

18. Hani T.S., Benamer, Donald G. Grosset Vascular parkinsonism: a clinical review. // Eur Neurol. — 2009. — Vol. 61, №1. — P. 11-15.
19. Hu G., Jousilahti P., Bidel S., et al. Type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. // Diabetes Care. — 2007. — Vol.30, №4. — P. 842-847.
20. Huang Z., Jacewicz M., Pfeiffer R.F. Anticardiolipin antibody in vascular parkinsonism. // Mov Disord. — 2002. — Vol.17, №5. — P. 992-997.
21. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism Comments on Sibon et al. // J. Neurol. — 2005. — Vol. 252, № 12. — P. 513-524.
22. Jellinger K.A. Vascular parkinsonism—neuropathological findings. // Acta Neurol. Scand. — 2002. — Vol.105, №5. — P. 414-415.
23. Kalra S., Grosset D.G., Benamer H.T. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson's disease: a systematic review. // Mov Disord. — 2010. — Vol.25, №2. — P. 149-156.
24. Katzenschlager R., Zijlmans J., Evans A., et al. Olfactory function distinguishes vascular parkinsonism from Parkinson's disease. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2004. — Vol. 75, №12. — P. 1749-1752.
25. Kim J.-S., Lee K.-S., Song I.-U., et al. Cardiac sympathetic denervation is correlated with Parkinsonian midline motor symptoms. // Journal of the Neurological Sciences. — 2008. — Vol. 270, № 1-2. — P. 122-126.
26. Litvan I., Bhatia K., Burn D.J., et al. SIC Task force appraisal of clinical diagnostic criteria for parkinsonian disorders. // Mov. Disord. — 2003. — Vol.18, №5. — 467-486.
27. Louis E.D., Bennett D.A. Mild Parkinsonian signs: An overview of an emerging concept. // Mov. Disord. — 2007. — Vol.22, №12. — P. 1681-1688.
28. Quagliato L.B., Viana M.A., Quagliato E.M., Simis S. Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. // Arq Neuropsiquiatr. — 2007. — Vol.65, №3. — P.647-652.
29. Rampello L., Alvano A., Battaglia G., et al. Different clinical and evolutionary patterns in late idiopathic and vascular parkinsonism. // J. Neurol. — 2005. — Vol.252, №9. — P. 1045-1049.
30. Scigliano G., Musicco M., Soliveri P., et al. Reduced risk factors for vascular disorders in Parkinson disease patients: a case-control study. // Stroke. — 2006. — Vol.37, №5. — P. 1184-1188.
31. Sibon I., Tison F. Vascular parkinsonism. // Curr Opin in Neurol. — 2004. — Vol.17, №1. — P. 49-54.
32. Spiegel J., Hellwig D., Farmakis G., et al. Myocardial sympathetic degeneration correlates with clinical phenotype of Parkinson's disease. // Movement Disorders. 2007. — Vol. 22, №7. — P.1004-1008.
33. Spiegel J., Möllers M.-O., Jost W. H., et al. FP-CIT and MIBG scintigraphy in early Parkinson's disease. // Movement Disorders. — 2005. — Vol. 20, №5. — P. 552-561.
34. Thanvi B., Lo N., Robinson T. Vascular parkinsonism — an important cause of parkinsonism in older people. // Age Ageing. — 2005. — Vol.34, №2. — P. 114-119.
35. Winikates J., Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. // Arch Neurol. — 1999. — Vol.56, №1. — P. 98-102.
36. Yamanouchi H., Nagura H. Neurological signs and frontal white matter lesions in vascular parkinsonism: a clinicopathologic study. // Stroke. — 1997. — Vol.28, №5. — P.965-969.
37. Zijlmans J.C., Katzenschlager R., Daniel S.E., Lees A.J. The L-dopa response in vascular parkinsonism. // Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2004. — Vol.75, №4. — P. 545-547.
38. Zijlmans J.C., Daniel S.E., Hughes A.J., et al. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. // Mov. Disord. — 2004. — Vol.19, №6. — P. 630-640.
39. Zijlmans J.C., Evans A., Fontes F., et al. FP-CIT SPECT study in vascular parkinsonism and Parkinson's disease. // Mov. Disord. — 2007. — Vol.22, № 9. — P. 1278-1285.

**Информация об авторах:** 664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, ИГИУВ, e-mail: ain2000@rumbler.ru  
Саютина Светлана Борисовна — доцент кафедры, к.м.н.  
Шпрах Владимир Викторович — ректор, зав. кафедрой, д.м.н., профессор.  
Блохина Ирина Александровна — заочный аспирант.

