

© Коллектив авторов, 2014
УДК 617.55-089-06:617.55-007.274-084

Б. С. Суковатых¹, В. А. Жуковский², В. А. Липатов¹, Ю. Ю. Блинков¹

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ

¹ Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Б. С. Суковатых), Курский государственный медицинский университет; ² ООО «Линтекс» (ген. дир. — И. И. Жуковская), Санкт-Петербург

Ключевые слова: спайки, брюшная полость, способы профилактики

Проблема образования послеоперационных сращений брюшной полости не утрачивает своей актуальности. Ежегодно в хирургических отделениях по поводу спаечной болезни лечатся около 1% прооперированных ранее пациентов. Острая кишечная непроходимость развивается у 50–75% этой категории больных, причём у 70% — в течение первого года после перенесённой операции. Число рецидивов в раннем и позднем послеоперационном периоде после вмешательств по поводу кишечной непроходимости достигает 32–71%, а послеоперационная летальность составляет 13–55% [2, 19].

Этиологические факторы спайкообразования после оперативных вмешательств на органах брюшной полости чрезвычайно разнообразны. Традиционно выделяют механическое, термическое, химическое и радиационное повреждение серозных покровов, ишемию органов брюшной полости вследствие нарушения кровотока, попадание инородного материала и аутокрови в брюшную полость, введение антибиотиков, инфекционное воспаление брюшины. Все перечисленные факторы в той или иной степени могут присутствовать при выполнении хирургических операций, поэтому среди непосредственных причин, приводящих к развитию спаечного процесса в брюшной полости, на первом месте стоит само оперативное вмешательство.

К настоящему времени в трудах ряда исследователей выявлены основные звенья патогенеза внутрибрюшных сращений [2, 4, 22].

Процесс спайкообразования связан со способностью брюшины вырабатывать экссудат со склеивающими свойствами. Повреждение серозных поверхностей при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости, вызванное вышеперечисленными факторами, приводит к немедленной экссудации альбумина, глобулина и фибриногена. Экссудат возникает из двух источников: одним из них является место повреждения, другим — кровь, которая выделяет в состав экссудата лимфоциты, лейкоциты и фибробласты. Повреждённая ткань посредством воздействия ряда тканевых факторов активирует переход фибриногена в фибрин, и фибриновая сеть, появляющаяся через 10 мин, полностью формируется в течение 2 ч. Через 3 ч травмированная серозная поверхность слипается с окружающими тканями. Вслед за фазой экссудации (на 3–4-е сутки) следуют организация фибриновых сращений, появление в них фибробластов, которые начинают продуцировать коллагеновые волокна. Соединительнотканная организация начинается с 7-х суток и завершается к 21-му дню. Полное созревание соединительной ткани происходит через 3–4 мес. К этому моменту межорганные сращения превращаются в плотные фиброзные спайки, в них формируются кровеносные сосуды и вырастают нервные волокна [18, 19].

Под влиянием этиологических факторов спайкообразования в местах повреждения брюшины снижаются активность тканевого активатора плазминогена и концентрация плазминогена-активирующего фактора в перитонеальной жидкости, происходит торможение фибринолиза, и созда-

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семёнович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), Липатов Вячеслав Александрович (e-mail: LipatovVA@kursksmu.net), Блинков Юрий Юрьевич (e-mail: obhirurgiya@gmail.com), кафедра общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3;

Жуковский Валерий Анатольевич (e-mail: direktor@lintex.ru), ООО «Линтекс», 190068, Санкт-Петербург, ул. Садовая, 54, лит. Б

ются предпосылки для трансформации рыхлой фибриновой сети в соединительнотканые сращения. Если фибринолитическая активность сохраняется или восстанавливается достаточно быстро, то фибриновый осадок лизируется, и постоянных спаек можно избежать [22].

В настоящее время отечественные и зарубежные исследователи придают большое значение индивидуальным особенностям реактивности организма (иммунологический фон, сенсбилизация, в том числе к антигенам кишечной микрофлоры). У пациентов, индивидуально высокореактивных в иммунологическом отношении, повреждение брюшины во время вмешательства, помимо этиологического значения, играет роль пускового механизма для иммунологических механизмов. В результате присоединения аутоиммунного и аллергического компонентов воспалительный процесс затягивается, в брюшине наступают более глубокие дистрофические и обменные нарушения, пролонгируется пролиферативная фаза воспалительного процесса, обуславливающие патологический симптомокомплекс [3, 19].

