

Спаечный процесс брюшины: патогенез, последствия, профилактика

П. Д. Терещенко, В. В. Берещенко

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

Резюме

Цель исследования. Систематизировать данные и проанализировать патогенетические механизмы возникновения интраабдоминального спаечного процесса, возможные последствия формирования внутрибрюшных адгезий, такие как острая тонкокишечная непроходимость и женское бесплодие, а также методологию профилактических мероприятий по недопущению возникновения спаечного процесса брюшины.

Материалы и методы. Проведен несистемный анализ научных публикаций в системах PubMed, EMBASE и Web of Science, Google Scholar, Elibrary, КиберЛенинка за период 1989–2025 гг., описывающих патогенетические аспекты спаечного процесса брюшины; рассмотрено значение спаечного процесса в возникновении таких состояний, как острая тонкокишечная непроходимость и женское бесплодие, а также варианты профилактики данного состояния. Всего было отобрано 46 оригинальных публикации.

Результаты. Ключевым звеном в патогенезе спаечного процесса брюшины является нарушение процессов мезотелизации, которые возникают в результате дисбаланса перитонеальной фибринолитической системы. Данный дисбаланс проявляется ингибированием фибринолиза под действием ряда факторов. К ним относят обширные повреждения брюшины, недостаточный гемостаз, внутрибрюшную инфекцию. Спаечный процесс брюшины является ведущей причиной острой тонкокишечной непроходимости, на его долю приходится 56 % случаев. Спаечный процесс брюшины малого таза занимает лидирующие позиции в этиологии женского бесплодия. До 23 % женщин проходят лечение по поводу бесплодия после операций на органах брюшной полости. Модификация хирургической техники достоверно не снижает адгезиогенез. Наиболее эффективным методом профилактики спаечной болезни брюшины является использование противоспаечных барьеров.

Заключение. Профилактика спаечного процесса является важнейшим направлением здравоохранения, позволяет снизить частоту осложнений и летальность при состояниях, связанных с формированием адгезий. Разработка новых противоспаечных барьеров, основываясь на патогенетических механизмах формирования адгезий, является перспективным направлением в профилактике спаечного процесса.

Ключевые слова: спаечный процесс брюшины, адгезии, противоспаечные барьеры, спаечная кишечная непроходимость, адгезиолизис

Вклад авторов. Терещенко П.Д., Берещенко В.В.: концепция и дизайн исследования, сбор материала, редактирование, обсуждение данных, обзор публикаций по теме статьи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Терещенко ПД, Берещенко ВВ. Спаечный процесс брюшины: патогенез, последствия, профилактика. Проблемы здоровья и экологии. 2026;23(2):15–26. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-2-02>

Intra-abdominal adhesions: pathogenesis, consequences, prevention

Pavel D. Tereschenko, Valentin V. Bereshchenko

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Abstract

Objective. To systematize data and analyze pathogenetic mechanisms of formation of intra-abdominal adhesions, possible consequences of formation of intra-abdominal adhesions, such as acute small bowel obstruction and female infertility, as well as the methodology of preventative measures for occurrence of peritoneal adhesions.

Materials and methods. A non-systematic analysis of scientific publications in PubMed, EMBASE, Web of Science, Google Scholar, Elibrary, and CyberLeninka for the period 1989–2025 was conducted, describing pathogenetic aspects of the adhesive process of the peritoneum; the role of adhesions in the development of conditions such as acute small bowel obstruction and female infertility, as well as options for preventing these conditions, were reviewed. A total of 46 original publications were selected.

© П. Д. Терещенко, В. В. Берещенко, 2026

Results. A key factor in the pathogenesis of peritoneal adhesions is a disruption of mesothelisation processes resulting from an imbalance of the peritoneal fibrinolytic system. This imbalance manifests itself with the inhibition of fibrinolysis as a result of a number of factors. These include extensive damage to the peritoneum, insufficient hemostasis, and intra-abdominal infection. The adhesive process of the peritoneum is the leading cause of the acute small bowel obstruction, accounting for 56% of cases. The adhesive process of the pelvic peritoneum occupies one of the leading positions in the etiology of female infertility. Up to 23% of women undergo treatment for infertility after abdominal surgery. Modification of surgical techniques does not significantly reduce adhesiogenesis. The most effective method of prevention of adhesive peritoneal disease is the use of anti-adhesion barriers.

Conclusion. Prevention of the adhesive process is a critical area of healthcare, reducing the frequency of complications and mortality in conditions associated with the formation of adhesions. Development of new anti-adhesion barriers based on the pathogenetic mechanisms of adhesion formation is a promising direction in the prevention of the adhesive process.

Keywords: *peritoneal adhesion, adhesions, anti-adhesion barriers, adhesive intestinal obstruction, adhesiolysis*

Author contributions. Tereschenko P.D., Bereshchenko V.V.: research concept and design, data collection, editing, data discussion, review of publications on the topic of the article, verification of critically important content, approval of the manuscript for publication.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Tereschenko PD, Bereshchenko VV. Intra-abdominal adhesions: pathogenesis, consequences, prevention. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(2):15–26. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-2-02>

Введение

Спаечный процесс брюшной полости представляет собой важную нерешенную проблему в абдоминальной хирургии и гинекологии [1]. Под внутрибрюшными спайками подразумеваются соединительнотканые тяжи, которые формируются между висцеральной и/или париетальной брюшиной, которые могут приводить к дисфункции органов брюшной полости и малого таза. По этиологическому фактору спайки можно разделить на врожденные и приобретенные, к которым относят адгезии после вмешательств на органах брюшной полости и малого таза. От 63 до 97 % всех хирургических вмешательств могут осложняться формированием внутрибрюшного спаечного процесса [2]. Образование спаек впервые было описано 1500 лет назад: был представлен случай образования легочных спаек после проникающей раны плевральной полости с повреждением легкого [3]. Von Dembrowski впервые опубликовал данные об индукции спаек на животной модели в 1889 г. [20]. Внутрибрюшные спайки впервые были описаны при аутопсии в 1836 г. у пациента с туберкулезом органов брюшной полости [5]. У большинства пациентов с внутрибрюшными спайками симптомы отсутствуют, но у части пациентов развивается спаечная болезнь брюшины, которая протекает с разнообразной клинической картиной, варьирующейся от незначительных и/или трудноопределимых клинических проявлений до состояний, которые значительно ухудшают качество жизни либо даже могут приводить к гибели пациента. Спаечный процесс является практически универсальным последствием внутрибрюшных вмешательств,