© АЮШИНОВА Н.И., ШУРЫГИН И.А., ШУРЫГИН М.Г., ПАНАСЮК А.И. — 2011  
УДК 616.34-007.274:617.55

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Наталья Ильинична Аюшинова<sup>1,2</sup>, Ирина Александровна Шурыгина<sup>1</sup>,  
Михаил Геннадьевич Шурыгин<sup>1</sup>, Александр Иосифович Панасюк<sup>3</sup>

(<sup>1</sup>Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев; <sup>2</sup>Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Л.В.Меньшикова; <sup>3</sup>Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** В обзоре представлены современные подходы к профилактике спаечного процесса в брюшной полости, исходя из представлений о патогенезе данного процесса. Проанализированы и систематизированы различные способы профилактики, их преимущества и недостатки.

**Ключевые слова:** спайки, брюшная полость, профилактика

## CONTEMPORARY APPROACHES TO THE PREVENTION OF INTRAPERITONEAL ADHESIONS

N.I. Ayushinova<sup>1,2</sup>, I.A. Shurygina<sup>1</sup>, M.G. Shurygin<sup>1</sup>, A.I. Panasuk<sup>3</sup>

(<sup>1</sup>Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS; <sup>2</sup>Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education; <sup>3</sup>Irkutsk State Medical University, Russia)

**Summary.** In the review the contemporary approaches to the prevention of intraperitoneal adhesion, on the basis of the ideas about the pathogenesis of this process have been presented. The various methods of preventive measures, their advantage and deficiencies have been analyzed and systematized.

**Key words:** adhesion, abdominal cavity, prophylaxis.

Развитие абдоминальной хирургии и гинекологии определило значительное увеличение числа больных с послеоперационными спайками брюшной полости. Это связано как с увеличением количества операций, так и отсутствием надежных средств и способов интраоперационной и постоперационной профилактики спаек, в ре-

зультате чего заболеваемость спаечной болезнью брюшной полости не имеет тенденции к снижению [2,5,8,18]. Спаечная кишечная непроходимость составляет 60-90% всех случаев непроходимости. После операций по поводу внутрибрюшных спаек (в том числе по поводу спаечной кишечной непроходимости) рецидивы заболевания

Средства для профилактики спайкообразования

Хирургические аспекты	Фармакологические агенты	Барьерные адьюванты
Минимально инвазивный доступ в брюшную полость: •снижение травматизации тканей; •отсутствие инцизии через высоковазкуляризованные структуры •снижение манипуляции структурами, расположенными дистанционно от поврежденного органа •снижение механического повреждения мезотелиальных клеток и местной ишемии •бережное разделение и предварительная диссекция анатомических структур •положительное влияние микросреды в брюшной полости при лапароскопии на фибринолитическую активность •промывание брюшной полости и малого таза большим количеством раствора Рингера •временное подшивание яичника для профилактики периварикальных спаек •использование электротермального биполяра	•Противовоспалительные агенты •Нестероидные противовоспалительные средства •Стероиды, оказывающие противовоспалительное и антифибринолитическое действие •Антигистаминные препараты, оказывающие противовоспалительное и антифибринолитическое действие •Прогестагены (противовоспалительные и иммуносупрессивные свойства): •агонисты GnRH •блокаторы кальциевых каналов •антикоагулянты (гепарин) •фибринолитические агенты, активаторы плазмينا (прямое действие) •антибиотики (снижение воспалительного ответа брюшины) •антиангиогенные препараты	•Окисленная регенерированная целлюлоза (INTERCEED) •Кристаллоиды •Изодекстрины (ADEPT) •Гиалуриновая кислота (Intergel) •Раствор гиалуриновой кислоты (Sepracat) •Вискоэластический гель (Oxiplex/AP) •Гидрогель (Spraygel) •Фибриновый концентрат (Beriplast)

составляют 32-71% [1,5,8]. Послеоперационные спайки резко нарушают качество жизни миллионов людей во всем мире, приводя к затруднению повторных доступов, непроходимости тонкой кишки [6,29,40], хроническим абдоминальным и тазовым болям, женскому бесплодию [2,41,58]. Осложнения требуют высокой мобилизации хирургических ресурсов стационаров. Немалое значение для современной медицины имеет то, что все эти осложнения увеличивают затраты для оказания помощи таким пациентам, повышая тем самым капитализацию лечебных мероприятий [2,43]. По оценочным данным, в США по поводу спаечной болезни госпитализируется 117 человек на 100.000 населения, а общие затраты на их госпитализацию и лечение составляют 1.3 млн. долларов [45].

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящее время по отношению ни к одному методу лечения не доказана однозначно его эффективность в предупреждении образования спаек [8,10,19,22,25,51]. В поиске эффективных методов профилактики спаек предложено множество клинических техник и препаратов, которые были сочтены эффективно предотвращающими образование первичных и вторичных послеоперационных спаек.

Основные подходы к профилактике спаек включают соответствующую хирургическую технику с ограничением травмы внутрибрюшных структур и применение вспомогательных средств (адьювантов), уменьшающих спайкообразование [48].

