

## МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ ОЧЕРЕВИННОЇ ПОРОЖНИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**В.С. Хащук**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

*В статті викладені основні механізми розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини на підставі огляду літературних джерел. Описані основні причини виникнення та фактори ризику, що впливають на розвиток спайкової хвороби.*

**Мета роботи** – проаналізувати дані літератури для визначення механізму розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини.

**Висновок.** Спайковий процес є наслідком механічної інтраопераційної травми очеревини і відбувається одразу після появи тригер-фактору та продовжується протягом життя. З існуючих теорій патогенезу, загальним для всіх є те, що матриксом утворення спайок на тлі гальмування тканинної фібринолітичної системи є фібрин. Процеси регенерації ушкодженої очеревини не є до кінця вивченими та немає єдиного погляду стосовно переваги того чи іншого спайкоутворюючого фактору.

**Ключові слова:**

спайковий процес, спайкова хвороба, гостра спайкова кишкова непрохідність, очеревинна порожнина, діти.

Клінічна та експериментальна патологія 2021. Т.20, № 4 (78). С. 137-145.

DOI:10.24061/1727-4338.XX.4.78.2021.19

E-mail: kidsurgeon@ukr.net

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШИННОЙ ПОЛОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**В.С. Хащук**

*В статье изложены основные механизмы развития спаечного процесса брюшинной полости на основании обзора литературных источников. Описаны основные причины и факторы риска, влияющие на развитие спаечной болезни.*

**Цель работы** – проанализировать данные литературы для определения механизма развития спаечного процесса брюшинной полости.

**Вывод.** Спаечный процесс является следствием механической интраоперационной травмы брюшины и происходит сразу после появления триггер-фактора и продолжается в течение жизни. Из существующих теорий патогенеза общим для всех является то, что матриксом образования спаек на фоне торможения тканевой фибринолитической системы является фибрин. Процессы регенерации поврежденной брюшины не до конца изучены и нет единого взгляда на преимущества того или иного спайкообразующего фактора.

**Ключевые слова:**

спаечный процесс, спаечная болезнь, острая спаечная кишечная непроходимость, брюшинная полость, дети.

Клиническая и экспериментальная патология 2021. Т.20, №4 (78). С. 137 - 145.

## MECHANISMS OF ADHESIVE PROCESS DEVELOPMENT IN PERITONEAL CAVITY (LITERATURE REVIEW)

**V.S. Khashchuk**

*The article outlines the main mechanisms of the adhesion process development of the peritoneal cavity on the basis of literature sources review. The main causes and risk factors influencing the development of adhesive disease are described.*

**Objective** - to analyze the literature data to determine the mechanism of development of the adhesion process of the peritoneal cavity.

**Conclusion.** The adhesion process is a consequence of mechanical intraoperative peritoneal trauma and occurs immediately after the appearance of the trigger factor and continues throughout life. Of the existing theories of pathogenesis, common to all is that the matrix for the formation of adhesions against a background of inhibition of the tissue fibrinolytic system is fibrin. The processes of regeneration of the damaged peritoneum are not fully understood and there is no consensus on the benefits of one or another adhesive factor.

**Key words:**

adhesive process, adhesive disease, acute adhesive intestinal obstruction, peritoneal cavity, children.

Clinical and experimental pathology 2021. Vol.20, № 4 (78). P. 137 - 145.

**Вступ**

Спайки очеревинної порожнини це фіброзні тяжі або мембрани, що з'єднують разом декілька

внутрішньоочеревинних структур (петлі кишки, сальник, парієтальну очеревину, внутрішні органи) та призводять до розвитку різних ускладнень [1].

За даними міжнародного товариства вивчення спайок IAS (International Adhesion Society), післяопераційний спайковий процес в очеревинній порожнині є найбільш частим ускладненням після хірургічних втручань [2]. Дана проблема залишається досить актуальною і до сьогоднішнього дня.

### Мета роботи

Проаналізувати дані літературних джерел для визначення механізму розвитку спайкового процесу очеревинної порожнини.

### Основна частина

Спайковий процес – зрощення листків парієтальної та вісцеральної очеревини внаслідок порушення нормальних етапів мезотелізації без порушення функції органів черевної порожнини і розвивається в 67–93% оперованих хворих [3]. На відміну від інших післяопераційних ускладнень, наслідки утворення спайок несуть довгочасний ризик з різноманітними клінічними проявами. При спайковому процесі не завжди розвивається спайкова хвороба [4].

Спайкова хвороба це утворення внутрішньоочеревинних зрощень, які супроводжуються розвитком клінічних симптомів, порушенням функціонування органів шлунково–кишкового тракту та малого тазу і зустрічається до 64% оперованих. На відміну від інших видів післяопераційних ускладнень, характеризується високим ризиком проявів спайкової кишкової непрохідності, безпліддя та хронічного абдомінального болю [5].

На теперішньому етапі розвитку медицини існують різні визначення спайкової хвороби. Спайкова хвороба – поняття, що використовується для визначення патологічних станів, які пов'язані з утворенням спайок в черевній порожнині [6]. Деякі автори вважають, що даний термін використовується для опису станів, пов'язаних з утворенням адгезивного процесу в черевній порожнині у результаті ряду причин, провідною з яких є механічне ушкодження парієтальної та вісцеральної очеревини та характеризується різним ступенем вираженості больового синдрому, частими нападами спайкової кишкової непрохідності [7]. Інші автори називають спайкову хворобу спайковим синдромом, пропонуючи виділяти наступні форми: хронічне (постійне або переміжне) здуття живота, абдомінальний біль, хронічні закрепи або діарею, нудоту без або з відчуттям переповнення, обструкцію кишки (часткову або повну), жіноче безпліддя [8].

За даними авторів [9], утворення внутрішньоочеревинних та тазових спайок відмічається в 63–92% випадках після операцій на органах черевної порожнини. Оклюзія маткових труб формується у 15% пацієнток після апендектомії та у 60 – 80% після операціях на яєчниках. Ускладненнями спайкового процесу в малому тазу є: тазовий больовий синдром (25% амбулаторних візитів до гінеколога); трубно–

перитонеальне безпліддя та ектопічні вагітності (безпліддя є наслідком спайкового процесу в 15–20%); вісцеральні неврози (несправжні позиви на дефекацію, відчуття власної перистальтики).

Спайкова хвороба часто ускладнюється гострою спайковою кишковою непрохідністю [10].