На уровне генома предрасположенность к развитию спайкообразования и спаечной болезни трактуется как проявление фенотипа «быстрого ацетилования», при котором интенсивность пролиферации фибробластов превышает скорость нормального катаболизма фибрина [3, 5, 18].

Определённое стимулирующее влияние на репаративные процессы оказывают и другие гуморальные факторы. К их числу можно отнести макрофагальный ростковый фактор (MDGF) и тромбоцитарный ростковый фактор (PDGF), в результате действия которых запускается каскад реакций с итоговой стимуляцией клеточного звена адгезиогенеза. Макрофаги стимулируют активность фибробластов и их дифференцировку, продукцию коллагена [5, 18].

К настоящему времени в профилактике спаек можно выделить четыре направления:

- уменьшение травмы брюшины;
- снижение воспалительной реакции в зоне операции;
- медикаментозное воздействие на баланс образования и разрушения фибрина;
- отграничение повреждённых серозных поверхностей посредством создания защитных плёнок на мезотелии.

Уменьшению травмы брюшины во время операции придаётся большое значение, и используется большинством авторов в комплексе с другими профилактическими мероприятиями. Во время операции необходимо избегать надрывов

брюшины и её раздавливания зажимами. При манипуляциях на органах брюшной полости следует пользоваться анатомическими пинцетами, тщательно герметизировать накладываемые анастомозы. Крайне важно избегать попадания в брюшную полость агрессивных антисептических растворов (спирта, йода и т.д.), талька с перчаток, ворса и волокон от шариков и салфеток. При необходимости введения в брюшную полость растворов антибиотиков рекомендуется разводить их изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении не менее чем 1:100. Не рекомендуется ушивать десерозированные участки площадью до 1 см². Во время операции необходимо избегать высушивания брюшины на открытом воздухе, укрывая петли кишечника и другие органы влажной салфеткой или путём нанесения гидрофильных гелей («Мезогель»). Для профилактики развития послеоперационного спайкообразования важны эффективная санация брюшной полости многократным промыванием антисептическими растворами и тщательный гемостаз [15].

Многие хирурги активно пропагандируют применение лапароскопических операций, мотивируя это тем, что при них исключается целый ряд этиологических факторов спайкообразования — минимальная травма париетального листика брюшины и пр. Имеются данные о применении в послеоперационном периоде динамической лапароскопии (second-look-laparoscopy), во время которой выполняется механическое разделение рыхлых послеоперационных сращений серозных поверхностей и удаляется выпот и нити фибрина. В качестве патогенетического средства, предотвращающего переход фибриногена в фибрин во время лапароскопической санации брюшной полости, предложено вводить в неё фосфат-цитратный буферный раствор с pH 5,6. Параллельно снижению pH среды активность тромбина резко уменьшается, что предотвращает развитие спаечного процесса [1, 8, 16].

На протяжении довольно длительного времени в нашей стране наиболее популярным методом профилактики спаек являлось сочетанное внутрибрюшное введение новокаина, производных поливинилпириролидона, стероидных гормонов и гепарина. По мнению ряда авторов, применение стероидных гормонов для профилактики внутрибрюшной адгезии наиболее патогенетически обосновано в связи с противовоспалительным действием, снижением пролиферативной активности, уменьшением экссудации брюшины и выраженным десенсибилизирующим эффектом. Однако, подавляя процессы патологического спайкообразования, глюкокортикостероидные

гормоны оказывают выраженное иммунодепрессивное действие, тормозят репаративные процессы, способствуя развитию гнойных осложнений, требуют длительного применения и могут вести к относительной и даже абсолютной надпочечниковой недостаточности [7].

В эксперименте проявили свои антиадгезивные свойства цитостатики, изониазид, интерлейкин-10, фосфотидилхолин, кеторолак, полипентапептид из эластина, тьюлметин, аллопуринол, медроксипрогестерона ацетат, илеопрост — аналог простаглицина, октреотид — аналог соматостатина, теноксикам, альфатокоферол, дилтиазем, метиленовый синий. Все авторы отмечают достоверное снижение количества спаек по сравнению с контролем в эксперименте, однако ни один из данных препаратов так и не был апробирован в клинике [2, 15, 17].