однако площадь, плотность сращений, временной интервал до появления клинической картины очень вариабельны, не существует методов прогнозирования этих характеристик спаечного процесса. Спайки могут приводить к угрожающим жизни послеоперационным осложнениям, таким как острая тонкокишечная непроходимость. Другие, более хронические проявления включают бесплодие и хронический абдоминальный болевой синдром [6]. Осложнения спаечного процесса брюшины могут привести к значительному снижению качества жизни пациентов, более длительному пребыванию в клинике, увеличению числа госпитализаций [7]. Самый высокий риск формирования спаечного процесса наблюдается после выполнения тотальной колэктомии по сравнению с резекцией участка тонкой кишки, аппендэктомией, холецистэктомией [8]. Спаечный процесс в брюшной полости может затрагивать пациентов на протяжении всей жизни, что проявляется в 30 % повторных госпитализаций, связанных с осложнениями спаечного процесса, в течение первых 10 лет после хирургического вмешательства [9]. Отдельной формой интраабдоминального спаечного процесса является такое состояние, как инкапсулирующий перитонеальный склероз, характеризующееся образованием фиброзных мембран, окружающих петли тонкого кишечника, что приводит к повторяющимся эпизодам тонкокишечной непроходимости. Наиболее часто это состояние ассоциировано с длительным перитонеальным диализом, действием лекарственных веществ, перенесенным перитонитом. Смертность может достигать 50 % в течение одного года после установления

диагноза [10]. Также значимым следствием внутрибрюшного спаечного процесса для последующих операций является повышение частоты осложнений, таких как: раневая инфекция, внутрибрюшные осложнения, сепсис, риск интраоперационной энтеротомии [11].

Цель исследования

Систематизировать данные и проанализировать патогенетические механизмы возникновения интраабдоминального спаечного процесса, возможные последствия формирования внутрибрюшных адгезий, такие как острая тонкокишечная непроходимость и женское бесплодие, а также методологию профилактических мероприятий по недопущению возникновения спаечного процесса брюшины.

Материалы и методы

Был выполнен сбор и систематизация литературных источников путем поиска в научных базах данных PubMed, EMBASE и Web of Science, Google Scholar, Elibrary, КиберЛенинка. Использовались поисковые запросы «адгезии», «послеоперационные спайки», «спаечная болезнь брюшной полости», «спаечная болезнь брюшины», «этиология», «профилактика», «последствия», «лечение», «патогенез», «противоспаечные барьеры» и их комбинации. Отобраны и проанализированы научные публикации на русском и английском языке, в том числе представляющие рандомизированные контролируемые исследования, системные обзоры и анализы за период 1989–2025 гг., где описываются патогенетические аспекты спаечного процесса брюшины, клинически значимые проявления спаечного процесса, варианты профилактики данного состояния. Рассмотрена роль адгезий в этиологии острой тонкокишечной непроходимости, женского бесплодия. Уточнены ключевые профилактические меры для предотвращения спаечного процесса брюшины, такие как модификация хирургической техники, использование противоспаечных барьеров. Всего было отобрано 46 оригинальных публикации, которые вошли в данный обзор.

Последствия спаечного процесса брюшины

Врожденные внутрибрюшные спайки редко проявляют себя клинически, за исключением случаев мальротации, следствием которой может быть синдром Ледда, который может осложняться острой странгуляционной кишечной непроходимостью и некрозом кишечника [12].

Большая часть осложнений спаечного процесса брюшной полости обусловлена послеоперационными адгезиями.

Послеоперационные внутрибрюшные спайки являются ведущей причиной острой тонкокишечной непроходимости. На их долю приходится 56 % случаев непроходимости тонкой кишки — одного из наиболее серьезных осложнений, вызванных спаечным процессом [2], которое может потребовать проведения экстренного оперативного вмешательства (рисунок 1).

Частота повторных госпитализаций в течение 5 лет после перенесенной лапаротомии, напрямую связанных с осложнениями спаечного процесса, составляет около 5 % [8]. Кроме того, частота возникновения спаечной тонкокишечной непроходимости очень высока у пациентов, перенесших операции на прямой кишке, и операции с созданием илеоанального резервуара [13]. До 23 % пациентов после первоначальной колоректальной операции повторно госпитализируются в течение 90 дней [14]. Адгезии могут являться причиной от 15 до 20 % всех случаев вторичного женского бесплодия [15]. До 23 % женщин, перенесших операции на органах брюшной полости, проходят лечение по поводу бесплодия [11]. Параовариальные и перитубальные спайки могут приводить к снижению подвижности и механической блокаде фаллопиевых труб. Это может ограничить транспорт ооцитов, повышая риск внематочной беременности [15]. Хроническая боль в брюшной полости и малом тазу часто возникает после операций на брюшной полости, и спайки часто считаются важной причиной таких симптомов. Существуют эмпирические данные, указывающие на наличие сенсорных нервных волокон в адгезиях [16]. Однако адгезиолизис не приводит к избавлению от болевого синдрома. В исследовании D. J. Swank с соавт. 100 пациентов с хронической абдоминальной болью после лапаротомии прошли диагностическую лапароскопию и, в случае обнаружения спаек, были рандомизированы на две группы с лапароскопическим адгезиолизисом или без адгезиолизиса [17]. Через 3–12 месяцев после лапароскопии оценки показателя боли снизились в обеих группах исследования, при этом достоверных различий между группами не наблюдалось. Это может указывать на эффект плацебо и отсутствие дополнительного влияния адгезиолизиса на болевой синдром. В последующем 73 пациента наблюдались в течение 12 лет, и в этом промежутке времени были обнаружены значительно худшие результаты в группе, которая подверглась адгезиолизису, включая более частое возникновение болевого синдрома и использование анальгетических препаратов, а также увеличение числа повторных операций по поводу спаечного процесса брюш-

ины [18]. Таким образом, хотя и остается вероятность того, что сами по себе спайки вызывают боль в животе, адгезиолиз не приносит пользы

в краткосрочном периоде и может усугубить течение заболевания в долгосрочной перспективе.



Рисунок 1. Адгезиолизис у пациента со спаечной кишечной непроходимостью
Figure 1. Adhesiolysis in patient with small bowel obstruction

Источник: фото авторов.
Source: photos by the authors.

