

СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР НАУЧНЫХ РАБОТ



В.Л. ДРОНОВА

д. мед. н., руководитель
отделения оперативной
гинекологии Института
педиатрии, акушерства
и гинекологии НАМН Украины



Е.В. ЛУЦЕНКО

к. мед. н., научный сотрудник
отделения оперативной
гинекологии Института
педиатрии, акушерства
и гинекологии НАМН Украины

Р.С. ТЕСЛЮК

к. мед. н., старший научный
сотрудник отделения оперативной
гинекологии Института педиатрии,
акушерства и гинекологии
НАМН Украины

М.И. НАСТАШЕНКО

врач акушер-гинеколог отделения
оперативной гинекологии
Института педиатрии, акушерства
и гинекологии НАМН Украины

ВВЕДЕНИЕ

В современной хирургии проблема образования послеоперационных сращений брюшной полости не теряет своей актуальности. Несмотря на интенсивное развитие малоинвазивных технологий, начиная со второй половины XX века, ознаменовавшей начало новой эры абдоминальной хирургии, когда при помощи высокотехнологического оборудования удалось существенно снизить травматичность оперативных вмешательств, количество ближайших и отдаленных осложнений, вызванных спаечным процессом, не уменьшается. Около 1% всех госпитализаций в стационары хирургического профиля и 3% лапаротомий обусловлены спаечной болезнью брюшной полости и ее осложнениями [1].

При рассмотрении вопроса клинической значимости и осложнений от внутрибрюшных спаек определена частота развития внутрибрюшных спаек, которая варьирует от 67 до 93% после общехирургических абдоминальных операций, что составляет почти 97% после открытых гинекологических процедур. По данным патологоанатомических, а также клинических исследований с участием пациентов, перенесших лапаротомию, частота развития внутрибрюшных спаек составляет 70–90%. Более чем у 80% пациентов спайки образуются между раной и сальником, при этом у 50% пациентов может быть вовлечен тонкий кишечник [3].

Спаечная болезнь характеризуется образованием спаек в органах малого таза и брюшной полости. За последнее время число страдающих этим заболеванием сильно возросло. Тенденция распространения спаечной болезни связана со многими провоцирующими факторами.

Послеоперационные спайки резко нарушают качество жизни миллионов людей во всем мире, приводя к затруднению повторных хирургических доступов, к непроходимости тонкой кишки, хроническим абдоминальным и тазовым болям [4, 11], женскому бесплодию. Наиболее часто спайки образуются:

- ❖ после операций на органах брюшной полости, в ходе которых происходит механическое травмирование и высушивание брюшины (прежде всего по поводу острого аппендицита, острой кишечной непроходимости, заболеваний гениталий);
- ❖ кровоизлияний в брюшную полость;
- ❖ воспалительных процессов в брюшной

полости (аппендикулярный инфильтрат, воспаление придатков матки, исход перитонита) послеоперационного пареза кишечника;

- ❖ при наличии инородных тел в брюшной полости;
- ❖ при хронических воспалительных заболеваниях органов брюшной полости;
- ❖ при местной ишемии тканей [3].

Спайки могут быть врожденными или приобретенными. Первые обусловлены врожденными пороками развития определенного органа. Вторые могут развиваться вследствие воспалительных процессов или внутренних кровотечений в полости тела, в таком случае не рассосавшаяся кровь или воспалительная жидкость постепенно загустевает и прорастает соединительной тканью (организуется). На первых порах соединительная ткань достаточно рыхлая. С течением времени она становится все более прочной, пропитывается солями кальция. Окостеневшие спайки очень трудно разделить. Впоследствии в них появляются нервы и кровеносные сосуды [3].

АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ

Ведущим моментом патогенеза спаечной болезни является воспалительный процесс брюшины, сопровождающийся нарушением местного тканевого обмена, слушиванием мезотелия и выпадением фибрина, что и приводит к склеиванию серозных оболочек. Образование спаек чаще объясняется способностью поврежденного мезотелия брюшины в ответ на травму продуцировать экссудат, обладающий склеивающими свойствами [1, 4]. В норме из клеток экссудата быстро образуются эластические и коллагеновые волокна. Затем они покрываются слоем мезотелиальных клеток, а фибрин, выпавший на поверхности кишок, лишенных серозного покрова, быстро рассасывается, и таким образом дефект в брюшине мезотелизируется. Если под влиянием внутренних или внешних факторов фибрин не рассасывается, то между его нитями прорастают коллагеновые и эластические волокна [6, 10].

