее ишемия. Большинство из этих этиологических факторов действуют на брюшину во время операций. Механизм развития послеоперационного спаечного процесса многофакторный. Факторами являются механическая интраоперационная травма, ишемия тканей, повреждающее брюшину воздействие примененного нерассасывающегося шовного материала, активация послеоперационной инфекции на фоне снижения в результате травмы местного и общего иммунитета, наличие крови в брюшной полости, длительность операции и т. д. [6—10]. Важную роль играют также индивидуальные особенности организма (в том числе гиперактивность его соединительной ткани) и наследственность [11, 12].

При повреждении брюшины выделяют 5 фаз адгезиогенеза:

1. Реактивная фаза (первые 12 ч) — клинически и морфологически проявляется признаками шока, определяется повреждением брюшины.

2. Фаза экссудации (1—3-и сутки) — процесс экссудации превалирует над другими процессами воспаления. Повышается проницаемость сосудистого русла, что способствует выходу в брюшную полость перитонеальных малодифференцированных полипо-

тентных клеток, клеток воспаления и жидкой части крови, содержащей фибриноген.

3. Фаза адгезии (3-и сутки). Выпадение фибрина на поврежденных поверхностях, их склеивание. Полипотентные клетки брюшного экссудата дифференцируются в фибробласты, которые продуцируют коллаген (основное вещество соединительной ткани).

4. Фаза молодых сращений (7—14-е сутки) — образуются рыхлые, содержащие недостаточное количество коллагена спайки. Происходит новообразование сосудов в спайке и миграция гладкомышечных клеток.

5. Фаза зрелых сращений (14—30-е сутки) — образуются плотные соединительнотканые спайки за счет продукции и уплотнения коллагена, редукция капиллярного русла, перекалибровка сосудов [12].

Процесс моделирования рубцов в зависимости от функции органов идет на протяжении нескольких месяцев, а иногда и лет. Однако принципиальных различий в структуре спаек, возникающих после различных повреждений, не выявлено [1, 6, 13, 14].

Изменения анатомических взаимоотношений, обусловленные образованием спаек после перенесенных операций, имеют определенные закономерности [15, 16]. Анализ литературы, результатов экспериментальных исследований и клинических наблюдений позволяет проследить тенденцию образования сращений между граничащими органами.

При обследовании брюшной полости после аппендэктомии, выполненной из доступа Мак-Бернея—Волковича—Дьяконова по поводу неосложненного аппендицита, признаков спаечного процесса не определяется у 10% пациентов. В остальных наблюдениях наиболее частыми участниками внутрибрюшной адгезии бывают сращения большого сальника с послеоперационным рубцом на брюшной стенке (53,3%) и со слепой кишкой (33,3%), пленчатые спайки в пра-

вом боковом канале (45,3%). Сращения в области терминального отдела подвздошной кишки, способные стать причиной острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) после аппендэктомии, встречаются в среднем у 14% пациентов.

После холецистэктомии, выполненной из доступа Кохера, характерно возникновение плоскостных сращений между правой долей печени и париетальной брюшиной (50,7% наблюдений), двенадцатиперстной кишкой (43,6%), диафрагмой (42,2%), между большим сальником и послеоперационным рубцом (32,4%). После холецистэктомии, выполненной из верхнесрединного доступа, у 12,6% больных образуются плоскостные и пленчатые сращения между петлями тонкой кишки, у 15,5% — сращения большого сальника с послеоперационным рубцом, способные привести к спаечной болезни [17—19].

Верхнесрединная лапаротомия является универсальным доступом для выполнения многих плановых и срочных операций. Чаще всего образуются висцеропариетальные плоскостные и пленчатые спайки между большим сальником и послеоперационным рубцом: после ушивания перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки (78,2% наблюдений), плановой спленэктомии (76%), резекции желудка (87,1%), при травме и ранениях (97%) [7, 20, 21].

Наиболее значимыми в плане клинических проявлений спаечной болезни являются плоскостные сращения тонкой кишки с послеоперационным рубцом на брюшной стенке, встречающиеся в среднем у 22% больных, а также плоскостные и в виде тяжелой висцеро-висцеральные сращения (ВВС) между петлями тонкой кишки, наблюдаемые в среднем у 26% пациентов [8, 9, 22].