Патогенез спаечной болезни брюшины

Любое хирургическое вмешательство приводит к повреждению брюшины. Адгезиогенез типичен для тех случаев, когда две поврежденные поверхности серозных оболочек находятся друг против друга [19].

Существует множество факторов риска развития внутрибрюшных спаек, которые непосредственно влияют на повреждение брюшины, а также на процессы регенерации и репарации брюшины, изменяют биологические процессы мезотелизации.

В публикациях D. Brüggmann и В. А. Самарцева выделяются следующие факторы риска адгезивного процесса [20, 21]:

- сложность оперативного вмешательства;
- степень травмы брюшины;
- сопутствующие заболевания (например, сахарный диабет);
- мальнутриция;

- внутрибрюшное размещение инородных тел (например, сетчатые полипропиленовые импланты, дренажи, тампоны, шовный материал, особенно нерассасывающийся);

- чрезмерная коагуляция с некрозом тканей;
- внутрибрюшная бактериальная инфекция;
- недостаточный гемостаз с образованием внутрибрюшных гематом.

При лапароскопических вмешательствах дополнительно выделяют следующие факторы риска:

- обезвоживание вследствие высокого давления инсуффляции газа;
- обезвоживание из-за сухого газа;
- продолжительность карбоксиперитонеума.

При открытых вмешательствах необходимо отметить такие факторы риска, как:

- обезвоживание и истирание мезотелия при использовании сухих пеленок, салфеток для обкладывания операционного поля;

- обезвоживание вследствие воздействия света и тепла;
- воздействие инородного материала (например, талькированные перчатки);
- использование реакциогенного шовного материала (шелк, кетгут).

Поверхность брюшины особенно подвержена травматическим повреждением, что может быть обусловлено слабыми межклеточными контактами мезотелиальных клеток. Независимо от размера поврежденного участка брюшины полная мезотелизация происходит в течение 5–7 дней с момента повреждения [22]. На клеточном уровне формирование спаек происходит преимущественно из фибробластов висцеральной брюшины [23].

Процесс адгезиогенеза включает в себя тесное взаимодействие коагуляционной системы, иммунной системы, системы комплемента, вне-

клеточного матрикса. Повреждение капилляров в месте операционной травмы приводит к кровотечению, жидкая часть крови содержит факторы системы комплемента и факторы свертывания крови. Мезотелиоциты и перитонеальные макрофаги начинают выделять провоспалительные цитокины, кинины, простагландины, серотонин и гистамин [24]. Происходит повышение сосудистой проницаемости, перемещение ассоциированных с воспалением клеток, а также последующая экссудация фибриногена [20]. В результате активации системы комплемента, активации экзогенного и эндогенного путей системы свертывания крови образуется тромбин, в результате чего фибриноген расщепляется до фибрина, который затем соединяется с фибронектином из внеклеточного матрикса брюшины, происходит полимеризация и связывание фибрина, образуется фибриновый матрикс (рисунки 2 и 3).

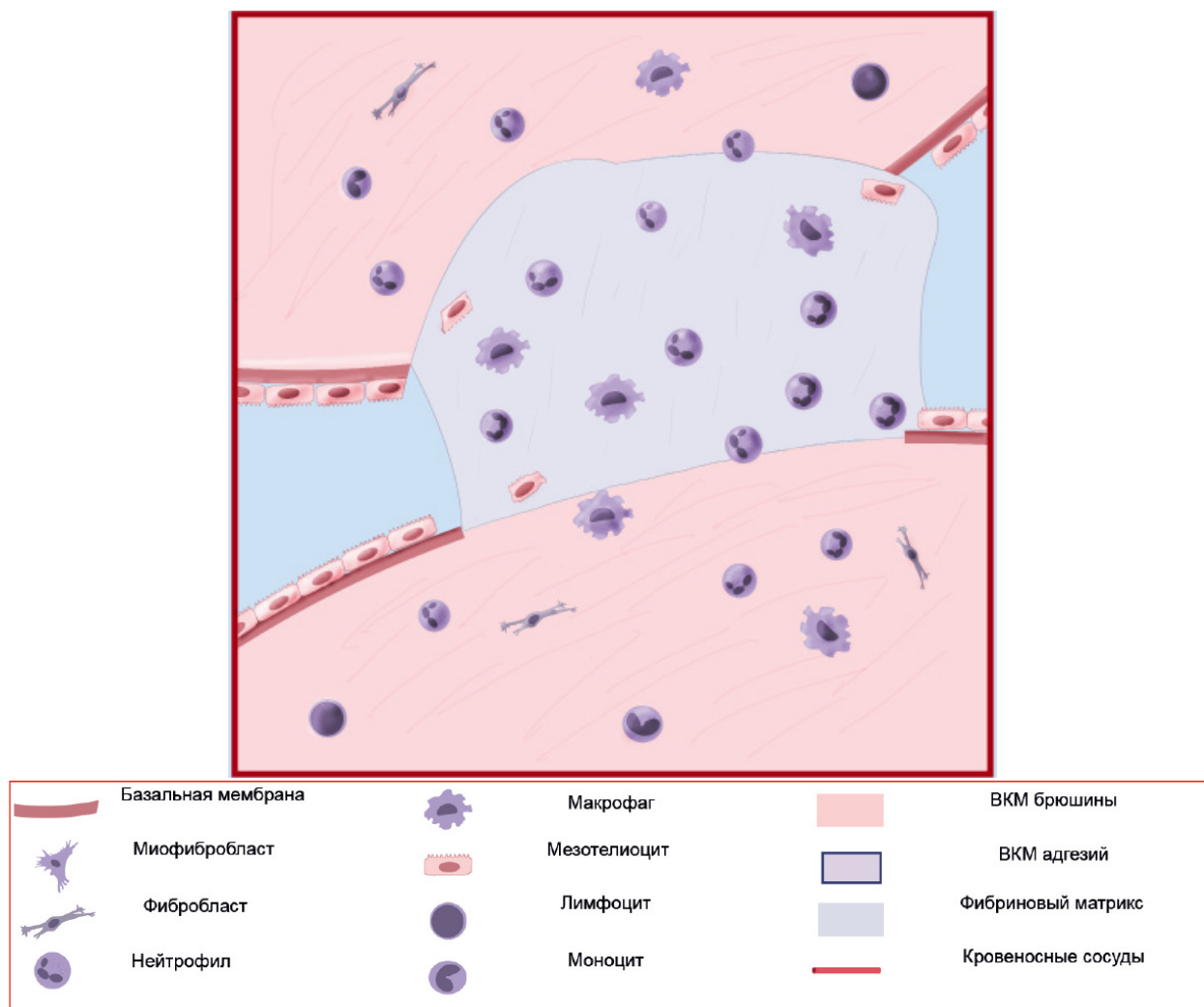


Рисунок 2. Формирование спаек на клеточном уровне 1
Figure 2. Adhesion formation at the cellular level 1

Источник: составлено авторами.
Source: compiled by the authors.