Исходя из общих рекомендаций, снижению спайкообразования при проведении хирургических вмешательств способствует следование общим принципам атравматизма, бережных и бескровных манипуляций, как при открытых, так и при лапароскопических операциях [1,2,6,29]. Экспериментальный опыт показывает, что ушивание брюшины способствует образованию спаек [29]. Протезирование или ушивание дефектов брюшины увеличивает ишемию и некроз, располагая к местному снижению фибринолитической активности и повышению спайкообразования [6,28]. Практика отказа от закрытия брюшины хорошо обоснована фактом отсутствия зависимости между величиной дефекта и скоростью восстановления мезотелия [43,50,58]. Инородные материалы, такие как, пудра для перчаток (тальк и крахмал), волокна от хирургических тампонов (марлевая корпия), хирургические нити вызывают воспалительную реакцию брюшины, что стимулирует образование спаек с множественными гранулемами инородного тела. Использование перчаток без пудры предотвращает образование спаек [38]. Таким образом, оптимальная хирургическая техника должна включать бережное обращение с тканями — минимальное применение зажимов, ретракторов и щипцов на тканях, не подлежащих удалению; тщательный гемостаз; орошение нейтральным изото-

ническим раствором натрия хлорида для минимизации высыхания серозной оболочки; профилактику внутрибрюшной инфекции; минимизацию риска оставления инородных тел (например, тампонов и перчаточной пудры) и контаминации желудочно-кишечным содержимым; использование тонкого неактивного шовного материала; анатомичную препаровку для минимизации ишемии брюшины; использование минимально инвазивных технологий [3].

С другой стороны, предпринимаются многочисленные попытки поиска фармакологически активных средств, способных влиять на различные компоненты процесса спайкообразования. Однако применение препаратов с целью профилактики спайкообразования ограничено рядом факторов: 1) ишемизированные зоны подвержены образованию спаек, но они отрезаны от кровотока и, следовательно, от воздействия парентерально вводимых средств; 2) механизм чрезвычайно быстрого всасывания, характерный для перитонеальной мембраны, ограничивает время полувыведения и эффективность многих вводимых внутривнутрибрюшинно агентов; 3) любой противовоспалительный препарат должен действовать специфически против процесса образования спаек, но не против нормального заживления раны; а процессы образования спаек и ремезотелизации используют тот же каскад (экссудация, коагуляция, отложение фибрина, активность фибробластов и пролиферация) [48].

Основные современные средства, используемые для профилактики формирования спаечного процесса, представлены в табл. 1. [цит. по 2].

Интраперитонеальное применение тромбокиназы, фибринолизина, стрептокиназы, урокиназы, гиалурионидазы, химотрипсина, трипсина, папаина и пепсина позволяет прямо воздействовать на фибриновые массы за счет стимуляции активности активатора плазминогена, однако широкого клинического применения данные препараты не нашли [43].

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикоидных и антигистаминных препаратов, прогестерон/эстрогенных средств, антикоагулянтов, фибринолитических препаратов, антибиотиков недостаточно эффективно и затруднено недостаточной безопасностью и множеством побочных эффектов [40,52]. Лечение линезолидом (антибиотик группы оксазолидинонов, блокирует синтез белка) с 3 дня и в течение 14 дней после операции снизило спайкообразование в брюшной полости, однако также не нашло широкого применения [10,39].

Патогенетически обоснованным направлением в профилактике образования спаек считается применение методов и средств, препятствующих сближению и склеиванию травмированных поверхностей брюшины [4,9].

Идеальный барьер, обладая высокой безопасностью и эффективностью, не должен вызывать воспаления, иммунной реакции, должен сохраняться на протяжении критической фазы ремезотелизации, удерживаться на месте без швов и крепок, оставаться активным в присутствии различных адьюванов (кровь, желчь, кишечное содержимое и т.п.) и быть полностью рассасываемым. Кроме того, он не должен нарушать заживление, провоцировать инфекцию, онкологические процессы и вызывать спайки [3,59].

В качестве барьерных устройств пытаются применять растворы полимеров [16, 47, 49], твердые мембраны [44], преформированные [16,36] или *in situ* получаемые гидрогели [14, 37].

Таким образом, противовоспалительные барьеры делятся на две основные категории: 1) макромолекулярные растворы; 2) механические барьеры.

Растворы, широко распространяющиеся по брюшной полости: кристаллоиды, полимеры глюкозы, гиалуроновая кислота и ее препараты, карбоксиметилцеллюлоза. Вещества для местного применения: аутогенные трансплантаты брюшины, пористый политетрафторэтилен, производные целлюлозы, производные гиалуроновой кислоты, гидрогели.

Барьерные растворы физически разобщают травмированные поверхности брюшины, создавая эффект гидрофлотации, т.е. плавания внутренностей в жидкости. В тоже время введение в брюшную полость большого количества газов либо жидкостей ведет к повышению внутрибрюшного давления [6].