Спайкова кишкова непрохідність – синдром порушень ефективної моторної та евакуаторної функції кишки з різними клінічними і морфологічними змінами ураженої кишки, який виникає у результаті внутрішньоочеревинних зрощень, що нерідко супроводжується розвитком синдрому поліорганної недостатності із залученням усіх органів і систем організму. Це грізний паталогічний стан у хірургії дитячого віку [11].

Спайкова кишкова непрохідність нечасто виникає у дітей до 3 років, у старших вікових групах спостерігається з однаковою частотою [12].

Частота спайкової кишкової непрохідності у новонароджених коливається у межах 2,3–19,5%, а у дітей старше 1 року – у межах 0,1%–14%. Таку різницю у частоті між новонародженими і пацієнтами старшого віку пояснюють більшою технічною складністю оперативних втручань у новонароджених порівняно із іншими віковими групами та різницею у фізіології перебігу процесів загоєння [13].

Основним пусковим механізмом спайкового процесу є механічне ушкодження очеревини. Порушення проникливості судинної сітки призводить до ексудації неактивних компонентів згортання крові з активацією та випадінням фібрину у місці ушкодження. Спайкоутворення викликають: сторонні тіла, інфекційні процеси та накладання анастомозів чи ушивання ран – феномен біологічної проникливості при фізіологічній цілісності швів, хімічні речовини, місцева ішемія тканин, венозний стаз. Рідко, причинами виникнення спайкової хвороби є природжені аномалії: зв'язка Лейна, мембрана Джексона, печінково–ободова чи міхурово – дванадцятипала зв'язки [14].

Ендовідеоскопічні мініінвазивні технології не виключають процес спайкоутворення. Довготривалий вплив газу, що вводиться в черевну порожнину, тривала компресія органів черевної порожнини сприяє пригніченню капілярного кровотоку та висушуванню, що призводить до виникнення спайкового процесу.

Частота спайкового процесу, що потребує реінтервенції, після лапароскопічної колоректальної хірургії складає до 2% та 0,76% – після апендектомії [15].

Сприяючими факторами спайкового процесу є кількість лапаротомій та довготривалість перитоніту, температурний фактор, перегрівання чи охолодження кишкових петель [16].

Чим більше присутніх факторів спайкоутворення під час операції тим вище ризик маніфестації спайкової хвороби. Обов'язковою умовою утворення спайок є зниження антиадгезивних властивостей очеревини при зниженні рівня активаторів плазміногену внаслідок дефіциту кровопостачання

мезотелію [17].

Утворення спайок є локальною відповіддю, яка є наслідком впливу на очеревину. При збалансованих процесах загоєння відбувається відновлення очеревини, при порушенні балансу – формування спайок. Факторами, які здатні викликати дисбаланс є накладання кетгутових швів, натяг очеревини, згустки крові [18].

При ушкодженні очеревини виділяють 5 фаз спайкоутворення:

1. Реактивна фаза (перші 12 год) – визначається ушкодженням очеревини.
2. Фаза ексудації (1–3 доби) – підвищується проникливість судинної стінки, що сприяє виходу в черевну порожнину перитонеальних мало-диференційованих поліпотентних клітин, клітин запалення та рідкої частини крові, яка містить фібриноген.
3. Фаза адгезії (3 доба) – випадіння фібрину на ушкоджених поверхнях, їх склеювання. Поліпотентні клітини черевного ексудату диференціюються у фібробласти, які продукують колаген.
4. Фаза молодих зрощень (7–14 доби) – утворюються пухкі спайки, які містять недостатню кількість колагену.
5. Фаза зрілих зрощень (14–30 доби) – утворюються щільні сполучнотканинні спайки за рахунок продукції та ущільнення колагену [19].

Деякі дослідники вважають, що формування спайок це фізіологічний процес, захисна реакція організму на травму, інфекцію, хімічний або механічний подразник. Фізіологічна роль спайок – обмежити та попередити розповсюдження будь-якого патологічного процесу. Концепцію локального адгезіогенезу уявляють наступним чином: пошкодження тканин (операція, травма, запалення); запуск каскадів ферментативних реакцій (гемостазу, фібринолізу та запалення); підвищення проникливості судинної стінки (ексудація); запуск реакції регенерації епітеліальних та фібробластоподібних клітин; відкладання ниток фібрину (протягом 3 годин, після операції); міграція фібробластів (тучних клітин, які продукують колаген); формування щільних фібринозних зрощень (протягом 5–7 діб після операції); проростання кровоносних судин в сполучну тканину; формування сполучнотканинного рубця та подальша васкуляризація [20].

Пусковим моментом утворення спайок є ушкодження очеревини, яке призводить до ішемії, зниженню фібринолітичної активності з подальшою запальною реакцією. Запальна реакція регулюється за рахунок ендогенних медіаторів з активацією системи кінінів, комплементу, простагландинів, згортаючою системою під контролем імункомпетентних клітин [21].

В умовах гіпоксії, змінений у результаті запально-дистрофічного процесу білок очеревини набуває ауто-антигенних властивостей та стимулює вироблення ауто-антитіл. При

попаданні в сенсibilізований організм під час операції компрометуючого фактора в черевній порожнині виникають зрощення, як прояв реакції гіперчутливості сповільненого типу з асептичним запаленням та посиленою ексудацією в черевній порожнині [22].

В основі патогенезу спайкової хвороби є дистрофічні процеси очеревини, які призводять до злущування мезотеліальних клітин, появи ексудата, збагаченого фібрином та утворення фібринозних зрощень. Ключовим моментом у процесі формування спайок є пригнічення фібринолізу на тлі ішемії при травмуванні очеревини, що також відмічається при проведенні лапароскопії внаслідок дії карбоксиперитонеуму на очеревину [36].

Ключову основу патогенезу спайкового процесу становить тканинна організація фібринового матриксу, сформованого в результаті інтраперитонеальної ексудації вільного фібрину, активна фаза якої починається вже через 12 годин після ушкодження очеревини. Якщо фібриновий матрикс зруйнований в перші 3 доби з моменту свого формування, коли рівень TGF –  $\beta$ 1, відповідального за клітинний апоптоз та пригнічення проліферації клітин високий, тоді ушкоджена ділянка очеревини покривається нормальними мезотеліоцитами та загоєння відбувається без спайок. Критичними є 5–6 доби після пошкодження, коли запускається процес ангиогенезу, а кількість макрофагів, після досягнення піку, починає знижуватися на поверхні рани, оскільки більша частина місця ушкодження вже вкрита мезотеліоцитами. Рівні активного TGF –  $\beta$ 1 та VEGF (васкулоендотеліальний фактор росту) в цей час підвищуються паралельно запальній відповіді, пов'язаній з тканинним ремодельованням, яке веде до структурної стабілізації спайок [23].