Особенностями спаечного процесса после нижнесрединной лапаротомии является то, что, помимо ВВС большого сальника (в среднем 89%) и тонкой кишки (в среднем 28%) с брюшиной, а также ВПС между петлями тонкой кишки (в среднем 28%) у 63% оперированных образуются ВПС большого сальника с внутренними органами в зоне хирургической агрессии, зачастую фиксирующие сальник в натянутом положении [23].

После мини-инвазивных и лапароскопических вмешательств спаечный процесс минимален, межорганные сращения являются рыхлыми и обладают большой подвижностью [7, 16, 24]. Развития спаечной болезни после лапароскопических операций и операций из мини-доступа не наблюдалось [4, 14, 46].

Сращения могут деформировать кишечник в виде двустволки, образовывать карманы и перегородки, а также спайки могут иметь внешний вид тяжелой любой локализации [23].

Проведенные исследования показали, что процесс заживления ран брюшины, независимо от способа воздействия, может протекать по трем направлениям: быстрое закрытие поверхности раневого дефекта мезотелиальными клетками без образования сращений между поверхностями брюшины, закрытие поврежденного участка брюшины мембранозной частью большого сальника, образование спаек между поврежденными листками брюшины [1, 25].

Морфологическую основу спайки составляют коллагеновые волокна, синтезируемые фибробластами.

Пусковым механизмом коллагеногенеза является гипоксия, которая развивается в связи с нарушением микроциркуляции в брюшине. Гипоксия стимулирует фибробласты, которые начинают синтезировать коллаген. Процесс спайкообразования продолжается 3—4 мес, при этом спайки могут васкуляризоваться, иннервироваться и покрываться мезотелием [3, 8, 26].

В 1989 г. Р. А. Женчевский и соавт. [8] установили, что поврежденный участок брюшины покрывается тонким слоем фибрина. Большой сальник перемещается в сторону деструкции брюшины и продуцирует мезотелиоциты, которые покрывают фибриновые наложения одновременно на всем протяжении дефекта брюшины.

Мезотелий регенерируется за счет малодифференцированных (быстро регенерирующих) мезотелиоцитов. Затем фибрин организуется в соединительную ткань — возникает рубец, покрытый мезотелием (собственно спайка) [3].

При моделировании процессов спайкообразования на экспериментальных животных (крысах) были выявлены следующие особенности структуры послеоперационных внутрибрюшинных спаек [8, 24]. Спаечный процесс на всех сроках был выражен не у всех животных, причем отмечалась тенденция к уменьшению процента спаек брюшной полости с увеличением срока, вероятно, за счет их рассасывания.

В ранние сроки после нанесения ран на брюшину (1 сут), независимо от способа воздействия имеет место нарушение целостности мезотелиального покрова, при этом поверхность дефекта покрывается клетками перитонеального экссудата — преимущественно макрофагами и лимфоидными клетками, также имеются эритроциты и нити фибрина. Непосредственно вблизи от зоны воздействия отмечается полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, отек интерстициального пространства, усиливается инфильтрация соединительнотканной основы брюшины макрофагами, единичными нейтрофильными клетками, лимфоидными клетками. Мезотелиальные клетки у края дефекта приобретают кубическую форму, апикальная поверхность их цитоплазматической мембраны выбухает в просвет брюшной полости, снижается число микроворсинок, которые укорачиваются, границы между клетками расширяются [13, 27].

На 3-и сутки после воздействия у части животных отмечается полное закрытие раневого дефекта мезотелиальными клетками, которые имеют продолговатую или веретеновидную форму. Поверхность их цитоплазматической мембраны имеет немногочисленные микроворсинки или лишена их. При ультраструктурном исследовании в цитоплазме мезотелиоцитов выявляются расширенные профили зернистой эндоплазматической сети, ядра овальной или продолговатой формы с инвагинированной ядерной мембраной. Митохондрии мелкие с электронно-плотным матриксом и небольшим количеством крист, выявляются митозы. В соединительнотканной основе брюшины усилена клеточная инфильтрация — преимущественно за счет макрофагов и лимфоидных клеток [13, 28].

