



Диагностика, лечение и профилактика спаечной болезни брюшины

П.К. Холматов, Ш.К. Назаров, Б.Н. Джонов, Ф. Комилов

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы представлены современные данные об этиологии, патогенезе и биохимизмспайкообразования после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Исследования образования спаек показали, что основная причина их возникновения – это смещение уровня активатора плазминогена в пределах повреждённой брюшины. Организация фибрина происходит к концу первых трёх суток после воздействия травмирующего агента, и если в течение этого времени имеет место депрессия плазминогенной активности и угнетение местного фибринолиза, то происходит образование спайки. Следовательно, формированию спаек брюшины способствуют также ишемические повреждения тканей органов, покрытых брюшиной, которые связаны с грубыми манипуляциями во время выполнения операций.

Ключевые слова: спаечная болезнь брюшины, острая спаечная кишечная непроходимость, брюшина, висцеро-висцеральные спайки, висцеропариетальные спайки

Спаечная болезнь брюшины (СББ) представляет одну из сложных и до конца нерешённых актуальных проблем хирургии брюшной полости. Значимость её постоянно растёт в связи с увеличением числа и объёма операций на органах живота. Профилактика и лечение больных СББ, особенно в случаях не-однократного рецидива, представляются в клинике весьма сложной задачей, что связано с многоликостью самого заболевания, тяжестью клинических проявлений и осложнений, отсутствием надёжных методов предупреждения рецидивов. Распространённый спаечный процесс обнаруживается у 50,4% - 90% больных, оперируемых повторно на органах брюшной полости [1-6].

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) составляет 4,5% всех хирургических заболеваний органов брюшной полости и является наиболее грозным проявлением спаечной болезни брюшины, занимая ведущее место среди других видов непроходимости кишечника. По данным ряда авторов, ОСКН составляет не менее 60% от всех видов механической кишечной непроходимости, 94,5% – непроходимости неопухолевого генеза и 57,5-79,2% – от всех видов кишечной непроходимости [13-19]. Следует отметить, что в настоящее время отмечается рост ОСКН в структуре механической непроходимости. От 39,4 до 84,1% больных, поступивших в клинику с диагнозом ОСКН, оперируются в экстренном порядке. Послеоперационная летальность при этом колеблется от 4,6 до 21%. В настоящее время всё большее внимание уделяется изучению такого вида ОСКН, как ранняя непроходимость. В связи с этим возрастает необходимость плановой санации этой категории больных [6-9]. Этиологическими факторами ограниче-

ния моторно-эвакуаторной функции кишечника являются спайки брюшины и брюшной полости. Однако спаечный процесс, его положительная и отрицательная роль при различных патологических состояниях в брюшной полости остаётся предметом широкого обсуждения в мировой литературе [11]. Как известно, имеется несколько факторов появления спаек брюшины: это перенесённые острые воспалительные заболевания на фоне патологии органов брюшной полости, операционная травма, бытовая травма живота и имеющиеся врождённые спайки брюшины [10-13]. Следует отметить, что образование спаек это весьма универсальная защитно-приспособительная реакция организма на травму брюшины. Имеются определённые и обязательные условия формирования СББ, протекающей по собственным законам и проявляющейся, в основном, симптомами острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН). Частое появление рецидивирующей картины ОСКН является мотивом к установлению диагноза СББ [12-17]. Однако при СББ не всегда развивается спаечная кишечная непроходимость, но её проявлениями служат болевой синдром и диспепсические проявления. Эти проявления зачастую связаны с изменением функциональных возможностей петель кишечника при появлении участков фиксации [18]. Данные факторы лежат в основе развития симптомокомплекса, характерного для СББ. В настоящее время, из-за роста количества травматизма во время оперативного вмешательства на органах брюшной полости, СББ преобладает после оперативных вмешательств и развивается в 10-20% случаев [19-22].