Применение кристаллоидных растворов для длительного разобщения листков брюшины нецелесообразно, поскольку всасывание воды и электролитов из брюшной полости происходит быстро — у человека до 500 мл изоосмолярного раствора хлорида натрия всасывается менее чем за 24 ч [2]. Так как для ремезотелизации поверхностей брюшины требуется 5-8 дней, кристаллоидный раствор всосется задолго до того, как процесс отложения фибрина и образования спаек завершится. По данным исследований, частота повторного образования спаек у пациентов, которым вливались кристаллоидные растворы, составляет приблизительно 80% [18].

Предпринимаются попытки применения полимерных материалов, в частности полимеров глюкозы (Декстран 70, изодекстрин), карбоксиметилцеллюлозы, препаратов гиалуроновой кислоты.

Декстран 70 (Hyskon, Pharmacia, Швеция) ранее часто использовался для профилактики спаек. Основные свойства препарата: раствор декстрана медленно всасывается и привлекает жидкость в брюшную полость, подавляет образование сгустков крови [29]. Однако наблюдения в отдаленном периоде не позволили выявить уменьшения образования спаек [58]. Более того, были отмечены существенные побочные эффекты, такие как асцит, увеличение масс тела, выпот в плевральную полость, отек губ, нарушения функции печени, а также, хотя и редко, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и анафилаксия [20]. Результаты оказались неудовлетворительными [55], и препарат в настоящее время практически не применяется.

Икодекстрин был первоначально разработан как перитонеальный диализат и длительное время использовался в виде 7,5% раствора. Для профилактики спаек икодекстрин производится в изотоническом 4% растворе и носит название Adept® (Baxter Healthcare, США). Препарат применяется в Европе с 2000 г. и в США с 2006 г. Икодекстрин как  $\alpha$ 1,4-связанный полимер глюкозы получают из кукурузного крахмала путем гидролиза и фракционирования до высокомолекулярного состояния.  $\alpha$ 1,4-Связь превращает икодекстрин в субстрат для амилазы — фермента, в норме отсутствующего в брюшной полости человека, но при системном всасывании расщепляющего полимер постадийно до мальтозы. Вследствие высокой молекулярной массы, икодекстрин

плохо всасывается в капиллярную сеть перитонеальной мембраны, однако лучше проходит сквозь серозную оболочку кишечника в лимфатическую систему. Adept гораздо дольше (период полувыведения около 96 ч), чем кристаллоидные растворы, задерживается в брюшной полости, обеспечивая гидрофлотацию в течение критического периода образования спаек [31]. Этот препарат не потенцирует инфекцию, распространение злокачественных клеток, не более чем кристаллоидные растворы влияет на заживление и прочность лапаротомных ран и анастомозов, хорошо переносится пациентами, всего на 1/3 введенного объема выделяется по дренажам, недорог [49]. По данным первичного клинического многоцентрового исследования, направленного на подтверждение безопасности препарата, происходит уменьшение спайкообразования 30% по сравнению с 16% увеличением в контроле (Рингер-лактат) [20].

Карбоксиметилцеллюлоза — производное целлюлозы. Карбоксиметилизация глюкозидных гидроксильных групп делает полимер гидрофильным. Он отрицательно заряжен при физиологических pH, хорошо растворим и разрушается спонтанно [55,56]. Доказано, что интраперитонеальное применение карбоксиметилцеллюлозы снижает интенсивность спаечного процесса в эксперименте в сравнении с контролем [34].

Гиалуроновая кислота (ГК) представляет собой естественно образующийся гликозаминогликан — основной компонент внеклеточного вещества соединительной ткани. ГК биосовместима, неиммуногенна, нетоксична и естественно биоабсорбируема, отрицательно заряжена при физиологических значениях pH и легко растворима [18]. Однако ее применение после повреждения тканей неэффективно [49]. То же касается 0,04% гиалуроновой кислоты в сочетании с фосфатным буфером в физиологическом растворе (Separacoat (Genzyme, США)) [16] и 0,5% геля гиалуроната железа (Intergel), который был выведен из клинического применения в 2003 г. в связи с развитием поздних послеоперационных болей [54].

Предпринимаются также попытки использовать для профилактики спаек местные барьеры. Результаты экспериментальных исследований показали, что микрохирургическое покрытие повреждений париетальной брюшины аутоотрансплантатами брюшины может полностью предотвратить образование тяжелых спаек.