С учётом значения фибрина, как основного звена в этиопатогенезе спаек, проводится интенсивная экспериментальная разработка методов и средств, направленных на растворение образовавшихся фибриновых сгустков и нормализацию фибринолиза за счёт внутрибрюшинного и подкожного введения низкомолекулярного гепарина, обработки повреждённых мезотелиальных поверхностей гирудином, внутрибрюшинного нанесения в составе гидрогеля фибринолитических протеаз из яда гадюки. Изучается антиадгезивное действие и других препаратов — фибринолитиков. Так, в эксперименте проводилось внутрибрюшинное введение целиазы, гиалуронидазы в сочетании с пирогеналом, смеси фибринолизина с трипсином (с последующим электрофорезом этих препаратов через переднюю брюшную стенку), урокиназы, стрептокиназы и их сочетаний. Однако в контролируемых рандомизированных исследованиях не выявлено существенного различия с контрольной группой. Вместе с тем, даже в малых дозах эти препараты могут вызвать геморрагические осложнения [2].

Препараты, обладающие коллоидно-осмотическим свойством, такие как полиглюкин, реополиглюкин, рефортан, также не показали стойкого фибринолитического эффекта в сравнении с другими препаратами и плацебо. Кроме того, побочные действия при использовании средств данной группы (асцит, отеки, коагулопатии) ограничивают их использование [2].

С целью снижения воспалительной реакции брюшины были предложены различные комплексы физиотерапевтических мероприятий, такие как облучение брюшной полости низкоэнергетическим лазером в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови. Данная методика, по-видимому,

снижает адгезивные свойства брюшины и в эксперименте на 29% уменьшается количество спаек у собак. Однако этот метод пока не нашёл своего применения. Для уменьшения воспаления в зоне операции рекомендованы также ультразвуковое облучение брюшной полости, наложение оксигеноперитонеума в раннем послеоперационном периоде. Следует отметить, что предлагаемые технологии физиотерапевтического воздействия на развитие послеоперационного спайкообразования предполагают использование специальной аппаратуры, часто громоздкой и дорогостоящей, а эффект от их применения невелик.

Большое значение придаётся раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника. Ряд авторов рекомендуют использовать симпатолитики, ганглиоблокаторы, ацетилхолин, серотонин, применять различные виды электростимуляторов. Основной положительной стороной является возможность применения этих мероприятий в раннем послеоперационном периоде в сочетании с интраперитонеальным введением различных медикаментов [15].

В эксперименте на кроликах и собаках получены данные о положительном влиянии активатора тканевого плазминогена на процесс внутрибрюшинной адгезии. Внутрибрюшинное введение данного препарата способствует восстановлению подавленного в процессе оперативного вмешательства фибринолиза, в результате чего уменьшается интенсивность спаечного процесса. Однако, ввиду высокой цены препарата, применение его не вышло за рамки клинического исследования [26].

В последние годы резко возрос интерес к исследованиям, направленным на отграничение повреждённых поверхностей после операций в брюшной полости, предотвращение консолидации и защиту раневых поверхностей. Различают «жидкие» и «твёрдые» противоспаечные барьеры. Эффективным «жидким» противоспаечным препаратом является 4% раствор полимера глюкозы-икодекстрина под названием «Adept» («Baxter Healthcare», США), который способен разделять повреждённые поверхности брюшины в течение 3–4 дней, что достаточно для предотвращения раннего формирования спаек [24]. Вторым препаратом этой группы является «SprayGel» («Confluent Surgical», США), созданный на основе полиэтиленгликоля. При введении препарата в брюшную полость образуется пена, которая прилипает к органам и создаёт гидрогелевую плёнку, предотвращающую соприкосновение повреждённых поверхностей и образование спаек [23].

В США гиалуроновая кислота была объединена с фосфатным буферным рас-

твором и выпускается под коммерческим названием «Sepracoat» («Genzym Corporation»). Препарат эффективно предупреждает появление спаек в полости малого таза после гинекологических операций [21]. В абдоминальной хирургии применение препарата ограничено вследствие его агрессивного воздействия на кишечные анастомозы. Вторым препаратом этой группы является «Intergel» — соединение гиалуроновой кислоты с трёхвалентным железом. Получены данные о его негативном влиянии на процессы заживления и возникновении поздних послеоперационных осложнений, что заставило ограничить показания к его применению [25].