Следовательно, СББ – это отдельная нозологическая форма заболевания, которая характеризуется на-



личием спаек и сращений с проявлением эпизодов спаечной кишечной непроходимости [26]. В литературе, по мере появления новых научных данных о формировании соединительной ткани, патоморфологии и физиологии её развития, менялись взгляды на этиологию и патогенез спаек брюшины. На сегодняшний день среди многочисленных этиологических факторов образования спаек выделяют:

1. Механический – травма брюшины при рассечении, захват инструментом, протирающим сухим тампоном.
2. Физический – высушивание брюшины, воздействие высокой температурой, применение электроотсоса, лазерное излучение, плазменный скальпель, горячие растворы.
3. Инфекционный – проникновение инфекции в брюшную полость.
4. Имплантационный – асептическое воспаление из-за оставленного корпуса, дренажей, нерассывающегося материала, талька с перчатки, кровоизлияния, гематомы.
5. Химический – использование химических растворов, вызывающих термический ожог и асептическое воспаление брюшины.

До сих пор оставался неясным вопрос патогенеза образования спаек, почему после оперативного вмешательства на органах брюшной полости и при их воспалении, при одинаковых условиях у одних больных развивается выраженный спаечный процесс, а у других – спайки незначительные или не развиваются вообще [27-29].

Исследования по патогенезу образования спаек, проведенные R.F. Buekman (1976) и A.T. Rafiery (1981), показали, что основная причина возникновения спаек – это смещение уровня активатора плазминогена в пределах поврежденной брюшины. Организация фибрина происходит к концу первых трёх суток после воздействия травмирующего агента, и если в течение этого времени имеет место депрессия плазминогенной активности и угнетение местного фибринолиза, то происходит образование спайки. Антигенные свойства кишечной палочки и тканей доказывают, что ведущим фактором генеза спаек является сенсibilизация организма к кишечной микрофлоре. Таким образом, подтверждаются данные об иммунобиологической реактивности организма и аллергической предрасположенности к развитию СББ [12-15].

Большое значение при формировании спаек брюшины отводится парезу кишечника в послеоперационном периоде. В результате многочисленных и продолжительных исследований доказано, что нарушение интрамурального кровотока – одна из основных причин функциональной кишечной непроходимости, при которой проявляется выраженный парез желудочно-кишечного тракта [7-11]. В этой связи, нарушения моторной активности желудочно-

кишечного тракта отражаются на гемоциркуляцию стенки кишки, тем самым влияют на перераспределение венозной и артериальной крови между слоями кишечной стенки.

Склонность к развитию спаечной болезни связана также с конституциональными особенностями организма. Исследования фибриллогенеза, проведенные в последние годы, позволили выявить роль конституциональных факторов в развитии спаечного процесса, его профилактики и лечения [24-29].

Согласно современным представлениям и теориям о формировании соединительной ткани, патогенез спайкообразования представлен следующим образом. При воздействии травматического агента запускается механизм воспалительного процесса с определёнными ферментативными реакциями с участием фермента гиалуронидазы, который в свою очередь, повышает проницаемость базальной мембраны стенки сосудов и приводит к экссудации лимфы, лейкоцитов, макрофагов и фибриногена. Макрофаги в последующем дифференцируются в фибробласты, а из мезотелия брюшины высвобождаются тромбопластические вещества, ускоряющие превращение фибриногена в фибрин. Фибриновые образования оседают на повреждённый участок и оказывают хемотоксическое действие на пролиферирующие клетки мезенхимы, направляя их рост по ходу волокон фибрина. Клеточные и волокнистые элементы соединительной ткани погружены, в основном, во внеклеточные вещества – протеогликаны, метаболизм которых определяется ферментом N-ацетилтрансферазой. В последующем фибробласты синтезируют и выделяют во внеклеточную среду коллагеновые волокна, которые, в свою очередь, образуют непрерывную соединительнотканную структуру, покрытую клетками мезотелия [26-29]. Синтезируемый фибробластами растворимый коллаген с помощью внеклеточного фермента лизилоксидазы, за счёт поперечных связей, превращается в нерастворимый или сетчатый коллаген – основу формирования соединительной ткани. Таким образом, ингибирование активного центра фермента лизилоксидазы влияет на фибриллогенез и, следовательно, уменьшает образование рубцов и спаек [8-13]. По мере формирования соединительной ткани спаечные сращения подвергаются лимфатической и капиллярной васкуляризации, что способствует распространению воспалительной инфильтрации, острой или хронической инфекции. На сегодняшний день существуют различные виды внутрибрюшинных спаек, но их строение не всегда влияет на функцию кишечника. Основным фактором является степень патологических изменений в кишечнике, вызванных спайками. И по степени вовлечения органов брюшной полости в спаечный процесс выделяют висцеро-висцеральные, висцеро-париетальные, сальниковые спайки. На сегодняшний день оценку выраженности межбрюшинных спаек осуществляют по методу,