Преимуществом синтетического барьера является то, что материал не нужно добывать хирургически, и его можно подогнать по размеру вне живота, а затем наложить без швов [58]. В попытках уменьшить образование спаек на травмированных поверхностях использовался и используется ряд синтетических имплантатов. Недавно интерес сфокусировался на механических барьерах, наносимых поверх травмированных тканей в конце операции, чтобы разделить тканевые поверхности. К таким синтетическим барьерам относятся: Gelfilm и паста Gelfoam (Upjohn, США), Surgicel (Johnson & Johnson, США), Silastic (Dow-Corning, США), политетрафторэтиленовая сетка (Gore-Tex; Gore & Associates, США), polytetrafluoroethylene (Gore-Tex, Preclude; W.L. Gore & Associates, Hertogenbosch, The Netherlands), Interceed (TC7) — окисленная восстановленная целлюлоза (Johnson & Johnson) и Seprafilm — биодеградируемая мембрана — химически обработанные гиалуронат натрия и карбоксиметилцеллюлоза (Genzyme) [13,26,27,35]. Достаточно перспективно применение пористой политетрафторэтиленовой сетки, она является неактивной, антитромбогенной, нетоксичной синтетической тканью с маленькими порами, которые препятствуют миграции клеток и прилипанию тканей. Она либо не вызывает никаких морфологических изменений в прилежащей брюшине, либо эти изменения минимальны. Она также устойчива к химической и биологической деградации даже через несколько лет *in vivo*. Однако он вызывает образование псевдокапсулы [30]. Кроме того, данную пленку технически сложно использовать в лапароскопической хирургии. Ее нужно

физически фиксировать на месте, и он не рассасывается. Поэтому его нужно либо оставить навсегда, либо позднее удалить хирургически. Сам акт удаления подразумевает некоторую хирургическую травму и приводит к образованию спаек [30]. Технические трудности и неудобства при использовании сделали препарат непопулярным, и средство сейчас практически не используется.

Окисленная восстановленная целлюлоза (Interceed) является единственным адьювантом, разрешенным для специфических целей предотвращения послеоперационных спаек. Препарат уменьшает образование спаек по сравнению с таковым после тщательно и аккуратно проведенной операции, уменьшает как площадь поврежденной поверхности, так и частоту образования спаек с преимуществом в 20% [7,35]. При нанесении на поврежденную брюшину препарат превращается в гель в течение 8 ч [25,35,41], легко наносится при лапароскопии, не нуждается в пришивании. Однако даже небольшое кровотечение во время наложения препарата приводит к промоканию кровью и короблению материала. Фибробласты растут вдоль тяжей свернувшейся крови с последующим отложением коллагена и сосудистой пролиферацией. Это означает, что наличие крови в брюшной полости устраняет любой положительный эффект препарата [21].

Гиалуронат натрия и карбоксиметилцеллюлоза (Septrafilm) — нетоксичный, неиммуногенный, биосовместимый материал, эффективно уменьшающий частоту образования и распространенность тяжелых послеоперационных спаек [12]. Он преобразуется в гидрофильный гель примерно через 24 ч после нанесения и обеспечивает защитное покрытие вокруг травмированной ткани на срок до 1 нед, на время ремоделизации. Компонент гиалуроновая кислота полностью выводится из организма в течение 28 дней, менее очевидно выведение карбоксиметилцеллюлозы [25].

Septrafilm уменьшает частоту образования послеоперационных спаек к линии разреза более чем на 50%, средняя частота образования спаек на 40% меньше, чем при лапаротомном контроле. Однако относительная разница в клиренсе гиалуроновой кислоты и карбоксиметилцеллюлозы может приводить к фрагментации пленки и повышению частоты образования эмболов и абсцессов [12,13,18]. Septrafilm также неэффективен в присутствии крови, как и Interceed. Негативное влияние Septrafilm на заживление анастомозов [12].

Polytetrafluoroethylene (Gore-Tex, Preclude; W.L. Gore & Associates, Hertogenbosch, Нидерланды) — это инертная неадсорбируемая мембрана, которая нуждается в удалении через несколько дней после нанесения,

что ограничивает использование данного препарата. Применяется в основном в гинекологии [42].

Гелевая система SprayGel (Confluent Surgical, США) была разрешена к применению в лапароскопической и открытой хирургии в Европе в конце 2001 г. Она состоит из двух водных синтетических полиэтиленгликолевых растворов — один бесцветный, один окрашенный метиленовой синью, чтобы легче было видеть место, где он нанесен. При одновременном распылении эти два раствора взаимодействуют друг с другом на ткани, образуя форму гидрогелевой пленки, создающей физический барьер. Этот барьер остается на месте до 7 дней, а затем рассасывается. Эффективность препарата оценивается неоднозначно: в большом числе работ показано, что SprayGel достоверно уменьшает частоту образования, тяжесть и распространенность послеоперационных спаек [24, 32, 41, 53]. Однако ряд авторов такой закономерности не выявили [15]. Кроме того, препарат сложен в применении и дорог [3]. То же можно сказать о недавно вышедшем на рынок композитном препарате Prevadh KLF (Sofradim, Франция), состоящем из двухсторонней пленки (ателоколлаген 1-го типа + полиэтиленгликоль + глицерин) и двухкомпонентного клея в 2 шприцах (окисленный мальтодекстрин + фосфатный буфер), а также о геле-эмульсии Prevadh КМО (ателоколлаген 1-го типа + окисленный мальтодекстрин). Пленка рассасывается в течение 14 дней, замещаясь мезотелием. Первые данные свидетельствуют об их эффективности, но препараты дороги, обуславливают необходимость специальной техники применения, в частности нагрева в специальном устройстве, поставляемом вместе с ними [3].