Ещё одним препаратом, выпускаемым за рубежом, является «твёрдый» барьер «Seprafilm» («Genzym Corporation», USA) — плёнка из гиалуроната натрия и карбоксиметилцеллюлозы, химически сшитых 1-(3-диметиламинопропил) 3-этилкарбодиимид гидрохлоридом. Данный препарат широко применяется для предупреждения спайкообразования после абдоминальных операций, но не эффективен в присутствии крови [20].

Противоспаечный барьер «Intersid» («Johnson&Johnson», США) в виде тканевого или трикотажного полотна из окисленной восстановленной целлюлозы с 90-х годов прошлого столетия применяется в хирургической практике [27]. Однако, как и «Seprafilm», не эффективен в присутствии крови [2].

Единственным отечественным противоспаечным средством барьерного действия, разрешённым для клинического применения (Регистрационное удостоверение № ФСР 2010/08895 от 21.09.2010 г.), является «Мезогель» производства ООО «Линтекс» (Санкт-Петербург), который представляет собой стерильный 4% водный раствор натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ-Na).

Нами проведены испытания «Мезогеля» с целью профилактики первичного спайкообразования у больных с деструктивными формами острого аппендицита и вторичного спайкообразования у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. Применение противоспаечного средства «Мезогель» во время операций у пациентов с острым флегмонозным аппендицитом в 2 раза редуцирует спайкообразование в брюшной полости, предупреждает развитие спаечной болезни [6]. При острой спаечной кишечной непроходимости введение препарата снижает системный эндотоксикоз в 2,1 раза, выраженность болевого синдрома — в 3,3 раза, улучшает моторно-эвакуаторную функцию кишечника в 2,4 раза, повышает отличные результаты лечения на 23,3%, хорошие — на 10%. При этом

рецидивы заболевания встречались в единичных случаях [14]. Изучение результатов лечения больных показало, что введение в брюшную полость «Мезогеля» патогенетически обосновано, не вызывает специфических осложнений и легко осуществимо в повседневной практике общехирургических отделений [13].

Для предупреждения развития спаечной болезни брюшины у больных с распространённым гнойным перитонитом и санации брюшной полости нами применялись иммобилизованные формы натрия гипохлорита в геле карбоксиметилцеллюлозы.

Приготовление антисептического геля заключалось в смешивании 150 мл 6% мезогеля, выпускаемого ООО «Линтекс» по ТУ 9393-009-56257679-2010, с 50 мл 0,12% водного раствора натрия гипохлорита. При этом содержание КМЦ-Na в геле снижалось до 4,5%, а концентрация натрия гипохлорита — до 0,03%, что соответствовало рекомендованной для внутривидового введения (патент на изобретение № 2339368 от 27.11.2008 г.). После проведения традиционного хирургического вмешательства в брюшную полость вводили антисептический гель. Количество геля колебалось от 150 до 200 мл в зависимости от объёма брюшной полости больного. В среднем рекомендуемый объём рассчитывается на массу тела больного и составляет 2,4–2,6 мл/кг. Руками хирурга гель тщательно наносился тонким слоем на париетальную и висцеральную брюшину кишечника, брыжейку, большой сальник.

Проведённые исследования показали, что при использовании иммобилизованных форм натрия гипохлорита в геле карбоксиметилцеллюлозы во время операции по поводу распространённого гнойного перитонита у больных быстрее снижается уровень эндогенной интоксикации, скорее восстанавливается моторно-эвакуаторная функция кишечника, наблюдаются менее выраженный спаечный процесс в брюшной полости и лучший физический компонент здоровья в отдалённом периоде. Депонирование в геле натрия гипохлорита пролонгирует его действие и снижает инактивацию антисептика перитонеальным токсическим экссудатом. При этом достаточно высокие концентрации антисептика наблюдаются в брюшной полости до 3 ч, а следы выявляются в течение 1 сут. Этим более длительным действием натрия гипохлорита в брюшной полости можно объяснить положительное влияние последнего на течение воспалительного процесса при распространённом гнойном перитоните. В свою очередь, гели карбоксиметилцеллюлозы обладают

«барьерным» свойством в брюшной полости, т. е. препятствуют слипанию поверхностей органов и, тем самым, снижают выраженность спаечного процесса, предупреждают развитие спаечной болезни [11,12].