Через 1—2 нед у части животных зона повреждения брюшины полностью покрывается мезотелиальными клетками, которые имеют нормальную ультраструктуру.

траструктурную организацию и при исследовании практически не отличаются от неизменных участков брюшины. Лишь в соединительнотканной основе поврежденных участков отмечены явления фиброза. Через 2 нед после начала эксперимента основу спаек наряду с соединительной тканью, составляют гладкомышечные клетки. В отличие от стенки кишки они располагаются более диссоциированно. Поверхность спаек выстлана сплошным слоем мезотелиальных клеток обычного строения, апикальная часть их цитоплазматической мембраны содержит большое количество микроворсинок. По сравнению с предыдущими сроками в соединительнотканной основе спаек уменьшается число кровеносных капилляров, снижается также и степень выраженности клеточной инфильтрации. Характерным для этого срока является появление в толще спаек безмякотных нервных волокон. Они располагаются как изолированно, так и в виде пучков. Ультраструктура гладкомышечных клеток отличается от строения лейомиоцитов тонкой кишки. В них снижено количество миофиламентов, имеет место расширение профилей зернистой эндоплазматической сети и цистерн комплекса Гольджи, околядерное пространство также расширено, ядерная мембрана инвагинирована. В результате этого большинство лейомиоцитов имеют оптически светлую цитоплазму. Содержание соединительной ткани в спайках уменьшается, она уплотняется за счет формирования пучков коллагеновых фибрилл. Изменяется также и клеточный состав спаек — снижается количество макрофагов и лимфоидных клеток, в фибробластах редуцируются комплекс Гольджи и зернистая эндоплазматическая сеть, появляются тканевые базофилы, содержащие секреторные гранулы [4, 29].

Экссудат при повреждении брюшины возникает из двух источников: одним из них является место повреждения (появляющиеся в нем клетки также местного происхождения), другим — кровь, которая посылает в состав экссудата лимфоциты, лейкоциты и фибробласты [30, 31]. Нити фибрина сразу после повреждения серозной оболочки выпадают уже через 10 мин после наложения швов. Через 30 мин фибрин уже связан органически с подлежащими тканями. Через 2 ч спайки покрываются легким слоем мезотелия [4, 22].

В ряде случаев уже на 1-е сутки после нанесения ран к их поверхности фиксируется большой сальник. Процесс этот осуществляется преимущественно за счет его мембранозной части, которая интимно прилегает к раневой поверхности. При этом отмечается диссоциация мезотелиальных клеток, соединительнотканной пластинки, а также полнокровие кровеносных капилляров, находящихся в толще соединительнотканного перегородок мембранозной части. Одновременно отмечается усиление клеточной инфильтрации за счет появления макрофагов и мало дифференцированных клеток. Через 3 сут после нанесения ран в области фиксации большого сальника к поверхности зоны повреждения отмечается усиление васкуляризации его мембранозной части, увеличивается также количество клеток — появляются юные фибробласты, макрофаги, которые проникают в дно раны.

Через 1—2 нед фиксации к раневому дефекту часть мембранозного отдела большого сальника имеет вид

тонкого тяжа, выстланного мезотелиальными клетками. Основу его составляет соединительная ткань, состоящая из коллагеновых фибрилл, между которыми располагаются кровеносные сосуды [17].

В процессе восстановления целостности серозной оболочки происходит ее сращение через 3 ч после оперативного повреждения [4]. Нарушение целостности мезотелиального покрова при воспалении ведет к образованию обильного экссудата, богатого клеточными элементами. При гибели мезотелия высвобождается тромбаза, под действием которой фибриноген переходит в активное состояние — фибрин. Другие ферментативные процессы, возникающие под влиянием гибнущих полиморфно-ядерных лейкоцитов, ведут к образованию эластических и коллагеновых волокон. В условиях паралича кишечника фибрин, осаждающийся на поврежденных участках и сплетаясь с эластическими и коллагеновыми волокнами, подготавливает почву для мезотелизации. В ряде случаев эта эндотелизация не успевает произойти в физиологические сроки. Возможно, что мезотелизации препятствуют очаги некроза, микрополости, заполненные кровью. Если по тем или иным причинам мезотелизация не успевает произойти, грануляционная ткань в очаге повреждения замещается фиброзной тканью, давая начало спайкам различной морфологической структуры. Спайки плоскостные в дальнейшем склонны к рассасыванию [4, 25, 32].