На молекулярному рівні всі фактори, які визначають проліферацію клітин, їх міграцію, диференціацію, ангиогенез, апоптоз та місцевий захист можуть бути інструментами впливу на формування спайок [24].

Поверхні очеревини при відкритому доступі чи лапароскопії мають ділянки ушкоджень за рахунок висихання та перерозтягнення інсуфляційним газом. При тупій травмі живота, кров, що знаходиться в черевній порожнині також підлягає згортанню та сполучнотканинній організації. При цьому навіть проста присутність крові у черевній порожнині є передумовою виникнення спайок. Оскільки кров містить фібриноген, фактори згортання та формені елементи, вона має потенційну адгезіогенність, та навіть неушкоджені ділянки, які мали контакт з кров'ю, набувають стан ділянок з підвищеним ризиком спайкоутворення. Згустки крові діють не тільки, як сторонні тіла, але і як готовий фібриновий матрикс, що придатний для організації та формування спайкового тяжа [25].

При травмуванні очеревини мезотелій злущується та розвивається асептичне, а при наявності інфекції, септичне запалення з вивільненням фібрину (серозно-фібринозне або гнійно-фібринозне запалення). Фібрин, який

випав склеює листки вісцеральної та парієтальної очеревини. Довготривалі післяопераційні парези, в тому числі – після ліквідації спайкової кишкової непрохідності, сприяють утворенню нових спайок між органами, а також призводить до синдрому кишкової недостатності у хворих в 40–96% [26].

Існують різні гіпотези щодо причин спайкоутворення: теорія сенсibiliзації організму до кишкової мікрофлори, ішемії, неадекватної захисної реакції обмеження патологічного вогнища запалення, індивідуальної схильності до спайкоутворення, мітохондріальних порушень [27].

Припускається, що запальний процес, який довготривало зберігається в черевній порожнині веде до посиленого утворення спайок. Багато авторів до причин виникнення спайкового процесу відносять велику травматичність лапаротомного доступу, довготривалий парез кишки. Спайковий процес та обумовлене ним хронічне запалення впливають на лімфоїдні елементи, які розташовані у підслизовій кишки (Пеєрові бляшки, солітарні фолікули), обумовлюючи патологічну імунну відповідь. Таким чином, існує імунозапальна теорія виникнення спайок [28].

Частіше спайкова кишкова непрохідність виникає після операцій з приводу гострого апендициту. Має значення розташування апендикса – ретроцекальне, особливо підпечінкове, при якому виконується апендектомія з десерозацією кишки [29].

При запаленні очеревини, резорбція бактерій та ексудату в черевній порожнині змінюється стадійно: припинення всмоктування (на початку розвитку запального процесу), різке збільшення всмоктування (через 12 годин, від початку), вторинне зниження всмоктувальної здатності (через 24–72 години), відновлення всмоктувальної здатності очеревини [30].

Не часто утворюються спайки у пацієнтів після планової апендектомії (хронічний апендицит) через невеликий розріз. Виявлено, що у більшості пацієнтів із спайковою кишковою непрохідністю операції виконувалися нижче брижі попереково–ободової кишки [31].

Існують дані, що утворення спайок обумовлене характером основного захворювання, нутрітивним статусом та супутньою патологією (цукровий діабет, хронічна інфекція), з іншого боку – індивідуальними особливостями, пов'язаними з функцією лейкоцитів та активністю фібробластів [32]. Цікавими є дослідження по вивченню експериментального моделювання внутрішньочеревних спайок. Дослідники виконували: ушкодження серози сліпої кишки, ентеротомію клубової кишки з подальшим ушиванням, пункцію сліпої кишки з подальшим інфікуванням, висічення очеревини на контрлатеральних ділянках черевної стінки. При ушкодженні серози сліпої кишки – спайковий процес на 13–ту добу не виник у жодному з випадків. При ентеротомії з ушиванням клубової кишки спайки були в 99%. Інфікування шляхом пункції сліпої кишки супроводжувалось спайковим процесом та перитонітом в усіх випадках. Висічення очеревини

в 75% супроводжувалося спайковим процесом в ділянці ушкодження. Проведені дослідження свідчили про можливість регенерації вісцеральної очеревини без утворення спайок та про важливу роль інфекційного тригера у появі інтраперитонеальних зрощень [33].

Експериментально доведено, що при розвитку спайкового процесу показники імунної реакції значно вище норми при зниженні фагоцитарного індексу [34].

Деякі автори вважають, що у відповідь на травму запускається каскад імунних реакцій, який відіграє вирішальну роль у формуванні спайок. Основна роль наводиться клітинному імунітету (Т–лімфоцити, макрофаги). Основний період формування спайок – перші 3 доби. Вплив у цей період на основні ланцюги патогенезу призводить до порушення механізму адгезіогенезу [35].

За будовою розрізняють: пливчасті, пухкі аваскулярні, щільні аваскулярні, щільні васкулярні спайки [36].

Операційна травма різного об'єму супроводжується змінами вазодилатуючої функції ендотелію судин очеревини, яка характеризується розвитком зворотньої післяопераційної ендотеліальної дисфункції. Зміни функціонального стану очеревини у зв'язку із ендотеліальною дисфункцією її судин є найважливішим етапом патогенезу [37].

У патогенезі спайкоутворення виділяють три важливих процеси, викликані травмою: 1 – інгібування систем деградації фібринолітичних та позаклітинних матриць, 2 – індукція запальної реакції, що включає продукцію цитокинів та TGF –  $\beta_1$  (трансформуючого фактора росту  $\beta_1$ ), ключового регулятора тканинного фібринолізу, 3 – індукція тканинної гіпоксії після переривання доставки крові до мезотеліальних та субмезотеліальних фібробластів, що призводить до збільшення експресії індукованого гіпоксією фактора – 1  $\alpha$  та судинного ендотеліального фактору росту, що відповідає за утворення колагена та ангиогенез [38].

Ішемія тканин гальмує процес регенерації очеревини, знижує швидкість ремезотелізації та стимулює ріст сполучної тканини. Нейтрофіли, макрофаги, фібробласти, які необхідні для репарації ушкодженої поверхні, потребують гліколізу для поповнення енергетичних запасів. Лактат, який формується в умовах гіпоксії є найважливішим стимулом синтезу колагену [39].