Кроме введения антисептического геля, для предотвращения прогрессирования процесса нами разработана новая технология лапароскопических санаций брюшной полости у больных с распространённым перитонитом. Через 24–48 ч после проведения традиционного хирургического вмешательства выполняли программированные лапароскопические санации брюшной полости, которые включали в себя оксигенацию, пневмомассаж кишечной трубки, ранний адеолизис, фракционный перитонеальный лаваж антисептиками, восстановление функции дренажей. Для перитонеального лаважа применяли пульсирующую струю из ирригатора. Оптимальная частота удаления рыхлых наложений фибрина составляла 8–10 Гц под давлением $(4,9–5,9) \cdot 10^2$ кПа, а в случаях плотной фиксации фибрина — от 15 до 20 Гц под давлением $(6,8–7,8) \cdot 10^2$ кПа. Струю антисептика направляли на фибриновые образования у места фиксации к брюшине, постепенно отслаивая и смывая их с расстояния 1–2 см. Затем аспирировали содержимое брюшной полости (патент РФ на изобретение № 2438716 от 10.01.2012 г.).

При использовании пульсирующей струи антисептика и иммобилизованных форм натрия гипохлорита в геле карбоксиметилцеллюлозы во время операции по поводу распространённого гнойного перитонита у больных быстро купируется синдром эндогенной интоксикации и восстанавливается моторно-эвакуаторная функция кишечника. Эффект пульсирующей струи антисептика объясняется в основном механическим воздействием. В фазе «компрессии» струя жидкости при помощи микроудара освобождает слабо фиксированные участки фибрина, сгустки крови и микробные тела. В межпульсовой «декомпрессионной» фазе они отходят с потоком жидкости. Множественное повторение пульсаций позволяет эффективно удалять фибрин и предупредить развитие спаечной болезни брюшины [9, 10]. Применение разработанных нами технологий лечения распространённого перитонита позволило снизить количество послеоперационных осложнений на 10%, а летальность — на 8,2%. Не зарегистрировано каких-либо специфических осложнений при применении мезогеля.

Анализ литературных данных показал, что противоспаечные барьерные средства иностранного производства зачастую обладают негативным

влиянием на кишечные швы, не эффективны в присутствии крови, вызывают различные послеоперационные осложнения, что препятствует применению их в хирургии. Профилактика спаечной болезни при помощи противоспаечного рассасывающегося средства «Мезогель» патогенетически обоснована, не вызывает специфических осложнений и может быть рекомендована для применения в клинической практике.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бебуришвили А. Г., Михин И. В., Воробьев В. А. и др. Лапароскопические операции при спаечной болезни // Вестн. хир. 2006. № 1. С. 55–59.
2. Восканян С. Э., Кызласов П. С. Профилактика спаечной болезни брюшной полости — современное состояние проблемы // Вестн. хир. 2011. № 5. С. 93–96.
3. Гоман М. С., Бежин А. И., Липатов В. А. и др. Динамические изменения иммунологической реактивности при моделированном спаечном процессе в брюшной полости // Вестн. новых мед. технологий. 2008. № 1. С. 35–37.
4. Кригер А. Г. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. 2005. № 7. С. 25–29.
5. Лазаренко В. А., Бежин А. И., Липатов В. А. и др. Коррекция нарушений иммунитета при экспериментальном спаечном процессе брюшной полости с использованием дерината и лонгидазы // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». 2010. № 3. С. 37–43.
6. Лазаренко В. А., Суковатых Б. С., Бежин А. И. и др. Первый опыт применения противоспаечного рассасывающегося средства «Мезогель» при остром аппендиците // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». 2011. № 1. С. 51–55.
7. Минаев С. В., Немилова Т. К., Кнорринг Г. Ю. Полиферментная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости у детей // Вестн. хир. 2006. № 1. С. 49–54.
8. Миринов А. Л., Новиков А. Л., Суковатых Б. С. и др. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования // Эндоскопическая хир. 2007. № 6. С. 34–35.
9. Суковатых Б. С., Блинков Ю. Ю., Блинков Ю. А., Иванов П. А. Эффективность комбинированного хирургическо-эндоскопического способа лечения распространённого перитонита // Вестн. хир. 2013. № 4. С. 24–28.
10. Суковатых Б. С., Блинков Ю. Ю., Иванов П. А. Оптимизация технологии видеозендоскопических санаций брюшной полости при распространённом гнойном перитоните // Хирургия. 2012. № 7. С. 53–57.
11. Суковатых Б. С., Блинков Ю. Ю., Ештокин С. А., Фролова О. Г. Экспериментально-клиническое обоснование применения иммобилизованных форм натрия гипохлорита в лечении распространённого перитонита // Вестн. хир. 2008. № 6. С. 44–47.
12. Суковатых Б. С., Блинков Ю. Ю., Ештокин С. А., Фролова О. Г. Применение иммобилизованных форм гипохлорита натрия в геле карбоксиметилцеллюлозы в комплексном лечении распространённого перитонита // Хирургия. 2009. № 11. С. 14–17.
13. Суковатых Б. С., Липатов В. А., Дубонос А. А. и др. Экспериментальное и клиническое обоснование применения водного геля натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы для профилактики рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости // Анналы хир. 2008. № 4. С. 49–52.
14. Суковатых Б. С., Мясников А. Д., Бежин А. И. и др. Эффективность антиспаечного средства с барьерным действием «Мезогель» после рассечения спаек у пациентов с острой кишечной непроходимостью // Вестн. хир. 2008. № 5. С. 29–32.