После повреждения брюшины происходит активация системы свертывания крови, комплемента, отложение фибринового матрикса. Происходит миграция клеток, ассоциированных с воспалением, в зону образованного фибрино-

вого матрикса. Сформированный фибриновый матрикс может быть подвергнут фибринолизу, поврежденная поверхность брюшины может подвергнуться ремезотелизации без формирования спаек.

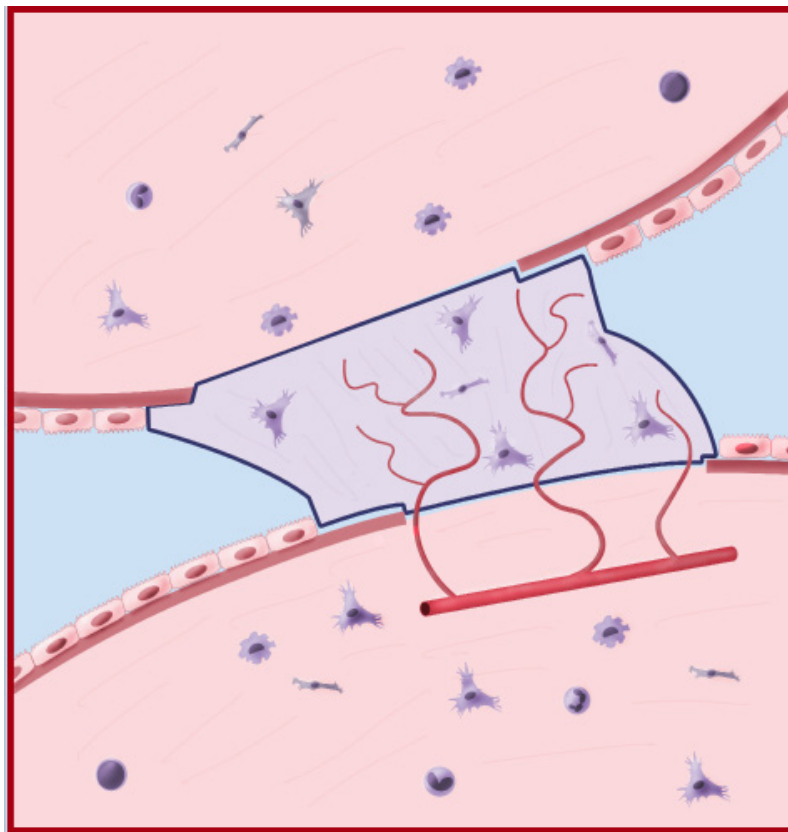


Рисунок 3. Формирование спаек на клеточном уровне 2
Figure 3. Adhesion formation at the cellular level 2

Источник: составлено авторами.
Source: compiled by the authors.

В случае персистенции фибринового матрикса под действием ряда факторов происходит миграция активированных фибробластов с последующим синтезом компонентов внеклеточного матрикса, также параллельно протекает ангиогенез, вследствие чего образуются необратимые адгезии.

Фибриновый матрикс выполняет лишь временную каркасную роль в тканевой регенерации, поэтому должен произойти своевременный лизис для восстановления нормальной тканевой структуры и функции [25]. Таким образом, появляется раневое ложе, в которое мигрируют клетки брюшины, в том числе фибробласты. Воспалительные реакции также играют важную роль в образовании адгезии. После травмы брюшины иммунные клетки мигрируют к месту повреждения и выделяют цитокины и факторы роста, та-

кие как фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и трансформирующий фактор роста бета (TGF- β), действием которых является активизация мезотелиальных клеток и проадгезиогенное действие. Активация воспалительного каскада также индуцирует экспрессию молекул адгезии на поверхности мезотелиальных клеток, что облегчает взаимодействие с компонентами внеклеточного матрикса (КВМ, extracellular matrix, ECM), а также соседними клетками [26]. Перифокально в местах повреждения брюшины клетки мезотелия также подвергаются мезотелиально-мезенхимальному переходу (ММП, mesothelial-to-mesenchymal transition (MMT)). В ходе этого процесса эти клетки в значительной степени теряют свои эпителиальные свойства и приобретают фибробластический или миофибробластический фенотип. ММП приводит к увеличенному выделению

компонентов внеклеточного матрикса, таких как коллаген и фибронектин. Ключевым регулятором ММТ является TGF- β 1 [27]. В ходе этого процесса ECM продолжает подвергаться значительным изменениям. Коллаген, фибронектин и гиалуроновая кислота интегрируются во внеклеточный матрикс в избыточном количестве в местах повреждения брюшины. Перестройка внеклеточного матрикса опосредуется матриксными металлопротеиназами (matrix metalloproteinases, MMP) и их регуляторами — тканевыми ингибиторами матриксных металлопротеиназ (Tissue inhibitor of metalloproteinases, TIMP). Происходит поликлональная пролиферация локальных фибробластов. Кроме того, фибробласты и миофибробласты синтезируют и секретируют компоненты внеклеточного матрикса, что приводит к увеличению механической прочности и плотности спаек. На 3-и сутки возможно предотвращение спаечного процесса путем локального фибринолиза, поскольку количество фибробластов в раневом ложе невелико [28]. Однако в случае снижения фибринолитической активности брюшины под действием ряда факторов полного расщепления фибринового матрикса не происходит, происходит миграция большого количества фибробластов, начинаются процессы ангиогенеза, синтез внеклеточного матрикса достигает пика. К факторам снижения фибринолитической активности брюшины относят деструкцию мезотелия, недостаточное кровообращение, гипоксию, увеличенный синтез ингибиторов фибринолиза после травматического повреждения брюшины, а также бактериальную инфекцию [20]. На 4-й день в зоне раневого ложа нарастает количество фибробластов [29]. На 5–6-е сутки после повреждения брюшины образуются васкуляризованные фиброзные тяжи. Концентрации активного TGF- β 1 и VEGF в это время увеличиваются, происходит тканевое ремоделирование, которое ведет к структурной стабилизации спайки [28]. Ангиогенез является еще одной важнейшей характеристикой образования адгезий. Фактор роста эндотелия сосудов (Vascular endothelial growth factor, VEGF), активные формы кислорода (АФК, Reactive oxygen species, ROS) являются важными факторами в инициации и прогрессировании ангиогенеза [30]. Окислительно-восстановительные процессы, по-видимому, активно участвуют в формировании спаек. АФК, такие как гидроксильный радикал, перекись водорода (H_2O_2), супероксидный анион и синглетный кислород, служат кофакторами для клеточных белков и вторичными посредниками. Оксид азота контролирует выработку ММП и высвобождается из фибробластов, связанных с адгезией