Новим направленням є вивчення генетичних детермінант у виникненні спайкової хвороби. Носії алелі PL(A2) гена та GPIIa є сприятливим фактором до виникнення вираженого адгезіогенезу та має кореляційний взаємозв'язок між стійкою імунологічною гіперреактивністю, яка сприяє формуванню масивного спайкового процесу [40].

Для кишок характерне відносно вільне переміщення в черевній порожнині. Це зумовлено необхідністю постійного пристосування його до обсягу та моторної функції до характеру вмісту. Рухливість кишки залежить від апарату фіксації,

представленого брижою, парієтальною очеревиною та зв'язками. За певної локалізації, поширеності та вираженості спайок формується спайкова хвороба очеревини [41].

Спайкові кишкові конгломерати є причиною спайкової кишкової непрохідності у 11% хворих. Вісцero–вісцеральні спайки виявляють інтраопераційно у 50%, а вісцero–парієтальні – 80% [42].

Розподіл спайок на вісцero–парієтальні та вісцеральні умовний. По суті, вони є єдиною структурою процесу, який розповсюджується по всій черевній порожнині, незалежно звідки – зі стінки кишки на парієтальну очеревину чи навпаки. Більш важливим є місце фіксації кишки спайками, що становить загрозу виникнення спайкової кишкової непрохідності. За частотою ілеуса, вісцero–вісцеральні та вісцero–парієтальні спайки рівнозначні – 21,3% та 25%. Однак, за частотою утворення переважають вісцero–парієтальні, які завжди супроводжують релапаротомію. Вважається, що саме вісцero–парієтальні спайки між петлями кишок є основною причиною механічної кишкової непрохідності [43].

Спайковий процес очеревинної порожнини розвивається в 90–100% випадків при верхній лапаротомії та в 67–93% при нижній лапаротомії [44].

Велика роль у виникненні спайкової хвороби приділяють парезу в післяопераційному періоді. Порушення інтрамурального кровотоку – одна з причин функціональної кишкової непрохідності. Підвищення внутрішньокишкового тиску до 30 мм.вод.ст. вважається критичним для порушення мікроциркуляції кишкової стінки, внаслідок чого відбувається перерозподіл венозного та артеріального кровотоку [45].

Важливими клітинами у формуванні спайок є міофібробласти, які збільшують об'єм фібрилярного колагену, інших матрикс–протеїнів  $\alpha$  SMA (smooth muscle actin – SMA) – молекулярний маркер активації міофібробластів. В черевній порожнині вони виникають шляхом транс–диференціації мезотеліальних клітин. При втраті ними специфічних епітеліальних фенотипових маркерів, таких як E–cadherin та набуття ними мезенхімального чи міофібробластичного фенотипу, цей процес називається мезотеліально–мезенхімальне перетворення [46].

За сучасними уявленнями, розвиток післяопераційного адгезіогенеза припускає ушкодження мезотелію внаслідок впливу травмуючого фактору під час операції та розвитку запалення з переважанням проліферативної фази. Вивчення міжклітинних контактів мезотелію у шарі по ступеню зв'язку відбувається при контактні клітини з шістьма оточуючими сусідніми клітинами, які пов'язані між собою за допомогою вільних міжклітинних містків. Такий слабкий взаємозв'язок обумовлює ніжність очеревини та її чутливість до травми [47].

При нормальних умовах в одиницю часу тільки в Клінічна та експериментальна патологія. 2021. Т.20, № 4 (78)

0,16–0,5% мезотеліоцитів відбувається мітоз, після ушкодження кількість цих клітин збільшується до 30–60% за аналогічний період часу. Загоєння мезотелію відбувається одночасно над всім вогнищем ушкодження. Вірогідно невідомо походження нових мезотеліоцитів у вогнищі ушкодження [48].

Існує 4 основних гіпотези, які пояснюють механізм появи мезотеліоцитів у вогнищі ушкодження: 1 – при репаративній регенерації відновлення очеревини відбувається за рахунок збереженого на раневій поверхні та по її краю життєздатного мезотелію шляхом посилення процесів репарації та чисельних мітозів ДНК–синтезуючих клітин, 2 – внаслідок диференціювання мультипотентних стовбурових мезенхімальних та периваскулярних (лімфоцити, гістіоцити, тканинні базофіли) клітин, 3 – завдяки міграції мезотеліоцитів з сусідніх неушкоджених ділянок (в нормальних умовах 4–6% мезотеліоцитів наявні в перитонеальній рідині), 4 – за рахунок трансформації клітин перитонеальної рідини. Даний процес проходить протягом 7–10 діб з моменту ушкодження та не має суттєвої різниці між парієтальною та вісцеральною очеревиною [49]. Виділяють 5 стадій адгезіогенеза очеревини: 1– реактивна фаза (перші 12 годин) – ушкодження та дезорганізація мезотелію призводять до кровотечі із дрібних капілярів з подальшою вазоконстрикцією, 2 – ексудативна фаза (до 3 діб) – підвищення проникності капілярів на травмованій ділянці, ексудація шляхом пасивної дифузії, мультипотентних мезенхімальних клітин, рідкої частини плазми, збагаченої фібриногеном та хемотаксису медіаторів запалення, 3 – фаза адгезії (з 3 доби) – мультипотентні мезенхімальні клітини диференціюються у фібробласти та синтезують колаген (випадає тонкий шар фібрину, сальник мігрує у ділянку ушкодження та продукує мезотеліоцити), 4 – фаза юних зрощень (7–14 доби) – пухкі спайкові зрощення, збіднені колагеном (зкладається основа для новоутворення судин та міграції гладком'язових клітин), 5 – фаза зрілих зрощень (2–8 тижднів) – продукція та ущільнення колагену з проростанням судин та нервових волокон [11].

### Висновок

Отже, спайковий процес є наслідком механічної інтраопераційної травми очеревини і відбувається одразу після появи тригер–фактору та продовжується протягом життя. З існуючих теорій патогенезу, загальним для всіх є те, що матриксом утворення спайок є фібрин на тлі гальмування тканинної фібринолітичної системи, процеси регенерації ушкодженої очеревини не є до кінця вивченими, немає єдиного погляду стосовно переваги того чи іншого спайкоутворюючого фактору.