Если процесс мезотелизации по каким-либо причинам не закончился, а кишечная перистальтика начинает восстанавливаться, между нитями фибрина по соседству с фибробластами обнаруживаются тонкие коллагеновые волокна, сначала они расположены бессистемно, но по мере растяжения спаек происходит гистологическая аккомодация волокнистой конструкции и волокна скоро располагаются соответственно исходному расположению. Эластические волокна, тонкие и извитые, появляются в спайках позднее коллагеновых волокон. Они образуются после того, как оформились запасные складки коллагеновых волокон, и расположены с самого начала в одном направлении с ними. Образование эластических волокон происходит в самой спайке, и удается наблюдать отдельно расположенные на поверхности спайки эластические волокна и лежащую под ними поверхностную эластическую сеть брюшины. Этот процесс происходит в течение 5—6 сут [32, 33].

В связи с тем что в формирующихся спайках нет еще самостоятельно развитой сети кровеносных сосудов, именно в это время они могут подвергнуться обратному развитию. В том, что спайки частично подвергаются самостоятельному рассасыванию, доказано многочисленными наблюдениями [4, 6, 8, 9].

Если рассасывание спаек по тем или иным причинам в первые дни не наступило, то на 7—10-й день появляются ответвления кровеносных сосудов, расположенных в глубине брюшины. Вростающие капилляры в спайку происходит интенсивно со стороны тех участков брюшины, где сосуды расположены более поверхностно. На 12—14-й день сосуды прорастают всю пленочную спайку, вступая в непосредственную связь с сосудами брюшины и припаянной петли кишечника. В дальнейшем строение спайки усложняется: кол-

лагеновые пучки становятся толще и, сплотившись, образуют непрерывный слой. Эластические волокна, появляющиеся на 7—10-й день, соединяясь при помощи анастомозов, приобретают вид сетей. В спайке собственная эластическая сеть брюшины в месте прикрепления спайки постепенно разрушается. В зрелых спайках эластическую сеть покрывает расположенный между ними слой коллагеновых пучков [17, 34—36].

Таким образом, процесс спайкообразования включает в себя несколько этапов. Сначала происходит адгезия поврежденных участков брюшины при выпадении фибрина. Затем в зону повреждения мигрируют клетки воспаления и фибробласты, которые осуществляют синтез коллагена. Далее происходит миграция в толщу спаек гладкомышечных клеток, прорастание спаек сосудами. Начиная с 2 нед происходит постепенное замещение соединительной ткани гладкомышечными клетками и нервными волокнами [37—39].

Заключение

Перспективы в изучении формирования брюшинных спаек связаны с возможностью моделирования процесса спайкообразования в эксперименте и выяснением морфологического и цитохимического состава образующихся структур, что позволит целенаправленно выбрать метод патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 18, 19, 21, 22, 24, 25, 27—31, 36—39 см. в References)