[31]. Таким образом, спаечный процесс становится необратимым, когда происходит васкуляризация адгезий [32].

Классификация спаечного процесса брюшины

Существует несколько систем, позволяющих характеризовать внутрибрюшной спаечный процесс.

Так, Н. V. Zühlke и соавт. выделяют 5 степеней выраженности спаечного процесса [33]:

- 0 — отсутствие спаек;
- 1 — спайки в виде пленок, которые можно легко разделить тупым путем;
- 2 — спайки, которые с трудом возможно разделить тупым путем, острое разделение может стать необходимым, начальная васкуляризация;
- 3 — спайки, делимые лишь острым путем, явная васкуляризация;
- 4 — спайки, делимые острым путем, сильное прилежание органов друг к другу, повреждение органов практически неминуемо.

Данная классификация не учитывает распространенность спаечного процесса, поэтому является малоприменимой для оценки распространенности спаечного процесса во всех отделах живота, что особенно важно для оценки результативности лечебных мероприятий. Американское Общество Репродуктивного Здоровья (Американское Общество Репродуктивной Медицины, AFS/ASRM) в 1988 г. предложило схему балльной классификации спаек придатков матки [34]. Данная классификация содержит информацию о виде спаек и их распространении в малом тазу. Однако эта система применима исключительно для характеристики процесса яйцников и маточных труб. F. Cocolini и соавт. в 2013 г. опубликовали статью, в которой вводился индекс перитонеальной адгезии PAI (peritoneal adhesion index) [35]. PAI является способом целостной характеристики спаечного процесса в брюшной полости, рассчитывается путем суммы баллов выраженности спаек в каждом отделе брюшной полости, а также межкишечных спаек. Значение индекса может варьировать от 0 до 30 (рисунок 4). Кроме того, данная система является достаточно простой для повсеместного использования.

Перитонеальный спаечный индекс рассчитывается путем суммирования значений выраженности спаечного процесса во всех отделах живота, а также значения выраженности межкишечных спаек.

Перитонеальный Спаечный Индекс(Peritoneal Adhesion Index)

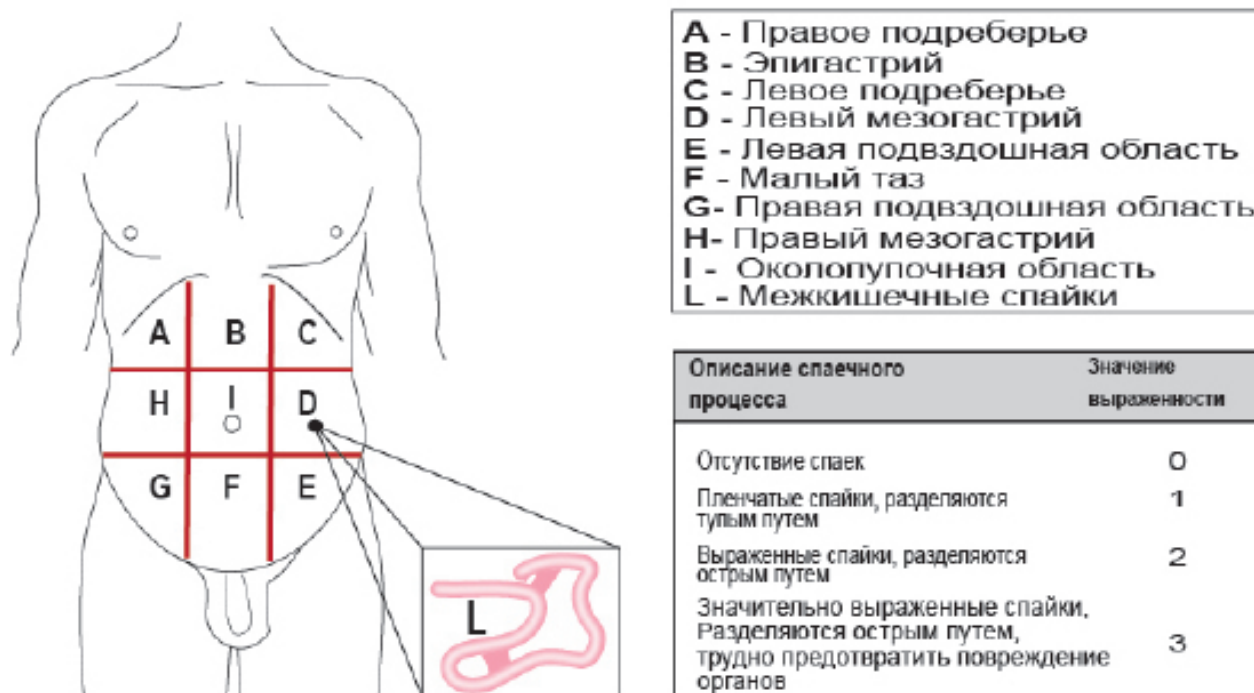


Рисунок 4. Перитонеальный спаечный индекс (Peritoneal Adhesion Index, модификация F. Coccoloni с соавт. [35])
 Figure 4. Peritoneal adhesion index (Peritoneal Adhesion Index, modification of F. Coccoloni with co-authors [35])

Источник: составлено авторами.
 Source: compiled by the authors

Профилактика спаечного процесса брюшины

Не существует консервативных методов лечения уже сформированных спаек. Поэтому профилактика спаечного процесса является приоритетным направлением, что позволит предотвратить ущерб, нанесенный спаечным процессом. Существует несколько методов предотвращения адгезии. К ним можно отнести модификацию хирургической техники, а также использование противоспаечных барьеров. Хирургические методы направлены на минимизацию повреждения брюшины во время оперативного вмешательства.