предложенному на основании пневмоперитонеограмм, по 4-х балльной шкале оценок:

- 0 – отсутствие спаек;
- 1 + – наличие спаек между париетальной брюшиной и прилежающим органом на площади не более 1/3 послеоперационного рубца (14,9%);
- 2 + – спайки между внутренними органами и париетальной брюшиной на площади в половину послеоперационного рубца (21,1%);
- 3 + – межбрюшинные спайки на 2/3 послеоперационного рубца (26,9%);
- 4 + – мощные межбрюшинные спайки на всём протяжении рубца с грубой деформацией петель кишечника (37,1%).

Согласно этой классификации, при наличии клинических симптомов спаечной болезни, преобладает выраженный спаечный процесс с вовлечением висцеральных органов, чаще всего – петель тонкой кишки и сальника [4-9].

В литературе [26-33], по результатам многочисленных лапаротомий и видеоскопических наблюдений с учётом распространённости спаечного процесса, выделяют четыре его степени:

- I степень – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца или частью брюшной полости, занимающий не более 1/3 одного этажа, при отсутствии спаек в других областях;
- II степень – локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными редкими спайками в других областях;
- III степень – спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости;
- IV степень – диффузный спаечный процесс, занимающий 2/3 брюшной полости.

Помимо распространённости спаечного процесса, важна плотность спаек, особенно при висцеро-висцеральных сращениях. Именно плотность при висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных спайках определяет сложность и трудность проведения хирургического вмешательства – адгезиолизиса [39-42]. Успех любой операции, когда необходимо одновременно решать вопросы, связанные со спаечной болезнью брюшины, во многом зависит от развития рецидива СББ. Однако, не все авторы связывают повторные или последующие операции с необходимостью профилактики спаечной болезни брюшины. Большое количество способов профилактики скорее свидетельствует о том, что ни один из них полностью не удовлетворяет хирургов. С другой стороны, это даёт возможность творческого применения наиболее рациональных и эффективных приёмов арсенала способов, накопленных хирургами на сегодняшний день. Особое значение при этом отводится и гнойным послеоперационным раневым осложнениям. Общепринято, что эффективность того или иного способа профилактики оценивается по

отдалённым результатам лечения. Одним из главных критериев при этом является отсутствие рецидива спаечного процесса в брюшной полости. Важнейшим мотивом настойчивых изысканий в разработке новых способов операций и применение различных лекарственных средств является возможность резко снизить количество возвратов СББ, что имеет большое практическое значение и оправдывает дальнейшие поиски в этом направлении. Для успешного решения задачи лечения и профилактики СББ и выполнения симультантных операций необходимо разработать алгоритм клинического обследования и определения метода лечения этой категории больных с использованием комплекса дооперационных методов диагностики, позволяющего правильно планировать объём и характер внутрибрюшного этапа висцеролизиса, и системы эффективных мер профилактики СББ. Однако использование традиционных методов лечения и профилактики спаечной болезни брюшины, включающих применение лапаротомии, введение в брюшную полость кислорода и лекарственных растворов после выполненного висцеролизиса, не дают желаемых результатов. В этой связи, альтернативой может служить применение других, малоинвазивных интраоперационных методов профилактики лечения спаечной болезни брюшины, а также использование пластических материалов, обладающих антиадгезивными и противомикробными свойствами, эффективно предотвращающих возобновление внутрибрюшинных сращений. На сегодняшний день роль лапароскопии в диагностике СББ до конца не изучена. По мнению ряда авторов [35-41], наличие спаек является противопоказанием для лапароскопии и риск её использования при наличии других методов неоправдан. С появлением новых технологий в эндоскопической хирургии и разработки безопасных способов лапароскопического доступа в условиях релаксации, а также применением ультразвукового исследования для визуализации висцеро-париетальных спаек, возможности этих методов значительно расширились, при этом уменьшилось и количество осложнений. Метод лапароскопии стал использоваться для лечения спаечной болезни и её осложнений с высокой эффективностью и в детской хирургии [4-8]. Рассекая и разрушая спайки во время операции, предпринятой при ОКН, можно рассчитывать на полное выздоровление без повторного формирования спаек лишь у 32% больных. При этом, чем чаще производится рассечение спаек, тем выше вероятность рецидива СББ [7-15].