Вследствие происходящего процесса в брюшной полости формируются спайки. Одновременно существует мнение и о том, что спаечная болезнь является гиперергической реакцией соединительной ткани на внешнее воздействие в результате сенсibilизации, близкой по природе к коллагенозам [2].

С точки зрения патологической анатомии, спайки брюшной полости подразделяются на плоскостные, перепончатые, шнуровидные, тракционные и сальниковые. Для плоскостных спаек характерно наличие сращений по плоскости, для перепончатых – соединительнотканых мембран, обычно расположенных в поперечном направлении, для шнуровидных – тонких тяжей между органами, для тракционных – воронкообразного втяжения кишки в месте крепления спайки. Сальниковые спайки образованы тракционными спайками [5]. В большинстве случаев спайки располагаются между кишечными петлями, кишечными петлями и послеоперационным рубцом, реже фиксируют сегменты кишок к париетальной брюшине или другим органам брюшной полости [2, 4].

Повторные операции через тот же доступ могут быть чрезвычайно сложными, рискованными и потенциально опасными. Адгезиолизис увеличивает длительность операции, наркоза и реконвалесценции, приводя к дополнительным рискам для пациента: кровопотере, повреждению внутренних органов, свищам. Предыдущие операции увеличивают время доступа в среднем на 18 мин. и в 19% случаев приводят к случайным энтеротомиям [11–13].

Спайки служат наиболее частой причиной непроходимости толстой и тонкой кишки, вызывая примерно от 1/3 до 1/2 всех случаев непроходимости кишечника и 60–70% случаев непроходимости тонкой кишки. При длительном наблюдении примерно у 5% пациентов, подвергшихся лапаротомии, развивается спаечная непроходимость, 10–30% из них переносят повторные эпизоды. Обширные мягкие спайки образуются в течение 72 ч после лапаротомии. Они наиболее распространены в период от 10 дней до 2 нед., по истечении этого времени спайки становятся плотными и васкуляризованными. Более 20% случаев спаечной непроходимости возникают в течение 1 месяца после операции, а почти 40% – в течение 1 года после операции [14]. Нарушение местного кровообращения в тонкой кишке вследствие странгуляции вызывается спайками в 30% случаев. Общая летальность пациентов со странгуляцией и гангреной кишки составляет 6–8% после различных операций. Хотя не ясно, как часто спаечная непроходимость рецидивирует после консервативного или хирургического лечения, хорошо известно, что спайки создают пожизненный риск развития непроходимости кишечника. Операция по поводу кишечной непроходимости вследствие спаек сопровождается большей вероятностью рецидива, чем лапаротомия по другим показаниям. Когда непроходимость рецидивирует, вероятность ее неспаечного происхождения мала, и со-

гласно проведенному анализу, в этом случае более оправдано нехирургическое лечение. По данным недавно проведенных исследований, почти 80% эпизодов частичной спаечной непроходимости тонкой кишки разрешаются консервативно [3, 9].

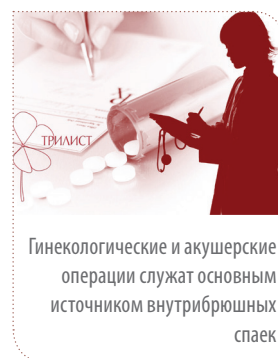
Операции, часто приводящие к спаечной непроходимости, включают хирургию ободочной и прямой кишки, гинекологические операции и экстренную аппендэктомию. Относительно низкий риск образования спаек имеется у пациентов, подвергшихся плановой аппендэктомии через небольшой разрез или кесареву сечению разрезом по Пфанненштилю. Обнаружено, что у большинства пациентов со спаечной непроходимостью кишечника операция проводилась ниже брыжейки поперечной ободочной кишки [3, 6].

Гинекологические и акушерские операции служат основным источником внутрибрюшных спаек. Гинекологи лечат более 20% всех женщин с непроходимостью кишечника. Сообщается, что абдоминальная гистерэктомия находится среди наиболее часто выполняемых операций, ответственных за кишечную непроходимость вследствие послеоперационных спаек. Миомэктомия сопровождается высокой частотой формирования аднексальных спаек, особенно в тех случаях, когда разрез делается на задней стенке матки. Хирургическое лечение злокачественных новообразований женских половых органов, таких как рак яичника, может часто сопровождаться непроходимостью кишечника либо вследствие продолженного роста опухоли, либо из-за послеоперационных спаек [2, 3].