К хирургическим методам предотвращения спаечного процесса можно отнести [20, 36]:

- бережное отношение к тканям;
- разделение тканей острым путем;
- избегание раздавливания тканей;
- избегание ненужной диссекции тканей;
- внимательное наложение лигатур (минимальное необходимое количество тканей, затянутых лигатурой для уменьшения количества

ишемизированных тканей, использование рассасывающегося шовного материала, избегание оставления длинных хвостов нитей);

- тщательный гемостаз, удаление сгустков крови;
- избегание оставления инородных тел в брюшной полости;
- избегание высушивания тканей;
- избегание оставления обширных участков некротизированных тканей;
- профилактика инфекционных осложнений;
- избегание избыточного действия коагуляции на брюшину;
- использование подогретых до температуры тела инертных ирригационных растворов для орошения тканей;
- минимизацию продолжительности оперативного вмешательства в тех случаях, когда это возможно;
- избегание ушивания брюшины.

Однако в мета-анализе, проведенном в 2012 г. R. P. ten Broek с соавт., было показано, что различные хирургические методики для предотвращения образования спаечного процесса не

повлияли на образование клинически значимых спаек или спаек, выявленных во время последующих оперативных вмешательств [36]. Более низкая частота развития спаек при лапароскопических вмешательствах может быть связана с уменьшением травмы брюшины в результате более прецизионных движений с использованием визуального увеличения. Минимизация образования спаек может быть связана и с уменьшением количества инфекционных осложнений, а также с тампонирующим эффектом пневмоперитонеума для уменьшения кровопотери [20]. В ретроспективном когортном исследовании SCAR производилось наблюдение в течение 5 лет 72 270 пациентов, перенесших лапароскопические или открытые вмешательства на органах брюшной полости, органах малого таза за период 2009–2011 гг. [37]. После 5 лет частота повторных госпитализаций с доказанными осложнениями спаечного процесса (в основном острая спаечная кишечная непроходимость) составила 1,7 % в группе лапароскопии и 4,3 % — в группе открытых вмешательств [38]. Однако лапароскопический доступ значительно не снижает количество осложнений спаечного процесса (в исследовании с большой когортой пациентов) у пациентов после гинекологических операций [37]. Выделяют несколько факторов, определяющих риск образования спаек во время лапароскопии, что связано с повреждением мезотелия. К ним относятся более длительное время операции и высокое давление инсуффляции газа, высушивание брюшины [39]. Влияние интраоперационной гипоксии, вызванной инсуффляцией углекислого газа, высушиванием брюшины потоком углекислого газа, является риском повреждения мезотелия; его можно уменьшить, используя увлажненный и подогретый газ. Кроме того, наилучшие результаты с целью минимизации этого риска могут быть достигнуты при инсуффляции CO₂ с концентрацией 3%-ного добавленного кислорода [40]. Еще одним фактором риска развития спаечного процесса при лапароскопии является высокое давление инсуффляции. N. Yesildaglar и P. R. Koninckx в исследовании на кроликах продемонстрировали более выраженный спаечный процесс при применении более высоких давлений инсуффляции и при использовании больших скоростей подачи газа [41]. Перспективным является использование роботических систем для профилактики спаечного процесса. Трехмерный обзор операционного поля, восприятие глубины, широкий объем ротационных движений, полная элиминация тремора, а также точность движений являются неоспоримыми преимуществами роботизированных систем. В исследовании L. H. Chiu с соавт. было показано, что применение роботических систем, при сравнении с лапароскопией, при спаечном процессе в малом тазу при тотальной гистерэктомии было связано с укорочением операционного времени, уменьшением кровопотери [42]. Это в определенной мере предотвращает адгезиогенез. Однако нельзя не отметить высокую стоимость данных систем.

Наиболее эффективным и доказанным мероприятием по профилактике спаечного процесса является использование антиадгезивных барьеров.

Икодекстрин (4%-ный раствор полимера альфа 1,4-глюкозы) относится к противоспаечным средствам, работающим по принципу гидрофлотации. Икодекстрин инстиллируется в брюшную полость, за счет осмотической активности происходит удержание жидкости, вследствие чего поврежденные мезотелиальные поверхности не соприкасаются друг с другом. Срок резорбции этого раствора занимает более 4 суток, что связано с выведением препарата через лимфатическую систему. Показана его эффективность в клинических испытаниях [43]. Средство обладает достаточным уровнем безопасности, простоты использования, возможно лапароскопическое введение. К недостаткам следует отнести снижение эффективности при дренировании брюшной полости.

Окисленная восстановленная целлюлоза является гидрофильной мембраной, абсорбируемой менее чем за 28 дней [44]. После увлажнения мембраны образуется желатинообразный слой, который служит как физическое препятствие для соприкосновения поврежденных мезотелиальных поверхностей. Имеются данные об эффективности этого средства в клинических испытаниях [43]. Мембраны на основе окисленной восстановленной целлюлозы являются безопасными для применения, имеют низкий уровень послеоперационной боли. К недостаткам данного материала относится низкая эффективность в присутствии крови, перитонеальной жидкости.

Окисленная восстановленная целлюлоза является гидрофильной мембраной, абсорбируемой менее чем за 28 дней [44]. После увлажнения мембраны образуется желатинообразный слой, который служит как физическое препятствие для соприкосновения поврежденных мезотелиальных поверхностей. Имеются данные об эффективности этого средства в клинических испытаниях [43]. Мембраны на основе окисленной восстановленной целлюлозы являются безопасными для применения, имеют низкий уровень послеоперационной боли. К недостаткам данного материала относится низкая эффективность в присутствии крови, перитонеальной жидкости.

Мембрана, состоящая из гиалуроновой кислоты и карбоксиметилцеллюлозы, преобразуется в гидрофильный гель в течение 24 ч после установки, действует как физический барьер в течение примерно 7 дней, после чего наступает элиминация материала из брюшной полости. Полное выведение из организма наступает через 28 дней. Имеются значительные трудности в использовании барьера при лапароскопических вмешательствах. Из-за своей высокой хрупкости эта мембрана преимущественно используется при лапаротомиях [45]. Данная барьерная мембрана является средством, которое доказательно снижает частоту возникновения острой

тонкокишечной непроходимости как осложнения спаечного процесса [46]. V. W. Fazio и соавт. в многоцентровом исследовании показали, что мембрана привела к 1,6%-ному абсолютному и 47%-ному относительному снижению частоты возникновения этого осложнения. Аппликация мембраны непосредственно на сформированный анастомоз увеличивала риск несостоятельности анастомоза [46].