Почти все полостные операции вызывают образование спаек, при этом вероятность случаев их послеоперационной непроходимости становится достаточно высокой. Используя для профилактики образования спаек инфузионные препараты: реополиглюкин, полиглюкин, высокомолекулярные декстраны, обладающие коллоидно-осмотическим действием и способностью вызывать фибринолиз без побочного действия, большинство исследовате-



лей не получили стойкого эффекта [28-34]. Из-за малой эффективности не нашли широкого применения в целях профилактики спаек и другие лекарственные препараты: пирогенал, пирамидон, повидон, метилурацил и калия оротат, рибонуклеаза, лизоцим [19-26].

Патогенетически обоснованным направлением в профилактике образования спаек считается применение методов и средств, препятствующих сближению и склеиванию травмированных поверхностей брюшины. С этой целью, ещё Р. Cantor (1925 г.) и А. М. Аминов (1948 г.), предложили в конце операции вводить в брюшную полость воздух. Для уменьшения поверхностного натяжения использовали полиэтиленгликоль и карбометилцеллюлозу внутрибрюшинно [26-30]. Результаты применения, в качестве профилактического средства, материалов для покрытия десерозированных поверхностей остаются противоречивыми и теоретически не совсем обоснованными [26-35].

Таким образом, обилие средств и способов профилактики образования спаек брюшины свидетельствует об их недостаточной эффективности. Наиболее распространёнными методами профилактики образования спаек у впервые оперированных больных являются малотравматичная техника операции, ликвидация воспалительного процесса, профилактика интраоперационных осложнений. У больных, оперируемых по поводу СББ или острой спаечной кишечной непроходимости интраоперационная профилактика должна быть обязательной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рубцов О.Ю. Профилактика спайкообразования в брюшной полости при перитоните: автореф. дис. д-ра мед. наук / О.Ю. Рубцов. - Саранск. - 2005. - 43 с.
2. Гезгиева Р.К. Прогнозирование развития спаечного процесса в абдоминальной хирургии: автореф. дис. канд. мед. наук / Р.К. Гезгиева. - Ставрополь. - 2007. - 25 с.
3. Воробьёв А.А. Морфологические и хирургические аспекты профилактики послеоперационного спайкообразования: монография / А.А. Воробьёв, С.В. Поройский, В.Б. Писарев, А.Г. Бебуришвили, И.В. Михин. - Волгоград: Изд-во ВОЛГМУ. - 2005. - 136 с.
4. Гарипов Р. М. Новые методы в хирургическом лечении больных спаечной болезнью брюшины / Р.М. Гарипов, П.Г. Корнилаев, С.Е. Дунюшкин, Р.Р. Авалеев // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - № 1. - С. 40
5. Плечев В.В. Актуальные проблемы клинической хирургии / В.В. Плечев, В.М. Тиммербулатов // Уфа: Изд-во «Башкортостан». - 2003. - 367 с.
6. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении болевой формы спаечной болезни / А.Г. Бебуришвили, И.В. Михин, А.А. Воробьёв, В.В. Мандриков, А.Н. Акинчиц // Вестник хирургии. - 2004. - Том 163. - №2. - С. 38-40
7. Емельянов С.С. Роль методов рефрактометрии и поляризационной микроскопии в определении тактики лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: автореф. дис. канд. мед. наук / С.С. Емельянов. - Екатеринбург. - 2010. - 23 с.
8. Власов А.П. Новые патогенетические аспекты спайкообразования в брюшной полости при перитоните / А.П. Власов, О.Ю. Рубцов // Вестник новых медицинских технологий. - 2005. - №2. - С. 58-59
9. Бебуришвили А.Г. Бессимптомные спайки брюшной полости: хирургическая тактика при лапароскопических операциях / А.Г. Бебуришвили [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - №4. - С. 10-14
10. Рудин Э. П. Лапароскопические операции у больных со спаечным процессом в брюшной полости / Э.П. Рудин, В.Г. Андреев, П.В. Карнаушенко // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - №1. - С. 113-114
11. Сажин А.В. Технические особенности лапароскопических операций у ранее оперированных больных / А.В. Сажин, А.П. Чадаев, А.П. Фёдоров // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - №1. - С. 120
12. Минаев С.В. Спаечная болезнь: профилактика / С.В. Минаев [и др.] // Вестник хирургии. - 2009. - Том 168. - №1. - С. 45-49
13. Липатов В.А. Обоснование применения геля метилцеллюлозы для профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости (эксперим. исследование): автореф. дис. канд. мед. наук / В.А. Липатов. - Курск. - 2004. - 24 с.
14. Соболев В.Е. Лапароскопия при острой непроходимости кишечника / В.Е. Соболев // Эндоскопическая хирургия. - 2007. - №2. - С. 1820
15. Ступин В.А. Видеолапароскопия в лечении спаечной болезни брюшной полости / В.А. Ступин, Р.Р. Мударисов, В. Хабши // Эндоскопическая хирургия. - 2004. - №1. - С. 154
16. Сычинский Ю.О. Пути улучшения результатов хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости: автореф. ... канд. мед. наук / Ю.О. Сычинский. - М. - 2009. - 25 с.
17. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение / Э.И. Тарасенко // Анналы хирургии. - 2007. - №7. - С. 61-65
18. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // Хирургия. - 2006. - №2. - С. 38-43