Барьерными свойствами обладает также Alginate, обладающий мукоадгезивными свойствами в твердом состоянии и гелеподобными — в жидкой среде. Пленка не нуждается в фиксации. На экспериментальной модели препарат показал достаточную эффективность в предотвращении спаек и низкую реактогенность [17].

Таким образом, данные литературы относительно причин развития спаечного процесса, а также его профилактики достаточно противоречивы. Необходимы дальнейшие исследования, посвященные изучению механизмов образования спаек, которые позволят не только прогнозировать наличие и развитие спаечного процесса после хирургических вмешательств различными доступами, но и будут основой для разработки патогенетически обоснованной профилактики и терапии.

Работа выполнена при финансовой поддержке Минобрнауки РФ в рамках федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов Г.А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости. // Хирургия. — 2006. — № 7. — С.56-58.
2. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики. // Проблемы репродукции. — 2009. — № 3. — С. 36-44.
3. Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю. Внутривнутрибрюшные спайки — недооцениваемая проблема (обзор литературы). // Эндоскопическая хирургия. — 2007. — № 5. — С. 60-69.
4. Ступин В.А., Мударисов Р.Р., Михайлулов С.В., Алиев С.Р., Мартиросов А.В., Вербицкий Д.А. Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости и её осложнений. // Сборник тезисов 11 международного конгресса по эндоскопической хирургии, Москва, апрель 2007, С. — 386.
5. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика и лечение. // Анналы хирургии. — 2007. — № 4. — С. 61-65.
6. Шавалев Р.Р., Плечев В.В., Корнилаев П.Г. и др. Профилактика спаечной болезни брюшины у больных с послеоперационными вентральными грыжами. // Казанский медицинский журнал. — Казань, 2005. — Т.86. №1. — С. 24-26.
7. Ahmad G., Duffy J.M., Farquhar C., et al. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. Cochrane Database Syst Rev. — 2008. — Vol. 16. — CD000475.
8. Amid P.K. Hyaluronate does not prevent adhesions. // J. Surg. Res. — 2002. — Vol. 107, № 2. — P. 219-222.
9. Andrew K. Davey, Peter J. Maher Surgical adhesions: A timely update, a great challenge for the future. // J of Minimally Invasive Gynecol. — 2007. — Vol.14. P.15-22.
10. Aydin. C. Effect of temporary abdominal closure on colonic anastomosis and postoperative adhesions in experimental secondary peritonitis. // World J. Surg. — 2006. — Vol.30, № 4. — P. 612-619.
11. Aytan H., Caliskan A., Yener T., et al. A novel antibiotic, linezolid, reduces intraperitoneal adhesion formation in the rat uterine horn model. // Acta Obstet Gynecol Scand. — 2009. Vol.88. — P.781-786.
12. Beck D.E., Cohen Z., Fleshman J.W., et al. A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the safety of Septrafilm adhesion barrier in abdominopelvic surgery of the intestine. // Dis Colon Rectum. — 2003. — Vol.46. — P.1310-1319.
13. Becker J.M., Dayton M.T., Faxio V.W., et al. Prevention of post-operative abdominal adhesions by a sodium hyaluronate-based bioresorbable membrane. A prospective, randomized, double-blind multicenter study. // J Am Coll Surg. — 1996. — Vol 183. — P. 297-306.