### Список літератури

1. Vediappan RS, Bennett C, Bassiouni A, Smith M, Finnie J, Trochsler M, et al. A Novel Rat Model to Test Intra-Abdominal Anti-adhesive Therapy. *Front Surg* [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 21];7:12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7158702/pdf/fsurg-07-00012.pdf> doi: 10.3389/

- fsurg.2020.00012
2. Krielen P, van den Beukel BA, Stommel MWJ, van Goor H, Strik C, Ten Broek RPG. In-hospital costs of an admission for adhesive small bowel obstruction. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2016[cited 2022 Jan 18];11:49. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5053022/pdf/13017\\_2016\\_Article\\_109.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5053022/pdf/13017_2016_Article_109.pdf) doi: 10.1186/s13017-016-0109-y
  3. Доморацкий АЭ, Крылок ВО, Павленко АИ, Пятковская НВ, Созанский ВВ. Спаечная болезнь: современное состояние проблемы. *Гострі та невідкладні стани*. 2016;3-4:19-26.
  4. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. *Cir Cir*. 2019;87(6):698–703. doi: 10.24875/ciru.18000511
  5. Hu Q, Xia X, Kang X, Song P, Liu Z, Wang M, et al. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. *Int J Biol Sci*. 2021;17(1):298-306. doi: 10.7150/ijbs.54403
  6. van Steensel S, Liu H, Mommers EHH, Lenaerts K, Bouvy ND. Comparing Five New Polymer Barriers for the Prevention of Intra-abdominal Adhesions in a Rat Model. *J Surg Res*. 2019;243:453-9. doi: 10.1016/j.jss.2019.05.043
  7. Zielinski MD, Eiken PW, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, Sarr MG, et al. Prospective, observational validation of a multivariate small-bowel obstruction model to predict the need for operative intervention. *J Am Coll Surg*. 2011;212(6):1068-76. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.02.023
  8. Скиба ВВ, Рибальченко ВФ, Іванько ОВ, Демиденко ЮГ, Бадах ВМ, Бочаров ВП. Хірургічне лікування спайкової непрохідності кишки у підлітків з використанням струменевого гідроскальпеля. *Хірургія дитячого віку*. 2016;3-4:51-7. doi: 10.15574/PS.2016.52-53.51
  9. Jeppesen M, Tolstrup MB, Gogenur I. Chronic pain, quality of life, and functional impairment after surgery due to small bowel obstruction. *World J Surg*. 2016;40(9):2091-7. doi: 10.1007/s00268-016-3616-9
  10. Nakamura T, Ishii Y, Tsutsui A, Kaneda M, Sato T, Watanabe M. Safety and indications of laparoscopic surgery for postoperative small-bowel obstruction: a single-center study of 121 patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2017;27(4):301-5. doi: 10.1097/sle.0000000000000430
  11. Веселий СВ, Кліманський РП, Нгуен Н. Сучасні тенденції у профілактиці та лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей (огляд літератури). *Хірургія дитячого віку*. 2017;4:46-52. doi: 10.15574/PS.2017.57.46
  12. Дьяконова ЕЮ, Поддубный ИВ, Гусев АА, Бекин АС. Преимущества малоинвазивной спаечной болезни у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2018;15(3):260-310. doi: 10.15690/pf.v15i3.1907
  13. Переяслов АА, Никифорок ОМ. Малоінвазивне лікування дітей з тонкокишковою непрохідністю (огляд літератури). *Хірургія дитячого віку*. 2017;1:97-103. doi: 10.15574/PS.2017.54.97
  14. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children – Laparoscopic versus open approach. *J Pediatr Surg*. 2020;55(11):2419-24. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.02.024
  15. Hassanabad AF, Zarzycki AN, Jeon K, Deniset JF, Fedak PWM. Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Mechanisms. *Biomedicines* [Internet]. 2021[cited 2022 Jan 11];9(8):867. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8389678/pdf/biomedicines-09-00867.pdf> doi: 10.3390/biomedicines9080867
  16. Park H, Baek S, Kang H, Lee D. Biomaterials to Prevent Post-Operative Adhesion. *Materials* (Basel) [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 11];13(14):3056. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7412384/pdf/materials-13-03056.pdf> doi: 10.3390/ma13143056
  17. Назаренко АА, Акимов ВП. Лапароскопический адгезиолизис и барьерная профилактика спаечного процесса брюшной полости. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2016;(8):83–5. doi: 10.17116/hirurgia2016883-85
  18. Behman R, Nathens AB, Byrne JP, Mason S, Look Hong N, Karanicolas PJ. Laparoscopic Surgery for Adhesive Small Bowel Obstruction Is Associated With a Higher Risk of Bowel Injury: A Population-based Analysis of 8584 Patients. *Ann Surg*. 2017;266(3):489-98. doi: 10.1097/sla.0000000000002369
  19. Бенсман ВМ, Савченко ЮП, Саакян ЭА. Роль инфекции лапаротомной раны в образовании плоскостных висцеро-париетальных спаек и развитии спаечной болезни брюшины при лечении распространенного перитонита. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019;26(1):67-76. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-1-67-76
  20. Aquina CT, Fleming FJ. Who Should Manage Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction? *Adv Surg*. 2017;51(1):125-40. doi: 10.1016/j.yasu.2017.03.010
  21. Nordin A, Freedman J. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: an analysis of clinical outcomes. *Surg Endosc*. 2016;30(10):4454-63. doi: 10.1007/s00464-016-4776-2
  22. Krause WR, Webb TP. Geriatric small bowel obstruction: an analysis of treatment and outcomes compared with a younger cohort. *Am J Surg*. 2015;209(2):347–51. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.04.008
  23. Антонян СЖ, Жариков ЮО, Шкердина МИ, Ярцев ПА. Современные возможности хирургической техники в лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018;13(6):79–84.
  24. Marshall CD, Hu MS, Leavitt T, Barnes LA, Cheung AT, Malhotra S, et al. Creation of Abdominal Adhesions in Mice. *J Vis Exp* [Internet]. 2016[cited 2022 Jan 16];114:54450. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5091970/pdf/jove-114-54450.pdf> doi: 10.3791/2F54450
  25. Charboneau AJ, Delaney JP, Beilman G. Fucoidans inhibit the formation of post-operative abdominal adhesions in a rat model. *PLoS One* [Internet]. 2018[cited 2022 Jan 10];13(11):e0207797. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6249019/pdf/pone.0207797.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0207797
  26. Луцевич ОЭ, Акимов ВП, Ширинский ВГ, Бичев АА. Спаечная болезнь брюшины: современный взгляд на патогенез и лечение. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017;10:100-8. doi: 10.17116/hirurgia201710100-108
  27. Baghdadi YMK, Morris DS, Choudhry AJ, Thiels CA, Khasawneh MA, Polites SF, et al. Validation of the anatomic severity score developed by the American Association for the Surgery of Trauma in small bowel obstruction. *J Surg Res*. 2016;204(2):428-34. doi: 10.1016/j.jss.2016.04.076
  28. Kijima T, Hyakudomi R, Hashimoto T, Kusaka A, Nakatani T, Ishibashi Y. Adhesion-induced chronic abdominal pain: a case report on the diagnostic value of Carnett's test. *J Med Case Rep* [Internet]. 2019[cited 2022 Jan 13];13(1):93. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6474053/pdf/13256\\_2019\\_Article\\_2026.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6474053/pdf/13256_2019_Article_2026.pdf) doi: 10.1186/s13256-019-2026-7
  29. Iwasaki K, Ahmadi AR, Qi L, Chen M, Wang W, Katsumata K, et al. Pharmacological Mobilization and Recruitment of Stem Cells in Rats Stops Abdominal Adhesions After Laparotomy. *Sci Rep* [Internet]. 2019[cited 2022 Jan 19];9(1):7149. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-43734-1.pdf> doi: 10.1038/s41598-019-43734-1