Разработка средств и методов профилактики спаечного процесса является приоритетным направлением для систем здравоохранения.

Заключение

На сегодняшний день, несмотря на довольно хорошо изученный патогенез адгезиогенеза, спаечная болезнь брюшины в той или иной сте-

пени встречается у всех пациентов, перенесших операции на органах брюшной полости и малого таза. Чем более травматичное оперативное вмешательство, тем более выраженный спаечный процесс формируется в брюшной полости. В последующем спаечная болезнь значительно снижает качество жизни пациентов, что требует порой стационарного лечения, повторных оперативных вмешательств, а это увеличивает финансовую нагрузку на органы здравоохранения. Разработка и синтез современных лекарственных средств и медицинских материалов, воздействующих на звенья формирования адгезии, является перспективным направлением профилактики спаечной болезни брюшной полости и малого таза.

Список литературы / References

1. van Goor H. Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Dis.* 2007;9 Suppl 2:25-34. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2007.01358.x>
2. Menzies D, Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions-how big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl.* 1990;72(1):60-63.
3. Schreinemacher MH, ten Broek RP, Bakum EA, van Goor H, Bouvy ND. Adhesion awareness: a national survey of surgeons. *World J Surg.* 2010;34(12):2805-2812. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00268-010-0778-8>
4. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity. *Ann Med Surg (Lond).* 2017;15:9-13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.01.021>
5. Arung W, Meurisse M, Detry O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol.* 2011;17(41):4545-4553. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i41.4545>
6. González-Quintero VH, Cruz-Pachano FE. Preventing adhesions in obstetric and gynecologic surgical procedures. *Rev Obstet Gynecol.* 2009;2(1):38-45.
7. Sikirica V, Bapat B, Candrilli SD, Davis KL, Wilson M, Johns A. The inpatient burden of abdominal and gynecological adhesiolysis in the US. *BMC Surg.* 2011;11:13. DOI: <https://doi.org/10.1186/1471-2482-11-13>
8. Parker MC, Wilson MS, Menzies D, et al. The SCAR-3 study: 5-year adhesion-related readmission risk following lower abdominal surgical procedures. *Colorectal Dis.* 2005;7(6):551-558. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2005.00857.x>
9. Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet.* 1999;353(9163):1476-1480. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)09337-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)09337-4)
10. Danford CJ, Lin SC, Smith MP, Wolf JL. Encapsulating peritoneal sclerosis. *World J Gastroenterol.* 2018;24(28):3101-3111. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i28.3101>
11. ten Broek RP, Strik C, Issa Y, Bleichrodt RP, van Goor H. Adhesiolysis-related morbidity in abdominal surgery. *Ann Surg.* 2013;258(1):98-106. DOI: <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31826f4969>
12. Langer JC. Intestinal Rotation Abnormalities and Midgut Volvulus. *Surg Clin North Am.* 2017;97(1):147-159. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2016.08.011>
13. Etter K, Sutton N, Wei D, Yoo A. Impact of postcolectomy adhesion-related complications on healthcare utilization. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2018;10:761-771. Published 2018 Nov 14. DOI: <https://doi.org/10.2147/CEOR.S167741>
14. Wick EC, Shore AD, Hirose K, et al. Readmission rates and cost following colorectal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2011;54(12):1475-1479. DOI: <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e31822ff8f0>
15. Stovall TG, Elder RF, Ling FW. Predictors of pelvic adhesions. *J Reprod Med.* 1989;34(5):345-348.
16. Sulaiman H, Gabella G, Davis MSc C, et al. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg.* 2001;234(2):256-261. DOI: <https://doi.org/10.1097/0000658-200108000-00016>
17. Swank DJ, Swank-Bordewijk SC, Hop WC, et al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multi-centre trial. *Lancet.* 2003;361(9365):1247-1251. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12979-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12979-0)
18. Molegraaf MJ, Torensma B, Lange CP, Lange JF, Jeekel J, Swank DJ. Twelve-year outcomes of laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: A randomized clinical trial. *Surgery.* 2017;161(2):415-421. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2016.08.014>
19. Haney AF, Doty E. A barrier composed of chemically cross-linked hyaluronic acid (Incert) reduces postoperative adhesion formation. *Fertil Steril.* 1998;70(1):145-151. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(98\)00116-2](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(98)00116-2)
20. Brüggemann D, Tchartchian G, Wallwiener M, Münstedt K, Tinneberg HR, Hackethal A. Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107(44):769-775. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0769>
21. Самарцев В.А., Гаврилов В.А., Пушкарев Б.С., Паршаков А.А., Кузнецова М.П., Кузнецова М.В. Спаечная болезнь брюшной полости: состояние проблемы и современные методы профилактики. *Пермский медицинский журнал.* 2019;36(3): 72-90. DOI: <https://doi.org/10.17816/pmj36372-90>
22. Samartsev V.A., Gavrilov V.A., Pushkarev B.S., Parshakov A.A., Kuznetsova M.P., Kuznetsova M.V. Peritoneal adhesion: state of issue and modern methods of prevention. *Perm Medical Journal.* 2019;36(3): 72-90. DOI: <https://doi.org/10.17816/pmj36372-90>
23. diZerega GS, Campeau JD. Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation. *Hum Reprod Update.* 2001;7(6):547-555.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/7.6.547>

23. Foster DS, Marshall CD, Gulati GS, et al. Elucidating the fundamental fibrotic processes driving abdominal adhesion formation. *Nat Commun*. 2020;11(1):4061.

DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-020-17883-1>

24. Sturm MCK, Abazid A, Stope MB. Tissue adhesion after surgical interventions (Review). *Exp Ther Med*. 2025;29(5):97. Published 2025 Mar 17.

DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2025.12847>

25. Hellebrekers BW, Kooistra T. Pathogenesis of postoperative adhesion formation. *Br J Surg*. 2011;98(11):1503-1516.

DOI: <https://doi.org/10.1002/bjs.7657>

26. Capella-Monsonís H, Kearns S, Kelly J and Zeugolis DI: Battling adhesions: From understanding to prevention. *BMC Biomed Eng*. 2019;1:5.