14. Bennett S.L., Melanson D.A., Torchiana D.F., et al. Next-generation hydrogel films as tissue sealants and adhesion barriers. // *J. Card. Surg.* — 2003. — Vol. 18. — P. 494-499.
15. Bhardwaj R., Parker M.C. Impact of adhesions in colorectal surgery. // *Colorectal Dis.* — 2007. — Vol. 9, № 2. — P.45-53.
16. Burns J.W., Skinner K., Colt J., et al. Prevention of tissue injury and postsurgical adhesion by precoating tissues with hyaluronic acid solutions. // *J. Surg. Res.* — 1995. — Vol. 59. — P. 644-652.
17. Cho W.J., Oh S.H., Lee J.H. Alginate film as a novel postsurgical tissue adhesion barrier. // *J Biomater Sci Polym Ed.* — 2010. — Vol.21, №6. — P.701-713.
18. De Cherney A.H., di Zerega G.S. Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers. // *Surg Clin North Am.* — 1997. — Vol. 77. — P.671-688.
19. De la Portilla F., Ynfante L., Bejarano D. Prevention of peritoneal adhesions by intraperitoneal administration of vitamin E: an experimental study in rats. // *Dis. Colon Rectum.* — 2004. — Vol. 47, № 12. — P. 2157-2161.
20. di Zerega G.S., Verco S.J., Young P., et al. A randomized, controlled pilot study of the safety and efficacy of 4% icodextrin solution in the reduction of adhesions following laparoscopic gynaecological surgery. // *Hum Reprod.* — 2002. — Vol.17, № 4. — P.1031-1038.
21. Diamond M.P. Reduction of adhesions after uterine myomectomy by Septrafilm membrane (HAL-F): A blinded, prospective, randomized, multicenter clinical study. // *Fertil Steril.* — 1996. — Vol. 66. — P. 904-910.
22. diZerega G.S. Biochemical events in peritoneal tissue repair. // *Eur J Surg.* — 1997. — Suppl 577. — P.10-16.
23. Duffy D.M., di Zerega G.S. Is peritoneal closure necessary? // *Obstet Gynecol Surv.* — 1994. — Vol. 49. — P. 817-822.
24. Dunn R., Lyman M.D., Edelman P.G., et al. Evaluation of the SprayGel adhesion barrier in the rat cecum abrasion and rabbit uterine horn adhesion models. // *Fertil Steril.* — 2001. — Vol.75. — P.411-416.
25. Egorlu A. Prevention of intra-abdominal adhesions by using Septrafilm in rats undergoing bowel resection and radiation therapy. // *Fertil. Steril.* — 2003. — Vol. 79, №6. — P. 1404-1408.
26. Galan N., Leader A., Malkinson T., et al. Adhesion prophylaxis in rabbits with Surgicel and two absorbable microsurgical sutures. // *J Reprod Med.* — 1983. — Vol. 28. — P. 662-664.
27. Goldberg J.M., Toledo A.A., Mitchell D.E. An evaluation of the Gore-Tex surgical membrane for the prevention of post-operative peritoneal adhesions. // *Obstet Gynecol.* — 1987. — Vol/ 70. — P. 846-848.
28. Gornik V., Urman B., Gurgan T. Pathophysiology of adhesion formation and strategies for prevention. // *J Reprod Med.* — 1996. — Vol. 41. — P. 35-41.
29. Gutmann J.N., Penzias A.S., Diamond M.P. Adhesions in reproductive surgery. // Wallach E.E., Zaccur H.A. (eds): *Reproductive Medicine and Surgery.* — St. Louis, Mosby, 1995. — P.681-693.
30. Haney A.F. Removal of surgical barriers of expanded polytetrafluoroethylene at second-look laparoscopy was not associated with adhesion formation. // *Fertil Steril.* — 1997. — Vol. 68. — P. 721-723.
31. Hosie K., Gilbert J.A., Kerr D., et al. Fluid dynamics in man of an intraperitoneal drug delivery solution: 4% icodextrin. // *Drug Deliv.* — 2001. — Vol 8, №1. — P. 9-12.
32. Johns D.A., Ferland R., Dunn R. Initial feasibility study of a sprayable hydrogel adhesion barrier system in patients undergoing laparoscopic ovarian surgery. // *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* — 2003. — Vol.10. — P.334-338.
33. Kamel R.M. Prevention of postoperative peritoneal adhesions. // *Eur J of Obst & Gynecol and Repr Biol.* — 2010. — Vol.150. — P. 111-118.
34. Lalountas M.A., Ballas K.D., Skouras C., et al. Preventing intraperitoneal adhesions with atorvastatin and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose: a comparative study in rats. // *The American Journal of Surgery.* — 2010. — Vol. 200, No 1. — P. 118-123.
35. Larsson B. Efficacy of Interceed in adhesion prevention in gynecologic surgery: A review of 13 clinical studies. // *J Reprod Med.* — 1996. — Vol. 41. — P. 27-34.
36. Leach R.E., Burns J.W., Dawe E.J., et al. Reduction of postsurgical adhesion formation in the rabbit uterine horn model with use of hyaluronate/carboxymethylcellulose gel. // *Fertil. Steril.* — 1998. — Vol.69. — P.415-418.