Эндометриоз, одна из наиболее частых причин тазовых болей и бесплодия у женщин репродуктивного возраста, сопровождается образованием фиброзных спаек после органосохраняющих вмешательств и иссечения эндометрием яичников. Фиброзные спайки часто образуются в ответ на хроническое раздражение поверхности брюшины эндометриозными имплантатами и продуктами их секреции.

Женское бесплодие в 15–20% случаев вызывается спайками [15]. Частота развития беременности повышается на 38–52% у ранее бесплодных женщин после лапаротомии и адгезиолиза [16]. Возможным следствием перитонеальных или интратубарных спаек является эктопическая беременность.

Хроническая тазовая боль – одно из следствий развития внутрибрюшных спаек. Считается, что она обусловлена повышенным натяжением, растяжением и смещением тазовых органов, что стимулирует болевые рецепторы брюшины, и ограничением подвижности и растяжимости тазовых органов. Тазовая боль у пациенток с эндометриозом вызыва-



Гинекологические и акушерские операции служат основным источником внутрибрюшных спаек



Основные подходы к профилактике спаек включают соответствующую хирургическую технику с ограничением травмирования внутрибрюшных структур и применение вспомогательных средств (адьювантов), уменьшающих спайкообразование

ется образованием спаек, которые приводят к повреждению нервов, разрушению тканей и образованию рубцов. Анализ данных 11 исследований позволил выявить, что спайки были наиболее частой патологией у пациентов, страдающих тазовой болью. Связь между спайками и болью хорошо иллюстрируется облегчением и уменьшением последней после адгезиолиза в 60–90% случаев [17].

Заживление брюшины отличается от такового кожи. Реэпителизация кожи происходит путем пролиферации эпителиальных клеток от периферии к центру кожной раны. Большие повреждения кожи реэпителизируются дольше, чем маленькие. Напротив, мезотелий брюшины восстанавливается одновременно, независимо от размера повреждения, из островков мезотелиальных клеток, которые разрастаются в слои клеток. Большие перитонеальные раны восстанавливаются (ремезотелизируются) почти так же быстро, как маленькие, за 5–6 дней в случае париетальной брюшины и за 5–8 дней – в случае висцеральной [18].

Нужно помнить, что спайкообразование служит проявлением «внутреннего избыточного заживления», нередко играющего защитную роль, отграничивая зоны повреждения и инфицирования в брюшной полости. Ключевым местом образования спаек является поверхностная выстилка брюшины. Хрупкость перитонеальной поверхности и ее чувствительность к повреждению, а также высокая скорость ремезотелизации служат важными факторами образования спаек. Повреждение или воспаление брюшины запускает свертывающую систему в начале послеоперационного заживления брюшины, в результате чего высвобождается множество химических посредников в месте повреждения и возникает каскад определенных событий. Макрофаги, мезотелиоциты и фибрин играют основную роль в этом каскаде.

До операции в брюшной полости присутствует небольшое количество жидкости, содержащей макрофаги и белки плазмы с высокой концентрацией фибриногена. После операции увеличивается число и меняется функция макрофагов. Эти послеоперационные макрофаги полностью отличаются от резидентных макрофагов и выделяют разнообразные вещества, включая метаболиты циклооксигеназы и липоксигеназы, активатор плазминогена, ингибитор активатора плазминогена (PAI), коллагеназу, эластазу, интерлейкины 1-го и 6-го типов, фактор некроза опухолей α , лейкотриен B₄, простагландин E₂ и др. [19].

Примитивные стволовые клетки из субмезотелиального слоя, кровотока, брюшной полости или дедифференцированных макрофагов мигрируют на поверхность и дифференцируются в мезотелиоциты. Эти мезотели-

альные клетки, позднее и в ответ на цитокины и другие секретлируемые макрофагами медиаторы, формируют маленькие островки, которые вырастают в слои мезотелиальных клеток на поврежденной области, что приводит к ремезотелизации брюшины [14].

Организация фибриновой гелевой матрицы играет важнейшую роль в образовании спаек. Эта матрица образуется в несколько этапов, начиная с фибрина и фибрина-мономера, переходящего в растворимый полимер фибрина, и, наконец, вследствие промывания тканей во время операции растворами, становящегося нерастворимым полимером фибрина. Этот последний продукт взаимодействует с белками, включая фибронектин, и образует фибриновую гелевую матрицу. Во взаимодействие вовлечен ряд аминокислот, которые становятся основой для новых научных исследований в области профилактики спаек. Гелевая матрица содержит лейкоциты, эритроциты, тромбоциты, эндотелий, мастоциты, а также осколки клеток. Две перитонеальные поверхности, расположенные напротив друг друга и покрытые фибриновой гелевой матрицей, образуют спайку не только сразу после хирургического повреждения, но и в течение следующих 3–5 дней [3, 20].