15. Хасанов А.Г., Суфияров И.Ф. Хирургические барьеры в профилактике операционных спаек // *Анналы хир.* 2008. № 2. С. 22–24.
16. Шавалеев Р.Р., Плечев В.В., Корнилов П.Г. и др. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшной полости // *Хирургия.* 2005. № 4. С. 31–32.
17. Ярема В.И., Турлай Д.М., Сметанкин П.В. и др. Экспериментальная оценка эффективности внутрибрюшного введения цитостатиков для профилактики спайкообразования // *Медицина критических состояний.* 2012. № 1. С. 33.
18. Asano T.T., Kazava R., Yamato M. et al. Transplantation of an autologous mesothelial cell sheet from tunica vaginalis prevents postoperative adhesions in a canine model // *Tissue Eng.* 2006. Vol. 12. P. 2629–2637.
19. Attard Jo-Anne P., MacLean A. R. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention // *Can. J. surg.* 2007. Vol. 50, № 4. P. 291–300.
20. Beck D.E., Cohen Z., James W. et al. A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the Safety of Seprafilm Adhesion Barrier in abdominopelvic surgery of the intestine // *Diseases of the Colon and Rectum.* 2003. Vol. 46. P. 1310–1319.
21. Diamond M.P., Stecco K., Paulson A.J. Use of the PROACT System for reduction of postsurgical peritoneal adhesions // *Fertil. Steril.* 2003. Vol. 79, № 1. P. 198–202.
22. Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., Reijnen M. et al. Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra-abdominal adhesions // *Scand. J. Gastroenterol.* 2000, (suppl.232). P. 52–59.
23. 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.
24. Rodgers K.E., Verco S.J.S., diZerega G.S. et al. Effects of intraperitoneal 4% icodextrin solution on the healing of bowel anastomoses and laparotomy incisions in rabbits // *Colorectal Dis.* 2003. Vol. 5. P. 324–330.
25. Tang C.L., Jayne D.G., Seow-Choen F. et al. A randomized controlled trial of 0,5% ferric hyaluronate gel (intergel) in the prevention of adhesions following abdominal surgery // *Ann. Surg.* 2006. Vol. 243, № 4. P. 449–455.
26. Vipond M.N., Whawell S., Scott-Coombes D. et al. Experimental adhesion prophylaxis with recombinant tissue plasminogen activator // *R Coll Surg Eng.* 1994. Vol. 76. P. 412–415.
27. Wiseman D.M. et al. Effect of different barriers of oxidized regenerated cellulose on caecal and sidewall adhesions in the presence and absence of bleeding // *J. Invest Surg.* 1999. Vol. 12. P. 141–146.

Поступила в редакцию 14.06.2014 г.