DOI: <https://doi.org/10.1186/s42490-019-0005-0>

27. Li Y, Wang J, Asahina K. Mesothelial cells give rise to hepatic stellate cells and myofibroblasts via mesothelial-mesenchymal transition in liver injury. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(6):2324-2329.

DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1214136110>

28. Луцевич О.Э., Акимов В.П., Ширинский В.Г., Бичев А.А. Вопросы патогенеза спаечной болезни брюшины и современные подходы к её предупреждению. Обзор литературы. *Московский хирургический журнал*. 2017;(3):11-26. [дата обращения 2026 январь 01]. Режим доступа: <https://www.mosj.ru/jour/article/view/22/22>

Lutsevich O.E., Akimov V.P., Shirinsky V.G., Bichev A.A. Issues of the pathogenesis of peritoneal adhesive disease and modern approaches to its prevention. Literature review. *Moscow Surgical Journal*. 2017;(3):11-26. [date of access: 2026 January 01]. Available from: <https://www.mosj.ru/jour/article/view/22/22>

29. Cheong YC, Laird SM, Li TC, Shelton JB, Ledger WL, Cooke ID. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Hum Reprod Update*. 2001;7(6):556-566.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/7.6.556>

30. Yang AH, Chen JY, Lin JK. Myofibroblastic conversion of mesothelial cells. *Kidney Int*. 2003;63(4):1530-1539.

DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00861.x>

31. Amadeu TP, Costa AM. Nitric oxide synthesis inhibition alters rat cutaneous wound healing. *J Cutan Pathol*. 2006;33(7):465-473.

DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2006.00472.x>

32. Arung W, Meurisse M, Detry O. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol*. 2011;17(41):4545-4553.

DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i41.4545>

33. Zühlke HV, Lorenz EM, Straub EM, Savvas V. Pathophysiologie und Klassifikation von Adhäsionen [Pathophysiology and classification of adhesions]. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir*. 1990;1009-1016.

34. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intra-uterine adhesions. *Fertil Steril*. 1988;49(6):944-955.

DOI: [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)59942-7](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)59942-7)

35. Coccolini F, Ansaloni L, Manfredi R, et al. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the "ignored iceberg" of medicine and surgery. *World J Emerg Surg*. 2013;8(1):6. Published 2013 Jan 31.

DOI: <https://doi.org/10.1186/1749-7922-8-6>

36. Ten Broek RP, Kok-Krant N, Bakkum EA, Bleichrodt RP, van Goor H. Different surgical techniques to reduce post-operative adhesion formation: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2013;19(1):12-25.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humupd/dms032>

37. Lower AM, Hawthorn RJ, Clark D, et al. Adhesion-related readmissions following gynaecological laparoscopy or laparotomy in Scotland: an epidemiological study of 24 046 patients. *Hum Reprod*. 2004;19(8):1877-1885.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/deh321>

38. Krielen P, Stommel MWJ, Pargmae P, et al. Adhesion-related readmissions after open and laparoscopic surgery: a retrospective cohort study (SCAR update). *Lancet*. 2020;395(10217):33-41.

DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32636-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32636-4)

39. Yesildaglar N, Koninckx PR. Adhesion formation in intubated rabbits increases with high insufflation pressure during endoscopic surgery. *Hum Reprod*. 2000;15(3):687-691.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/15.3.687>

40. Elkelani OA, Binda MM, Molinas CR, Koninckx PR. Effect of adding more than 3% oxygen to carbon dioxide pneumoperitoneum on adhesion formation in a laparoscopic mouse model. *Fertil Steril*. 2004;82(6):1616-1622.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.07.933>

41. Yesildaglar N, Koninckx PR. Adhesion formation in intubated rabbits increases with high insufflation pressure during endoscopic surgery. *Hum Reprod*. 2000;15(3):687-691.

DOI: <https://doi.org/10.1093/humrep/15.3.687>

42. Chiu LH, Chen CH, Tu PC, Chang CW, Yen YK, Liu WM. Comparison of robotic surgery and laparoscopy to perform total hysterectomy with pelvic adhesions or large uterus. *J Minim Access Surg*. 2015;11(1):87-93.

DOI: <https://doi.org/10.4103/0972-9941.147718>

43. Waldron MG, Judge C, Farina L, O'Shaughnessy A, O'Halloran M. Barrier materials for prevention of surgical adhesions: systematic review. *BJS Open*. 2022;6(3):zrac075. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrac075>

44. Adhesion Barrier Study Group. Prevention of postsurgical adhesions by INTERCEED (TC7), an absorbable adhesion barrier: a prospective randomized multicenter clinical study. *Fertil Steril*. 1989; 51(6): 933-938.

DOI: [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)60721-5](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)60721-5)

45. Diamond MP. Reduction of adhesions after uterine myomectomy by Seprafilm membrane (HAL-F): a blinded, prospective, randomized, multicenter clinical study. Seprafilm Adhesion Study Group. *Fertil Steril*. 1996;66(6):904-910.

46. Fazio VW, Cohen Z, Fleshman JW, et al. Reduction in adhesive small-bowel obstruction by Seprafilm adhesion barrier after intestinal resection. *Dis Colon Rectum*. 2006;49(1):1-11.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s10350-005-0268-5>

Информация об авторах / Information about the authors

Терещенко Павел Дмитриевич, ассистент кафедры хирургических болезней № 3, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5275-3596>

e-mail: arsinegas10@gmail.com

Берещенко Валентин Владимирович, к.м.н., доцент, заведующий кафедры хирургических болезней № 3, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8269-8075>

e-mail: val_71@inbox.ru

Pavel D. Tereschenko, Assistant at the Department of Surgical Diseases №3, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5275-3596>

e-mail: arsinegas10@gmail.com

Valentin V. Bereshchenko, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Surgical Diseases №3, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8269-8075>

e-mail: val_71@inbox.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Терещенко Павел Дмитриевич
e-mail: arsinegas10@gmail.com

Pavel D. Tereschenko
e-mail: arsinegas10@gmail.com

Поступила в редакцию / Received 25.12.2025

Поступила после рецензирования / Accepted 15.01.2026

Принята к публикации / Revised 18.05.2026