Предполагается, что перитонеальная фибринолитическая активность играет важную роль в патофизиологии образования спаек. Тканевый активатор плазминогена, обнаруживаемый в мезотелиальных клетках и макрофагах, представляет собой важную естественную защиту против послеоперационного спайкообразования. Активный фермент плазмин, который образуется из неактивного плазминогена под воздействием тканевого активатора плазминогена и активатора плазминогена урокиназного типа, расщепляет фибриновую гелевую матрицу на осколки фибрина, которые не способствуют образованию спаек. Фибриновые спайки растворяются, если местный фибринолиз достаточен; однако если он неадекватен, это может привести к образованию соединительной ткани и развитию спаек [21]. Дополнительное ингибирование фибринолиза может происходить вследствие выработки специфических ингибиторов активатора плазминогена (PAI1 и PAI2), которая стимулируется ишемией, инфекцией и инородными телами. В местах хирургического или воспалительного повреждения повышенные уровни PAI1 и PAI2 не дают тканевому активатору плазминогена и урокиназному активатору плазминогена стимулировать плазмин к удалению фибриновой гелевой матрицы.

Недостаточное кровоснабжение и сниженная оксигенация тканей, часто отмечаемые при хирургическом повреждении, подавляют фибринолиз и уменьшают фибринолити-

ТАБЛИЦА

Позадиматочное пространство	Облитерация частичная		Облитерация полная		
	4		40		
Спайки	Распространенность спаечного процесса				
локализация	вид	запаяно < 1/3	запаяно от 1/3 до 2/3	запаяно > 2/3	
Яичник: Правый	Пленчатые	1	2	4	
	Плотные	4	8	16	
	Левый	Пленчатые	1	2	4
		Плотные	4	8	16
Маточная труба: Правая	Пленчатые	1	2	4	
	Плотные	4*	8*	16	
	Левая	Пленчатые	1	2	4
		Плотные	4*	8*	16

ческую активность, позволяя действовать элементам пролиферации соединительной ткани, приводящим к развитию волокнисто-сосудистых спаек [20]. Наконец, спайки созревают в фиброзные тяжи, содержащие коллагеновые и эластичные волокна, кровеносные сосуды и нередко покрытые мезотелиальными клетками.

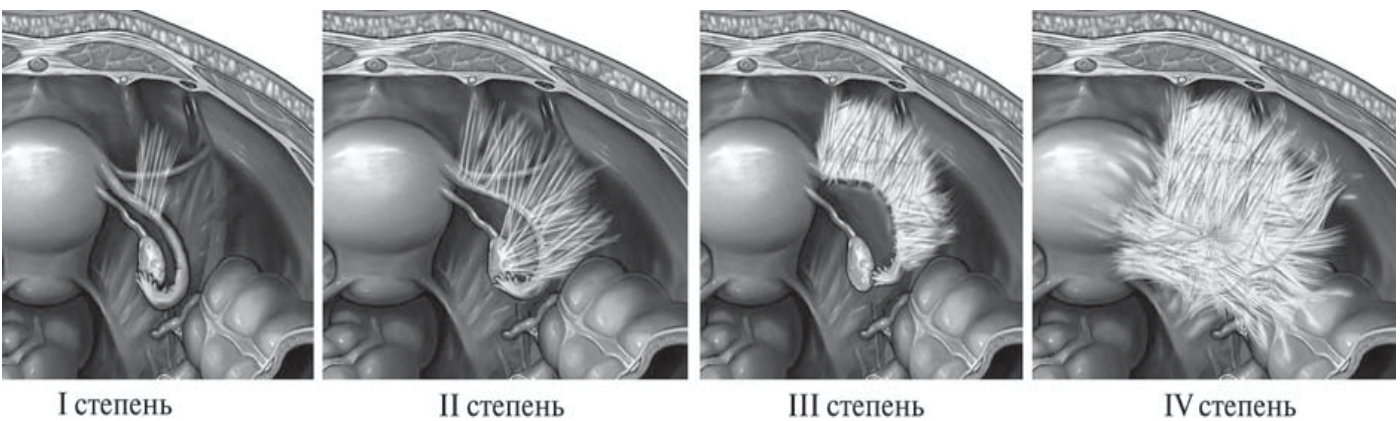
На протяжении последних десятилетий Американским обществом фертильности (AFS) проводилось внедрение и усовершенствование классификации тазовых спаек для оценки степени тяжести спаечного процесса органов малого таза (classification AFS, R-AFS, 1988). При этом для объективизации полученных данных в настоящее время используется классификационная система R-AFS, предусматривающая прогностическую классификацию

В поиске эффективных методов лечения и 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 травматизации внутрибрюшных структур и применение вспомогательных средств (адъювантов), уменьшающих спайкообразование [9, 22].