37. Liu Y., Li H., Shu X.Z., et al. Crosslinked hyaluronan hydrogels containing mitomycin C reduce postoperative abdominal adhesions. // *Fertil. Steril.* — 2005. — Vol. 53. — P.1275-1283.
38. Luijendijk R.W., de Lange D.C.D., Wauters C.C.A.P., et al. Foreign material in postoperative adhesions. // *Ann Surg.* — 1996. — Vol. 223. — P. 242-248.
39. Manfredi R. Update on the appropriate use of linezolid in clinical practice. // *Ther Clin Risk Manage.* — 2006. Vol.2. — P.455-64.
40. Menzies D. Peritoneal adhesions: Incidence, cause, and prevention. // *Biomaterials.* — 2009. — Vol.30. — P.3075-3083.
41. Mettler L., Audebert A., Lehmann-Willenbrock E., et al. A randomized, prospective, controlled, multicenter clinical trial of a sprayable, site-specific adhesion barrier system in patients undergoing myomectomy. // *Fertil Steril.* — 2004. — Vol.82. — P.398-404.
42. Montz F.J., Monk B.J., Lacy S.M. The Gore-Tex surgical membrane: effectiveness as a barrier to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in a porcine model. // *Gynecol Oncol.* — 1992. — Vol. 45. P.290-293.
43. O'Leary D.P., Coakley J.B. The influence of suturing and sepsis on the development of postoperative peritoneal adhesions. // *Ann R Coll Surg Engl.* — 1992. — Vol. 74. — P. 134.
44. Pressato D., Bigon E., Dona M., et al. Hyaluronan derivatives in postsurgical adhesion prevention. // F. Kennedy, Phillips G.O., Williams P.A. (Eds.), *Hyaluronan: Proceedings of an International Meeting, September 2000, North East Wales Institute, UK, Woodhead Publishing, Cambridge, England, 2002.* — P. 491-499.
45. Ray N.F., Denton W.G., Thamer M., et al. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. // *J Am Coll Surg.* — 1998. — Vol.186. — P.1-9.
46. Reijnen M.M.P.J., Skrabut E.M., et al. Polyanionic polysaccharides reduce intraabdominal adhesion and abscess formation in a rat peritonitis model. // *J. Surg. Res.* — 2001. — Vol.101. — P. 248-253.
47. Reijnen M.M., Bleichrodt R.P., van Goor H. Pathophysiology of intraabdominal adhesion and abscess formation, and the effect of hyaluronan. // *Br J Surg.* — 2003. — Vol.90. — P.533-541.
48. Risberg B.O. Adhesions: Preventive strategies. // *Eur J Surg.* — 1997. — Vol. 577. — P. 32-39.
49. Rogers K.E., Verco S.J.S., diZerega G.S. Effects of intraperitoneal 4% icodextrin solution on the healing of bowel anastomoses and laparotomy incisions in rabbits. // *Colorectal Dis.* — 2003. Vol. 5, №4. — P. 324-330.
50. Stricker B., Blanco J., Fox H.E. The gynecologic contribution to intestinal obstruction in females. // *J Am Coll Surg.* — 1994. — Vol.178. — P.617-620.
51. Sulaiman H. Role of plasminogen activators in peritoneal adhesion formation. // *Biochem. Soc. Trans.* — 2002. — Vol. 30, № 2. — P. 126-131.
52. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. The Society of Reproductive Surgeons: Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery. // *Fertil Steril.* — 2007. — Vol.88. — P.21-26.
53. Tjandra J.J., Chan M.K. A sprayable hydrogel adhesion barrier facilitates closure of defunctioning loop ileostomy: a randomized trial. // *Dis Colon Rectum.* — 2008. — Vol.51. — P.956-60.
54. Trew G. Consensus in adhesion reduction management. // *Obstet Gynaecol.* — 2004. — Vol. 6. — P. 2
55. Tulandi T. Adhesion prevention in laparoscopic surgery. // *Int J Fertil Menopausal Stud.* — 1996. — Vol. 41. — P. 452-457.
56. Tulandi T. Intraperitoneal instillates. // *Infertil Reprod Med Clin North Am.* — 1994. — Vol.5. P. 479-483.
57. Verco S.J.S., Peers E.M., Brown C.B., et al. Development of novel glucose polymer solution (icodextrin) for adhesion prevention: pre-clinical studies. // *Hum Reprod.* — 2000. — Vol. 15. — P.1764-1772.
58. Wallwiener D., Meyer A., Bastert G. Adhesion formation of the parietal and visceral peritoneum: An explanation for the controversy on the use of autologous and alloplastic barriers? // *Fertil Steril.* — 1998. — Vol. 69. — P.132-137.
59. Yoon Yeo, Daniel S. Kohane Polymers in the prevention of peritoneal adhesions. // *Eur J of Pharmac and Biopharmac.* — 2008. — Vol. 68. — P. 57-66.

**Информация об авторах:** 664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100, e-mail: katnatlove@mail.ru

Аюшинова Наталья Ильинична — ассистент, к.м.н., врач-ординатор;

Шурыгина Ирина Александровна — ведущий научный сотрудник, д.м.н.;

Шурыгин Михаил Геннадьевич — заведующий отделом, д.м.н.

Панасюк Александр Иосифович — ассистент, заведующий отделением.