1. *Верхулецкий И. Е., Верхулецкий Е.И.* Аспекты морфологии и классификации спаечного процесса органов брюшной полости. Украинский журнал хирургии. — 2009; 30—3.
2. *Кригер А.Г., Адрейцев И.Л., Горский В.А.* и др. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Хирургия 2001; 7: 25—9.
3. *Осипов В.И.* Морфофункциональная характеристика изменений антиадгезивных свойств брюшины в зависимости от состояния микроциркуляции. <http://ref.rushkolnik.ru/v7745>.
4. *Степанян С.А.* Применение противоспаечных средств в профилактике спаечной болезни живота (обзор литературы). Вестник хирургии Армении им. Г. С. Тамазяна. 2010; 2: 23—5.
5. *Федоров В.Д., Кубышкин В.А., Козлов И.А.* Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2004; 6: 14—6.
6. *Барканов В.Б.* Анализ распределения клеточных элементов в сформированных спайках верхнего этажа брюшной полости. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2009; 2: 48—50.
7. *Воробьев А.А.* Морфологические и хирургические аспекты профилактики послеоперационного спайкообразования. Волгоград: Издательство ВолГМУ; 2005.
8. *Женчевский Р.А.* Спайки брюшной полости. Ставрополь: Ставропольское книжное издательство; 1984.
9. *Кулаков В.И., Адамян Л.В.* Послеоперационные спайки: этиология, патогенез, профилактика. М.: Медицина; 1998.
10. *Симонян К.С.* Спаечная болезнь. М.: Медицина; 1966.
11. *Поройский С.В.* Экспериментальное, морфологическое и клиническое обоснование патогенеза, диагностики и профилактики послеоперационного спайкообразования: Дис. Волгоград; 2012.
12. *Сидоренко В.Н., Хартанович Т.А.* К вопросу о патогенезе и профилактике спаечного процесса органов брюшной полости при оперативных вмешательствах // Белорусский государственный медицинский университет http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=4780:2
13. *Липатов В.А.* К вопросу патогенеза послеоперационных спаек брюшной полости <http://dril.ds8.ru/index.php/science/37-adhesions/55-2010-08-07-22-21-43>
14. *Липатов В.А., Глушенко И.А., Кобелев А.А.* Роль ишемии брюшины в патогенезе послеоперационных спаек брюшной полости. В кн.: Материалы 67-й Межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых. Курск: КГМУ; 2002; ч. 1: 178—89.
15. *Мясников А.Д., Липатов В.А.* К вопросу о современных принципах профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости. В кн.: // Современные подходы науки и практики в хирургии: Материалы межрегиональной конференции, посвященной 70-летию заслуженного деятеля науки РФ, профессора В.И. Булыгина: Сборник. Воронеж; 2002: 154—7.
16. *Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю., Матвеев Н.Л., Дигаева М.А.* Результаты применения 4% раствора икодекстрина для профилактики спаечного процесса после хирургических и гинекологических операций. Эндоскопическая хирургия. 2008; 3: 45—54.
17. *Мириногов А.Л., Новиков В.В., Суковатых Б.С., Ляхова А.В.* Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования. Эндоскопическая хирургия. 2007; 6: 34—5.
20. *Бабуринивили А.Г., Михин И. В., Воробьев А.А.* и др. Лапароскопические операции при спаечной болезни. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2004; 6: 34—40.
23. *Подзолкова Н.М.* Симптом, синдром, диагноз. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.
26. *Женчевский Р.А.* Спаечная болезнь. М.: Медицина; 1989.
32. *Верецинский А.О.* О гистогенезе внутрибрюшных сращений. В кн.: Труды 15-го Съезда российских хирургов. М.; 1922: 244.
33. *Хесин Я.Е.* Спайки брюшины (экспериментально-морфологическое исследование): Дис. М.; 1956.
34. *Липатов В.А., Григорян В.В.* Оценка выраженности спаечного процесса брюшной полости методом семантического дифференциала. В кн.: Материалы 2-й Российской научно-практической конференции "Актуальные проблемы экологии, экспериментальной и клинической медицины", Орел, 26—27 апреля 2001. Орел; 2001: 85—6.
35. *Серов В.В., Пауков В.С.* Воспаление. Руководство для врачей. М.: Медицина; 1995.