К образованию спаек может приводить неоптимальная хирургическая техника, включающая прямое повреждение брюшины, ишемизацию брюшины вследствие повреждения питающих сосудов, шов брюшины, оставление инородных материалов, допущение внутрибрюшного скопления крови.

ТАБЛИЦА.
КЛАССИФИКАЦИЯ ТАЗОВЫХ СПАЕК АМЕРИКАНСКОГО ОБЩЕСТВА ФЕРТИЛЬНОСТИ (AFS-R, 1988). ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА, БАЛЛЫ

* полностью запаянный фимбриальный отдел маточной трубы следует оценивать в 16 баллов



перитубарных и периовариальных спаек, основанная на их лапароскопической оценке на основе суммы баллов (таблица и рисунок).

Так, при сумме баллов от 0 до 5 спайки оцениваются как минимальной степени тяжести; от 6 до 10 – средней степени тяжести; от 11 до 20 – умеренной степени и от 21 до 32 – тяжелой степени. При этом также дается прогноз зачатия с последующим рождением живого ребенка, основанный на оценке состояния придатка матки с наименьшей суммарной патологией при контрольной лапароскопии [2].

При хирургических операциях брюшина подвергается раздавливанию, пережатию, термическому, электрическому, лазерному, механическому, гипоксическому повреждению, приводящему к разрушению поверхностного мезотелиального слоя. Разрыв подлежащей соединительной ткани и нарушение ее микроциркуляции вызывают воспалительный ответ, подавляют фибринолитическую активность и способствуют образованию спаек [3]. Хирурги должны следовать общим принципам атравматизма, бережных и бескровных

РИСУНОК.
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА В СООТВЕТСТВИИ С КЛАССИФИКАЦИЕЙ R-AFS



В ряде исследований было показано, что лапароскопическая репродуктивная хирургия таза приводит к меньшему образованию новых и рецидивных спаек

манипуляций как при открытых, так и при лапароскопических операциях. Щипцы, ретракторы и зажимы не должны накладываться на структуры, диссекция которых не требуется, тем самым уменьшая повреждение брюшины и сосудов. Нежелателен также избыточный адгезиолиз – представляется предусмотрительной тактика разделения только причинных спаек при тонкокишечной обструкции.

Значительный экспериментальный опыт показывает, что ушивание брюшины способствует образованию спаек [23]. Протезирование или ушивание дефектов брюшины увеличивает ишемию и некроз, предрасполагая к местному снижению фибринолитической активности и повышению спайкообразования. Наличие шовного материала и затягивание швов до уровня ишемии стимулируют образование спаек [20]. Шовный материал вызывает различной выраженности реакцию на инородное тело и увеличивает риск развития инфекции. Практика отказа от закрытия брюшины хорошо обоснована в литературе [24].

Инородные материалы, такие как пудра для перчаток (тальк и крахмал), волокна от хирургических тампонов (марлевая корпия), хирургические нити и материал, выделяемый из пищеварительного тракта, вызывают воспалительную реакцию брюшины. Этот воспалительный ответ стимулирует образование спаек с множественными гранулемами инородного тела, свидетельствуя о прямой связи между инородным материалом, гранулемами инородных тел и образованием спаек. Использование перчаток без пудры должно предотвращать вызванные крахмальными гранулемами спайки. Причем при увлажнении напудренных перчаток образуются более крупные комочки крахмала, вызывающие более выраженную тканевую реакцию [15].

Существует несомненная связь между образованием спаек и использованием тампонов в брюшной полости. Обычно для профилактики спайкообразования тампоны увлажняются, но относительно успешности этой техники мнения противоречивы. Когда кишечник нужно отодвинуть из операционного поля, для уменьшения повреждения серозной оболочки должен использоваться атравматичный пакет [18].

Влияние внутрибрюшных скоплений крови на образование спаек все еще оценивается неоднозначно. У животных в отсутствие повреждения брюшины спайки вызывали большие, но не маленькие сгустки крови. Гемостаз необходим, и кровь должна аспирироваться в промывном растворе. Если точечная электрокаутеризация не может обеспечить адекватного гемостаза, то следует использовать синтетические нити наименьшего размера, избегая ущемления тканей [25].