19. Фёдоров В.Д. Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости / В.Д. Фёдоров, В.А. Кубышкин, И.А. Козлов // -Хирургия. -2004.-№6.-С. 50-53
20. Хабши В.А. Видеолaparоскопия в лечении спаечной болезни брюшной полости: дис... канд. мед. наук / В.А. Хабши. - М. - 2005. - 188 с.
21. Хайбрахманова Э.А. Окисление гликозаминогликанов в карбоксипроизводные и их конъюгации с аминами: автореф. ...дис.канд. хим. наук / Э.А. Хайбрахманова. -Уфа. - 2008. - 24 с.
22. Плечев В.В. Спаечная болезнь брюшины. 80 лекций по хирургии / В.В. Плечев [и др.]// под общей ред. В.С. Савельева; ред.-сост. А.И. Кириенко. -М.: Литтерра. - 2008.- С.456-468
23. Хабарова О.Н. Усовершенствование диагностики и лечебной тактики при спаечной болезни с использованием ультразвукографии: автореф. ...дис.канд. мед.наук / О.Н. Хабарова. - Челябинск. - 2005. - 19 с.
24. Воробьёв А.А. Проблемы и перспективы развития учения о послеоперационных спайках брюшной полости // А.А. Воробьёв, С.В. Поройский // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2007. - № 4. - С. 44-54
25. Багненко С.Ф. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Ф. Багненко, Г.И.Синенченко, В.Г.Чуприс // Вестник хирургии. - 2009. - Том 168. - № 1. - С.27-30
26. Гарифуллина Л.И. Клинико-психологические особенности и совершенствование лечения больных спаечной болезнью брюшины: автореф. ... канд. мед.наук / Л.И. Гарифуллина. - Уфа. - 2004. - 24 с.
27. Кахкцян А.А. Генетические и иммунологические аспекты спаечного процесса у женщин: автореф. дис...канд. мед.наук / А.А.Кахкцян. - М. - 2009. - 24 с.
28. Калинина О.Б. Послеоперационный спаечный процесс брюшной полости у гинекологических больных: критерии прогнозирования и способ фармакологической профилактики: дис... канд. мед.наук / О. Б. Калинина. - Омск. - 2006.-180 с.
29. Azziz R. Microsurgery alone or with interceed Absorbable Adhesion Barrier for pelvic sidewall adhesion re-formation. The interceed (TC7) Adhesion Barrier Study Group II / R. Azziz // Surg. Gynec. Obstet. - 2007. - Vol.117. - N2. -P. 135-139
30. Bateman B.G. Prevention of postoperative peritoneal adhesions with ibuprofen / B.G. Bateman, W.C. Nunley, J.D. Kitchin // Fert.Steril.- 2009. - N38. -P. 107-108
31. Clinical evaluation adhesion prevention gel for the reduction of adhesion following peritoneal cavity surgery / B.M. Pijman, P.Y. Dorr, E. Brommer[et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 2006. - Vol. 53, N3. - P. 155-163
32. Wiseman D.M. The rates of adhesion development and the effects of crystalloid solutions on adhesion development in pelvic surgery / D.M. Wiseman, J.R. Trout, M.P. Diamond // Fertil. Steril.- 2008. - N4. - P. 702-711
33. Yaacobi J. Effect of Ringer's lactate irrigation on the formation of postoperative abdominal adhesions / J.Yaacobi, E.P.Goldberg, M. Habel // J. Invest. Surg. - 2005. - Vol.4. - N1. - P.31-36