- 10.1038/s41598-019-43734-1
30. Hosseini A, Akhavan S, Menshaei M, Feizi A. Effects of Streptokinase and Normal Saline on the Incidence of Intra-abdominal Adhesion 1 Week and 1 Month after Laparotomy in Rats. *Adv Biomed Res* [Internet]. 2018[cited 2022 Jan 11];7:16. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5812088/pdf/ABR-7-16.pdf> doi: 10.4103/abr.abr\_225\_16
  31. Copin P, Ronot M, Nuzzo A, Maggiori L, Bouhnik Y, Corcos O, et al. Inter-reader agreement of CT features of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol*. 2018;105:87-95. doi: 10.1016/j.ejrad.2018.05.027
  32. Du XH, Liu JQ, Xin K, Liu GH. Dexamethasone and sodium carboxymethyl cellulose prevent postoperative intraperitoneal adhesions in rats. *Braz J Med Biol Res*. 2015;48(4):344-8. doi: 10.1590/1414-431X20144211
  33. Mayes SM, Davis J, Scott J, Aguilar V, Zawko SA, Swinnea S, et al. Polysaccharide-based films for the prevention of unwanted postoperative adhesions at biological interfaces. *Acta Biomater*. 2020;106:92-101. doi: 10.1016/j.actbio.2020.02.027
  34. Жура АВ, Третьяк СИ, Хрыщанович ВЯ, Макаревич ЖА. Экспериментальная модель перитонеальных спаек. *Новости хирургии*. 2017;25(4):333-9. doi: 10.18484/2305-0047.2017.4.333
  35. Saed GM, Fletcher NM, Diamond MP. The Creation of a Model for Ex Vivo Development of Postoperative Adhesions. *Reprod Sci*. 2016;23(5):610-2. doi: 10.1177/1933719115607997
  36. Ahmad G, O'Flynn H, Hindocha A, Watson A. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 11];3(3):CD000475. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7043269/pdf/CD000475.pdf> doi: 10.1002/14651858.CD000475.pub3
  37. Çim N, Elçi E, Güneş Elçi G, Almali N, Yıldızhan R. Are the skin scar characteristics and closure of the parietal peritoneum associated with pelvic adhesions? *Turk J Obstet Gynecol*. 2018;15(1):28-32. doi: 10.4274/tjod.55491
  38. Schanaider A, Cotta-Pereira R, Silva PC, Macedo-Ramos H, Silva JD, Teixeira PA, et al. Exogenous pulmonary surfactant prevents the development of intra-abdominal adhesions in rats. *J Cell Mol Med*. 2016;20(4):632-43. doi: 10.1111/jcmm.12758
  39. Bi J, Zhang S, Du Z, Zhang J, Deng Y, Liu C, et al. Peripheral serotonin regulates postoperative intra-abdominal adhesion formation in mice. *Sci Rep* [Internet]. 2017[cited 2022 Jan 16];7(1):10001. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5577130/pdf/41598\\_2017\\_Article\\_10582.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5577130/pdf/41598_2017_Article_10582.pdf) doi: 10.1038/s41598-017-10582-w
  40. Бондаревский ИЯ, Шалмагамбетов СМ, Бордуновский ВН. Оценка эффективности средств профилактики послеоперационного адгезиогенеза брюшины в эксперименте. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского*. 2017;2:33-9. doi: 10.24411/2308-1198-2017-00031
  41. Ксьонз ІВ. Клінічна ефективність застосування антиадгезивних засобів при лікуванні та профілактиці злукової кишкової непрохідності у дітей. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2015;15(3 Ч 1):125-9.
  42. Neagoe OC, Ionica M, Mazilu O. Use of methylene blue in the prevention of recurrent intra-abdominal postoperative adhesions. *J Int Med Res*. 2018;46(1):504-10. doi: 10.1177/0300060517727694
  43. Nemes HM, Atalah H, Kling M, Nichols L, Powers B, Montgomery A, et al. Does Human Amnion Membrane Prevent Postoperative Abdominal Adhesions? *Am Surg*. 2020;86(8):1038-42. doi: 10.1177/0003134820939939
  44. Аюшинова НИ, Шурыгина ИА, Григорьев ЕГ. Шкала оценки выраженности спаечного процесса брюшной полости. *Acta Biomedica Scientifica*. 2017;2(6):96-9. doi: 10.12737/article\_5a0a891f132b26.07816727
  45. Kuckelman JP, Kononchik J, Smith J, Kniery KR, Kay JT, Hoffer ZS, et al. Human-Derived Amniotic Membrane Is Associated With Decreased Postoperative Intraperitoneal Adhesions in a Rat Model. *Dis Colon Rectum*. 2018;61(4):484-90. doi: 10.1097/dcr.0000000000001037
  46. Хатьков ИЕ, Кузьмина ТН, Сабельникова ЕА, Парфенов АИ. Синдром резецированного кишечника – термин, определяющий стратегию терапии нутриционной недостаточности. *Доктор. Ру*. 2020;19(7):59-67. doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-7-59-67
  47. Karamanos E, Dulchavsky S, Beale E, Inaba K, Demetriades D. Diabetes mellitus in patients presenting with adhesive small bowel obstruction: delaying surgical intervention results in worse outcomes. *World J Surg*. 2016;40(4):863-9. doi: 10.1007/s00268-015-3338-4
  48. Fredriksson F, Christofferson RH, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after laparotomy during infancy. *Br J Surg*. 2016;103(3):284-9. doi: 10.1002/bjs.10072