Внедрение минимально инвазивной/лапароскопической хирургии дало некоторую надежду на то, что образование спаек после применения этого менее травматического вида хирургии может быть уменьшено. Однако повторное образование спаек возможно и при лапароскопии. Данные экспериментов на животных противоречивы. Результаты некоторых исследований свидетельствуют, что спайки в удаленных от места операции зонах встречаются реже [26]. Существует большое число работ по образованию спаек после лапароскопии, авторы которых считают, что лапароскопическая хирургия менее травматична по отношению к серозному покрову, вызывает меньшую реакцию и меньше спаек. Однако лапароскопические инструменты могут вызывать по меньшей мере такую же травму, что и пальцы хирурга при лапаротомии [25]. К тому же лапароскопия имеет свои особые факторы негативного воздействия на брюшинный покров – высушивание и охлаждение газом, непосредственное воздействие углекислоты и длительное растяжение с угнетением капиллярного кровотока [27]. Образование спаек вновь после оперативной лапароскопии происходит только в 12% случаев против 50% после лапаротомии. В различных исследованиях на животных и в клинических исследованиях было показано, что **лапароскопическая репродуктивная хирургия таза приводит к меньшему образованию новых и рецидивных спаек** (новые спайки отмечаются во время повторной ранней лапароскопии в тех отделах таза, где их не было во время первого вмешательства). Преимущества лапароскопии в уменьшении образования спаек были продемонстрированы при хирургическом лечении эктопической беременности, когда было обнаружено, что частота формирования периаднексальных спаек существенно ниже после лапароскопической операции, чем после лапаротомии. Кроме того, после лапароскопической миомэктомии спаек образуется меньше, чем после такой же операции через лапаротомию [3, 28].

Однако в исследовании SCAR-2 (Surgical and Clinical Adhesion Research Study 2), в котором сравнивались когорты больных, перенесших лапароскопические ($n = 15\ 197$) и открытые ($n = 8\ 849$) операции в Шотландии в 1996 г., были получены мало впечатляющие данные. Больные отслеживались в течение 4 лет. Лапароскопическая когорта подразделялась в соответствии с риском, т. е. высокий риск (адгезиолиз), низкий риск (трубная стерилизация) и средний риск (все остальные операции). В лапароскопической когорте было 0,7% повторных госпитализаций, непосредственно обусловленных формированием спаек, в течение первого года наблюдений.

ния. Этот показатель вырос до 1,5% к четвертому году. В когорте больных после открытых операций данный показатель составил 0,7 и 2,0% соответственно [3, 29]. При ранней повторной лапароскопии у женщин, перенесших открытое вмешательство на репродуктивных органах, в ряде исследований описаны послеоперационные спайки (как новые, так и рецидивные) в 55–100% случаев, несмотря на микрохирургическую технику, добавочные средства профилактики и применение лазеров. Не было показано, что лапароскопия превосходит микрохирургический адгезиолизис во время лапаротомии в отношении последующей частоты наступления беременности.

гический адгезиолизис во время лапаротомии в отношении последующей частоты наступления беременности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данные современной литературы свидетельствуют об актуальности изучения проблемы спаечной болезни органов малого таза и брюшной полости в гинекологии и хирургии. Научные исследования в данном направлении представляют большой интерес как с медицинской, так и с научной точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Михин И.В.

Малоинвазивные технологии в диагностике, лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости (клинико-экспериментальное исследование) // Волгоградский государственный медицинский университет. Автореф. дис. д-ра мед. наук. – 2007. – С. 1–3.

Mikhin, I.V.

«Minimally invasive techniques in the diagnosis, treatment and prevention of abdominal adhesive disease (clinical and experimental research).» Volgograd State Medical University. Author. dis. .. Dr. med. Sciences, (2007):1-3.

2. Беженарь В.Ф., Айламазян Э.К., Байлюк Е.Н., Цыпурдеева А.А.

Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования при операциях на органах малого таза // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2011. – № 2. – С. 90–100.

Bejenari, V.F. Ailamzyan, E.K. Baylyuk, E.N. Tsyurdeeva, A.A.

«Etiology, pathogenesis and prevention of adhesions in surgery of the pelvic.» Russian Obstetrician-Gynecologist Gazette, 2(2011):90-100.

3. Матвеев М.Л., Арутюнян Д.Ю.

Внутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема хирургии (обзор литературы) // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60–69.

Matveev, M.L. Arutyunyan, D.Y.

«Intraperitoneal adhesions – underestimated problem surgery (review).» Endoscopic surgery, 5(2007):60-69.

4. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А.

Послеоперационные спайки (этиология, патогенез и профилактика) // М.: Медицина. – 1998. – 528 с.

Kulakov, V.I. Adamian, L.V. Mynbaev, O.A.

«Postoperative adhesions (etiology, pathogenesis and prevention).» M.: Medical, (1998):528 p.

5. Нетяга А.А., Липатов В.А., Гайдукова Л.В.

Изучение процессов регенерации брюшины в изолированных условиях // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2005. – № 2. – С. 57–63.

Netyaga, A.A. Lipatov, V.A. Gaidukova, L.V.

«Study of regeneration processes of the peritoneum in isolated conditions.» Kursk scientific and practical messenger «Human and its health», 2(2005):57-63.

6. Красильников Д.М.

Диагностика и лечение послеоперационной спаечной непроходимости кишечника // Казанский медицинский журнал. – 1994. – Т. 78, № 3. – С. 207–210.

Krasil'nikov, D.M.

«Diagnosis and treatment of postoperative adhesive ileus.» Kazan Medical Journal, 78(3)(1994):207-210.

7. Патент на корисну модель № 49508 Україна, МПК(2009) А61В 10/00.

Спосіб прогнозування рецидиву спайкової хвороби / Вансович В.Є., Котік Ю.М.; заявник та патентовласник Одеський державний медичний університет. – № у 201000144; заявл. 11.01.2010; опубл. 26.04.2010, Бюл. № 8.

Patent for useful model № 49508 Ukraine, IPC (2009) A61V 10/00. Method of predicting recurrence of adhesive disease / Vansovych, V.E., Kotik, Y.M.; applicant and patentee Odessa State Medical University, № у 2010 00144; appl. 11.01.2010; publ. 26.04.2010, Bull. Number 8.

8. Беженарь В.Ф., Байлюк Е.Н., Цыпурдеева А.А.

Клиническое значение противоспаечных барьеров в профилактике образования спаек у гинекологических больных // Журн. акуш. и жен. бол. – 2009. – 58:М3.

Bejenari, V.F. Baylyuk, E.N. Tsyurdeeva, A.A.

«The clinical significance of adhesions in preventing the formation of adhesions in gynecological patients.» Journal of obstetric and gynecological diseases, 58(2009):M3.

9. Попов А.А.

Профилактика образования спаек у гинекологических больных // Журн. акуш. и жен. бол. – 2009. – 58:5:М9.

Попов, А.А.

«Preventing the formation of adhesions in gynecological patients.» Journal of obstetric and gynecological diseases, 58(5)(2009):M9.

10. Чекмазов И.А.

Спаечная болезнь органов брюшной полости (патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика) // Автореф. дис. д-ра мед. наук.: М.– 2004. – 48.

Chekmazov, I.A.

«Adhesive disease of the abdominal cavity (pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment and prevention).» Author. dis. ... Dr. med. Sciences. Moscow, 48(2004).

11. Monk, B.J. Berman, M.L. Montz, F.J.

«Adhesions after extensive gynecologic surgery: Clinical significance, etiology and prevention.» Am J Obstet Gynecol, 170(1994):1396-1403.

12. Coleman, M.G. McLain, A.D. Moran, B.J.

«Impact of previous surgery on time taken for incisions and division of adhesions during laparotomy.» Dis Colon Rectum, 43(2000):1297-1299.

13. van der Krabben, A.A. Dijkstra, F.R. Nieuwenhuijzen, M. et al.

«Morbidity and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiotomy.» Br J Surg, 87(2000):467-471.

14. Menzies, D.

«Peritoneal adhesions: Incidence, cause, and prevention.» Surg Annu Surg, 24(1992):27-45.

15. Luijendijk, R.W. de Lange, D.C.D. Wauters, C.C.A.P. et al.

«Foreign material in postoperative adhesions.» Ann Surg, 223(1996):242-248.

16. Liakakos, T. Thomakos, N. Fine, P.M. et al.

«Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management.» Dig Surg, 18(2001):260-273.

17. Duffy, D.M. di Zerega, G.S.

«Adhesion controversies: Pelvic pain as a cause of adhesions, crystalloids in preventing them.» J Reprod Med, 41(1996):19-26.

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

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*,77(1997):671-688.