REFERENCES

1. *Verhuleckij I.E., Verhuleckij E.I.* Aspects of the morphology and classification of adhesions in the abdominal cavity. Ukrainy journal hirurgii. 2009; 3: 30—3 (in Ukrainian).
2. *Kruger A.G., Adrejcev I.L., Gorskiy V.A.* et al. Diagnosis and treatment of acute adhesive small bowel obstruction. Khirurgiya. 2001; 7: 25—9 (in Russian).
3. *Osipov V.I.* Morpho-functional characterization of anti-adhesion properties of the peritoneum changes depending on the state of the microcirculation (in Russian). Available at: <http://ref.rushkolnik.ru/v7745>.
4. *Stepanjan S.A.* The use of funds in the prevention of adhesions adhesive abdomen's disease (review). G.S. Vestnik khirurgii Armenii. 2010; 2: 23-5 (in Armenian).
5. *Fedorov V.D., Kubyshkin V.A., Kozlov I.A.* Surgical "epidemiology" the formation of adhesions in the abdominal cavity. Khirurgia. 2004; 6: 14—6 (in Russian).
6. *Barcanov V.B.* Analysis of the distribution of cellular elements in the generated spikes upper abdomen. Vestnik volgogradskogo gosudarstvennogo universiteta. 2009; 2: 48—50 (in Russian).
7. *Vorob'ev A.A.* Morphologic and surgical aspects of the prevention of postoperative adhesions. Volgograd. Acad VolgGMU. 2005 (in Russian).
8. *Zhenchevskij P.A.* Abdominal adhesions. 'skoe knizhnoe izdatel'stvo; Stavropol. 1984 (in Russian).
9. *Kulakov V.I., Adamjan. L.V.* Postoperative adhesions: etiology, pathogenesis, prevention. Moskva, Meditsine, 1998 (in Russian).
10. *Simonjan K.S.* Adhesive disease. Moskva, Meditsina; 1966 (in Russian).
11. *Porojskiy S.V.* Experimental, morphological and clinical substantiation of the pathogenesis, diagnosis, and prevention of postoperative adhesions. Diss. Volgograd; 2012 (in Russian).
12. *Sidorenko V.N., Hartanovich T.A.* On the question of the pathogenesis and prevention of adhesions in the abdominal cavity during surgery. Belarusskiy gosudarstvenny universitet State Medical University (in Belarus'). Available at: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=4780:2
13. *Lipatov V.A.* To the issue of the pathogenesis of postoperative <http://dril.ds8.ru/index.php/science/37-adhesions/55-2010-08-07-22-21-43>
14. *Lipatov V. A., Glushenko I.A., Kobleev A.A.* Role of ischemia of the peritoneum in the pathogenesis of postoperative adhesions of abdominal cavity. Materials of the 67th interuniversity scientific