## References

1. Vediappan RS, Bennett C, Bassiouni A, Smith M, Finnie J, Trochler M, et al. A Novel Rat Model to Test Intra-Abdominal Anti-adhesive Therapy. *Front Surg* [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 21];7:12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7158702/pdf/fsurg-07-00012.pdf> doi: 10.3389/fsurg.2020.00012
2. Krielen P, van den Beukel BA, Stommel MWJ, van Goor H, Strik C, Ten Broek RPG. In-hospital costs of an admission for adhesive small bowel obstruction. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2016[cited 2022 Jan 18];11:49. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5053022/pdf/13017\\_2016\\_Article\\_109.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5053022/pdf/13017_2016_Article_109.pdf) doi: 10.1186/s13017-016-0109-y
3. Domoratskiy AE, Krylyuk VO, Pavlenko AI, Pyatkovskaya NV, Sozanskiy VV. Spaechnaya bolezn': sovremennoe sostoyanie problemy [Adhesive disease: the current state of the problem]. *Hostri ta nevidkladni stany*. 2016;3-4:19-26. (in Russian)
4. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. *Cir Cir*. 2019;87(6):698-703. doi: 10.24875/ciru.18000511
5. Hu Q, Xia X, Kang X, Song P, Liu Z, Wang M, et al. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion. *Int J Biol Sci*. 2021;17(1):298-306. doi: 10.7150/ijbs.54403
6. van Steensel S, Liu H, Mommers EHN, Lenaerts K, Bouvy ND. Comparing Five New Polymer Barriers for the Prevention of Intra-abdominal Adhesions in a Rat Model. *J Surg Res*. 2019;243:453-9. doi: 10.1016/j.jss.2019.05.043
7. Zielinski MD, Eiken PW, Heller SF, Lohse CM, Huebner M, Sarr MG, et al. Prospective, observational validation of a multivariate small-bowel obstruction model to predict the need for operative intervention. *J Am Coll Surg*. 2011;212(6):1068-76. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.02.023
8. Skiba VV, Rybalchenko VF, Ivanko OV, Demidenko YuG, Badakh VM, Bocharov VP. Khirurhichne likuvannya spaikovoї neprokhidnosti kyshky u pidlitkiv z vykorystanniam strumenevoho hidroskal'pel'ia [Surgical treatment of inflammations and adhesions of the abdominal cavity in adolescents using stream hydroscaelpe]. *Paediatric Surgery*. 2016;3-4:51-7. doi: 10.15574/PS.2016.52-53.51 (in Ukrainian)