19. Drollette, C.M. Badawy, S.Z.A.

«Pathophysiology of pelvic adhesions: Modern trends in preventing infertility.» *J Reprod Med*,37(1992):107-122.

20. di Zerega, G.S.

«Biochemical events in peritoneal tissue repair.» *Eur J Surg Suppl*,577(1997):10-16.

21. Holmdahl, L.

«The role of fibrinolysis in adhesion formation.» *Eur J Surg Suppl*,577(1997):24-31.

22. Risberg, B.O.

«Adhesions: Preventive strategies.» *Eur J Surg Suppl*,577(1997):32-39.

23. Duffy, D.M. di Zerega, G.S.

«Is peritoneal closure necessary?» *Obstet Gynecol Surv*,49(1994):817-822.

24. Stricker, B. Blanco, J. Fox, H.E.

«The gynecologic contribution to intestinal obstruction in females.» *J Am Coll Surg*,178(1994):617-620.

25. 43. Frankfurter, D. De Cherney, A.H.

«Pelvic adhesive disease.» *Postgrade Obstet Gynecol*,16(1996):1-5.

26. Gutt, C.N. Oniu, T. Schemmer, P. et al.

«Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery?» *Surg Endosc*,18(2004):898-906.

27. Bergstrom, M. Falk, P. Holmdahl, L.

«CO₂ promotes plasminogen activator inhibitor type 1 expression in human mesothelial cells.» *Surg Endosc*,17(11)(2003):1818-1822.

28. Lundorff, P. Hahlin, M. Kallfelt, B. et al.

«Adhesion formation after laparoscopic surgery in tubal pregnancy: A randomized trial versus laparotomy.» *Fertil Steril*,55(1991):911-915.

29. Trew, G.

«Consensus in adhesion reduction management.» *Obstet Gynaecol*,6(2004):2.

СПАЙКОВА ХВОРОБА ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ І ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

В.Л. Дронова, д. мед. н., керівник відділення оперативної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

О.В. Луценко, к. мед. н., науковий співробітник відділення оперативної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

Р.С. Теслюк, к. мед. н., старший науковий співробітник відділення оперативної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

М.І. Насташенко, лікар акушер-гінеколог відділення оперативної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

В огляді представлені сучасні дані вітчизняної та зарубіжної літератури щодо актуальності проблеми спайкової хвороби органів малого тазу та черевної порожнини.

Частота розвитку внутрішньочеревних спайок варіює від 67 до 93% після загальнохірургічних абдомінальних операцій, що становить майже 97% після відкритих гінекологічних процедур. Найчастіше спайки утворюються після: операцій на органах черевної порожнини; крововиливів в черевну порожнину; запальних процесів у черевній порожнині; а також при наявності сторонніх тіл в черевній порожнині; при місцевій ішемії тканин.

Провідним моментом патогенезу спайкової хвороби є запальний процес очеревини, що супроводжується порушенням місцевого тканинного обміну, злущуванням мезотелію і випаданням фібрину, що і призводить до склеювання серозних оболонок.

Операції, що часто призводять до спайкової непрохідності, включають хірургію ободової і прямої кишки, гінекологічні операції і екстрену апендектомію.

Ключові слова: спайки, спайкова хвороба, органи малого тазу і черевної порожнини.

ADHESIVE DISEASE OF THE PELVIC ORGANS AND ABDOMINAL CAVITY

V.L. Dronova, MD, Head of the Operative Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine

E.V. Lutsenko, PhD, researcher, Operative Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine

R.S. Teslyuk, PhD, senior researcher, Operative Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine

M.I. Nastashenko, obstetrician-gynecologist, Operative Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine

This review presents recent data of domestic and foreign literature on the relevance of the problem of adhesive disease pelvic and abdominal cavities.

Incidence of intra-abdominal adhesions varies from 67 to 93% after abdominal surgery, and is almost 97% after open gynecologic procedures. Most often adhesions are formed after operations on the abdominal organs; bleeding into the abdominal cavity; inflammation in the peritoneal cavity; in the presence of foreign bodies in the abdominal cavity; at a local tissue ischemia.

Leading point of pathogenesis of adhesive disease is inflammation of the peritoneum, accompanied by disorders of local tissue metabolism, and desquamation of the mesothelium and loss of fibrin, that is leads to agglutination of serous membranes. Operations, often resulting in adhesive obstruction include surgery of the colon and rectum, gynecological surgery and emergency appendectomy.

Key words: unification, adhesive disease, pelvic organs and abdominal cavity.