- conference of students and young scientists. Kursk: 2002; Part 1: 178—89.
15. *Mjasnikov A.D., Lipatov V.A.* To the question about modern principles of prevention of postoperative adhesions in the abdominal cavity. In: Modern approaches of science and practice in surgery: Materials of the interregional conference devoted to the 70th anniversary of the honored worker of science of RF, Professor VI Bulynina: Collection. Voronezh; 2002; 154—7.
 16. *Matveev N.L., Arutjunjan D. Ju., Matveev N. L., Digaeva M. A.* Results of 4% solution for the prevention of adhesions of adhesions after surgical and gynecological operations. *Endoscopicheskaya khirurgiya*. 2008; 3: 45—54.
 17. *Miringof A.L., Novikov V.V., Sukovatykh B.S., Ljahova A.V.* New approach to prevention and treatment of postoperative adhesion. *Endoscopicheskaya khirurgiya*. 2007; 6: 34—5.
 18. *Alatas E. Gunal O., Alatas O.* et al. Octreotide prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity. *Hepatogastroenterology*. 2000; 47: 1034—6.
 19. *Liakakos Th., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis Ch., Young R.L.* Peritoneal adhesions: Etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Dig. Surg.* 2001; 18: 260—73.
 20. *Beburishvili A.G., Mihin I.V., Vorobyev A.A.* et al. Laparoscopic operations in adhesive disease. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogov*. 2004; 6: 34—40.
 21. *Okabayashi K., Ashrafian H., Zacharakis E., Hasegawa H., Kitagawa V., Athanasiou T., Darzi A.* Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity / *Surgery Today*, May 2013, Available at: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00595-013-0591-8>
 22. *Steinleitner A., Kazensky C., Lambert H.* Calcium channel blockade prevents postsurgical reformation of adnexal adhesions in rabbits. *Obstet. and Gynecol.* 1989; 74: 796—8.
 23. *Podzolkova N.M.* Symptom, syndrom, diagnosis. Moskva: GEOTAR-Media, 2005. (in Russian).
 24. *Attard Jo-Anne P. MacLean A.R.* Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. *Can. J. Surg.* 2007; 50(4): 291—300.
 25. *Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., Reijnen M.M.* et al. Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra-abdominal adhesions. *Scand. J. Gastroenterol.* 2000; Suppl. 232: 52—9.
 26. *Zhenchevskij P.A.* Adhesive disease. Moskva: Meditsine, 1989 (in Russian).
 27. *Gutt C.N., Oniu T.* Fewer adhesions after laparoscopic surgery. *Surg. Endosc. and Intervent. Techn.* 2004; 18: 898—906.
 28. *Thompson J.* Pathogenesis and prevention of adhesion formation. *Dig. Surg.* 1998; 15(2): 1054—67.
 29. *Nehez L.* Prevention of postoperative peritoneal adhesions: effect of lysozyme, polylysine and polyglutamate versus hyaluronic acid. *Scand. J. Gastroenterol.* 2005; 40 (9): 1118—23.
 30. *Pezzolla F.G., Maiorino R., Ferrarese F.* Peritoneal adhesions: pathophysiology. *G. Chir.* 2008; 29 (Suppl. 3): 115—25.
 31. *Tingstedt B.* Prevention of abdominal adhesions — present state and whats beyond the horizon. *Eur. Surg. Res.* 2007; 39: 259-68.
 32. *Vereshhinskij A.O.* On the histogenesis of intra-abdominal adhesions: Materials of the 15th Congress of the Russian surgeons. Moskva; 1922: 244 (in Russian).
 33. *Hesin Ja.E.* Peritoneal adhesions (experimental-morphological study) Diss. Moskva: 1956 (in Russian).
 34. *Lipatov V.A., Grigorjan V.V.* Estimate the severity of adhesions in the abdominal cavity using a semantic differential. In: Materials of the Second Russian scientific-practical conference "Actual problems of ecology, experimental and clinical medicine," Orel, April 26—27, 2001. Orel; 2001: 85—6 (in Russian).
 35. *Serov V.V., Paukov V.S.* Inflammation. Guide for Physicians. Moskva, Meditsine; 1995 (in Russian).
 36. *Senthilkumar M.P., Dreyer J.S.* Peritoneal adhesions: pathogenesis, assessment and effects. *Trop. Gastroenterol.* 2006; 27(1): 11—8.
 37. *Bart W.J. Hellebrekers, Emies J.J.* et al. A role for the fibrinolytic system in postsurgical adhesion formation. *Fertil. and Steril.* 2005; 83(1): 122—9.
 38. *Liakakos Th., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis Ch., Young R.L.* Peritoneal adhesions: Etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Dig. Surg.* 2001; 18: 260—73.
 39. *Durgakeri P.U., Kaska M.* Post-operative intraperitoneal adhesion prevention — the recent knowledge. *Rozhl. Chir.* 2006; 85(6): 286—9.

Поступила 26.09.13

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.133.33/145.11-005.741.9-053.31

Е.Б. Ольхова, Г.В. Венгерская, И.А. Строганов

ВОЗДУШНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО

ГБУЗ «Детская городская клиническая больница Св.Владимира» ДЗМ РФ, 107014 г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3

Строганов Игорь Александрович (Stroganov Igor Alexandrovich), e-mail: elena-olchova@bk.ru

В статье представлено клиническое наблюдение воздушной церебральной эмболии у новорожденного. Выполненное на фоне агонального состояния эхографическое исследование зафиксировало массивную воздушную эмболию головного мозга и парадоксальную эмболию нижней полой и печеночных вен, через 3 сут визуализировано массивное внутрижелудочковое кровоизлияние. Приводится иллюстративный материал и обзор литературы.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, новорожденные, церебральная воздушная эмболия

Ol'khova E.B., Vengerskaya G.V., Stroganov I.A.

CEREBRAL AIR EMBOLISM IN A NEWBORN BABY

St. Vladimir Children's City Hospital, Moscow Health Department

The echographic study of a newborn baby in the moribund state revealed massive cerebral air embolism and paradoxical embolism of vena cava and renal veins. Three days later, massive intraventricular hemorrhage was visualized. Illustrations and literature review are presented.

Key words: ultrasound diagnostics, newborn infants, cerebral air embolism