34. Leiboff A. The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. A critical review of the literature / A.Leiboff // Arch. Surg. - 2007. - Vol.122. - P.1005-1010
35. An evaluation of Flowgel as an intraperitoneal barrier for prevention of postsurgical adhesion reformation / A. Steinleitner, G. Lopez, G. Suarez, H. Lambert // Fertil. Steril. 2002. - Vol. 57. - N2. - P. 305-308
36. Sakurai K. Antiinflammatory activity of superoxide dismutase conjugated with sodium hyaluronate / K. Sakurai, K. Miyazaki // Glycocon J. J. -2007.-N 14.-P. 723-725
37. Rodgers K.E. Prevention of adhesion formation with intraperitoneal administration of tolmetin and hyaluronuc acid / K.E. Rodgers, D.B. Johns, W. Girgis //J. Invest. Surg. - 2007. - Vol. 10. - N6. - P. 367-373
38. Holmdahl L. Fibrinolysis in human peritoneum during operation / L. Holmdahl, E. Eriksson, B. Risberg // Surgery. 2006. - Vol. 119. - P. 701-705.
39. Effect of surgical adhesion reduction devices on the propagation of experimental intra-abdominal infection / A.O. Tzianabos, R.L. Cisneros, J. Gershkovich[et al.] // Arch. Surg. - 2009. - Vol. 134. - N11. - P. 1254-1259
40. Janik J.S. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: efficacy of povidone / J.S. Janik, H.S. Nagarai, D.B. Groff// Arch. Surg. -2002. - Vol. 117. - P. 1321-1324
41. Nishimura K. Ibuprofen inhibition of postsurgical adhesion formation: a time and dose response biochemical evaluation in rabbits / K. Nishimura, R.M. Nakamura, G.S. di Zereda // Ibid. -2004. - Vol. 36. - P. 115-124
42. Use of polypentapeptides of elastin to prevent postoperative adhesions: efficacy in a contaminated peritoneal model / I.D. Hoban, M. Pierse, J. Quance[et al.] // J. Surg. Res. -2007. - Vol. 56. - N2. - P. 179-183



Summary

Diagnosis, treatment and prevention of peritoneal adhesive disease

P.K. Kholmatov, Sh.K. Nazarov, B.N. Jonov, F. Komilov

In the review presents current findings on the etiology, pathogenesis and biochemistry of adhesion formation in the abdominal cavity after surgery. Study showed that the main reason for their appearance - the offset level of plasminogen activator within the damaged peritoneum. Fibrin organising occurs by the end of the first three days after traumatic agent exposure. If during this time plasminogen activity and local fibrinolysis depressed it led to adhesion. Consequently, the formation of adhesions also contribute to ischemic tissue damage of organs covered by peritoneum, which are associated with rough procedure during operations.

Key words: peritoneal adhesive disease, acute adhesive intestinal obstruction, peritoneum, viscerovisceral adhesions, visceroparietal adhesions

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ш.К. Назаров – доцент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, ул. Айни-1, пр. 46
E-mail: shohin67@mail.ru