9. Jeppesen M, Tolstrup MB, Gogenur I. Chronic pain, quality of life, and functional impairment after surgery due to small bowel obstruction. *World J Surg.* 2016;40(9):2091-7. doi: 10.1007/s00268-016-3616-9
10. Nakamura T, Ishii Y, Tsutsui A, Kaneda M, Sato T, Watanabe M. Safety and indications of laparoscopic surgery for postoperative small-bowel obstruction: a single-center study of 121 patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2017;27(4):301-5. doi: 10.1097/sle.0000000000000430
11. Veselyy SV, Klimanskyi RP, Nguyen N. Suchasni tendentsii u profilaktytsi ta likuvanni spaikovoi kyshkovoi neprokhidnosti u ditei (ohliad literature) [Modern tendencies in prevention and treatment of adhesive intestinal obstruction in children (a literature review)]. *Paediatric Surgery.* 2017;4:46-52. doi: 10.15574/PS.2017.57.46 (in Ukrainian)
12. Dyakonova EYu, Poddubny IV, Gusev AA, Bekin AS. Preimushchestva maloinvazivnoy spaechnoy bolezni u detey [The Advantages of Minimally Invasive Surgery for Peritoneal Adhesions in Children]. *Pediatricheskaâ farmakologiya.* 2018;15(3):260-310. doi: 10.15690/pf.v15i3.1907 (in Russian)
13. Pereyaslov AA, Nikiforuk OM. Maloinvazyvne likuvannya ditei z tonkokyshkovoiu neprokhidnistiu (ohliad literature) [Minimally-invasive treatment in children with small-bowel obstruction (review)]. *Paediatric Surgery.* 2017;1:97-103. doi: 10.15574/PS.2017.54.97 (in Ukrainian)
14. Håkanson CA, Fredriksson F, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children – Laparoscopic versus open approach. *J Pediatr Surg.* 2020;55(11):2419-24. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.02.024
15. Hassanabad AF, Zarzycki AN, Jeon K, Deniset JF, Fedak PWM. Post-Operative Adhesions: A Comprehensive Review of Mechanisms. *Biomedicines* [Internet]. 2021[cited 2022 Jan 11];9(8):867. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8389678/pdf/biomedicines-09-00867.pdf> doi: 10.3390/biomedicines9080867
16. Park H, Baek S, Kang H, Lee D. Biomaterials to Prevent Post-Operative Adhesion. *Materials (Basel)* [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 11];13(14):3056. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7412384/pdf/materials-13-03056.pdf> doi: 10.3390/ma13143056
17. Nazarenko AA, Akimov VP. Laparoskopicheskiy adgeziolizis i bar'ernaya profilaktika spaechnogo protsessa bryushnoy polosti [Laparoscopic adhesiolysis and prevention of abdominal adhesions by using mechanical barriers]. *Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova.* 2016;(8):83-5. doi: 10.17116/hirurgia2016883-85 (in Russian)
18. Behman R, Nathens AB, Byrne JP, Mason S, Look Hong N, Karanicolas PJ. Laparoscopic Surgery for Adhesive Small Bowel Obstruction Is Associated With a Higher Risk of Bowel Injury: A Population-based Analysis of 8584 Patients. *Ann Surg.* 2017;266(3):489-98. doi: 10.1097/sla.0000000000002369
19. Bensman VM, Savchenko YP, Saakyan EA. Rol' infektsii laparotomnoy rany v obrazovanii ploskostnykh vistseroparietal'nykh spaek i razvitiy spaechnoy bolezni bryushiny pri lechenii rasprostranennogo peritonita [The role of laparotomic wound infection in the formation of plane visceral and parietal adhesions and the development of abdominal adhesive disease in the treatment of advanced peritonitis ]. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik.* 2019;26(1):67-76. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-1-67-76 (in Russian)
20. Aquina CT, Fleming FJ. Who Should Manage Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction? *Adv Surg.* 2017;51(1):125-40. doi: 10.1016/j.yasu.2017.03.010
21. Nordin A, Freedman J. Laparoscopic versus open surgical management of small bowel obstruction: an analysis of clinical outcomes. *Surg Endosc.* 2016;30(10):4454-63. doi: 10.1007/s00464-016-4776-2
22. Krause WR, Webb TP. Geriatric small bowel obstruction: an analysis of treatment and outcomes compared with a younger cohort. *Am J Surg.* 2015;209(2):347-51. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.04.008
23. Antonyan SZh, Zharikov YuO, Shkerdina MI, Yartsev PA. Sovremennyye vozmozhnosti khirurgicheskoy tekhniki v lechenii bol'nykh spaechnoy tonkokishechnoy neprokhodimost'yu [Modern opportunities of surgical technique in the treatment of adhesive small bowel obstruction]. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana.* 2018;13(6):79-84. (in Russian)
24. Marshall CD, Hu MS, Leavitt T, Barnes LA, Cheung AT, Malhotra S, et al. Creation of Abdominal Adhesions in Mice. *J Vis Exp* [Internet]. 2016[cited 2022 Jan 16];114:54450. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5091970/pdf/jove-114-54450.pdf> doi: 10.3791/2F54450
25. Charboneau AJ, Delaney JP, Beilman G. Fucoidans inhibit the formation of post-operative abdominal adhesions in a rat model. *PLoS One* [Internet]. 2018[cited 2022 Jan 10];13(11):e0207797. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6249019/pdf/pone.0207797.pdf> doi: 10.1371/journal.pone.0207797
26. Lutsevich O, Akimov VP, Shirinsky VG, Bichev AA. Spaechnaya bolezni' bryushiny: sovremennyy vzglyad na patogenez i lechenie [Adhesive disease of the peritoneum: modern view at pathogenesis and treatment]. *Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova.* 2017;10:100-8. doi: 10.17116/hirurgia201710100-108 (in Russian)
27. Baghdadi YMK, Morris DS, Choudhry AJ, Thiels CA, Khasawneh MA, Polites SF, et al. Validation of the anatomic severity score developed by the American Association for the Surgery of Trauma in small bowel obstruction. *J Surg Res.* 2016;204(2):428-34. doi: 10.1016/j.jss.2016.04.076
28. Kijima T, Hyakudomi R, Hashimoto T, Kusaka A, Nakatani T, Ishibashi Y. Adhesion-induced chronic abdominal pain: a case report on the diagnostic value of Carnett's test. *J Med Case Rep* [Internet]. 2019[cited 2022 Jan 13];13(1):93. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6474053/pdf/13256\\_2019\\_Article\\_2026.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6474053/pdf/13256_2019_Article_2026.pdf) doi: 10.1186/s13256-019-2026-7
29. Iwasaki K, Ahmadi AR, Qi L, Chen M, Wang W, Katsumata K, et al. Pharmacological Mobilization and Recruitment of Stem Cells in Rats Stops Abdominal Adhesions After Laparotomy. *Sci Rep* [Internet]. 2019[cited 2022 Jan 19];9(1):7149. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-43734-1.pdf> doi: 10.1038/s41598-019-43734-1
30. Hosseini A, Akhavan S, Menshaei M, Feizi A. Effects of Streptokinase and Normal Saline on the Incidence of Intra-abdominal Adhesion 1 Week and 1 Month after Laparotomy in Rats. *Adv Biomed Res* [Internet]. 2018[cited 2022 Jan 11];7:16. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5812088/pdf/ABR-7-16.pdf> doi: 10.4103/abr.abr\_225\_16
31. Copin P, Ronot M, Nuzzo A, Maggiori L, Bouhnik Y, Corcos O, et al. Inter-reader agreement of CT features of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2018;105:87-95. doi: 10.1016/j.ejrad.2018.05.027
32. Du XH, Liu JQ, Xin K, Liu GH. Dexamethasone and sodium carboxymethyl cellulose prevent postoperative intraperitoneal adhesions in rats. *Braz J Med Biol Res.* 2015;48(4):344-8. doi: 10.1590/1414-431X20144211
33. Mayes SM, Davis J, Scott J, Aguilar V, Zawko SA, Swinnea S, et al. Polysaccharide-based films for the prevention of unwanted postoperative adhesions at biological interfaces. *Acta Biomater.* 2020;106:92-101. doi: 10.1016/j.actbio.2020.02.027
34. Zhura AV, Tratsyak SI, Khryshchanovich VJ, Makarevich ZA. Eksperimental'naya model' peritoneal'nykh spaek [Experimental Model of Peritoneal Adhesion]. *Novosti Khirurgii.* 2017;25(4):333-9. doi: 10.18484/2305-0047.2017.4.333 (in Ukrainian and experimental pathology). 2021. T.20, № 4 (78)



- Russian)
35. Saed GM, Fletcher NM, Diamond MP. The Creation of a Model for Ex Vivo Development of Postoperative Adhesions. *Reprod Sci.* 2016;23(5):610-2. doi: 10.1177/1933719115607997
  36. Ahmad G, O'Flynn H, Hindocha A, Watson A. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2020[cited 2022 Jan 11];3(3):CD000475. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7043269/pdf/CD000475.pdf> doi: 10.1002/14651858.CD000475.pub3
  37. Çim N, Elçi E, Güneş Elçi G, Almalı N, Yıldızhan R. Are the skin scar characteristics and closure of the parietal peritoneum associated with pelvic adhesions? *Turk J Obstet Gynecol.* 2018;15(1):28-32. doi: 10.4274/tjod.55491
  38. Schanaider A, Cotta-Pereira R, Silva PC, Macedo-Ramos H, Silva JD, Teixeira PA, et al. Exogenous pulmonary surfactant prevents the development of intra-abdominal adhesions in rats. *J Cell Mol Med.* 2016;20(4):632-43. doi: 10.1111/jcmm.12758
  39. Bi J, Zhang S, Du Z, Zhang J, Deng Y, Liu C, et al. Peripheral serotonin regulates postoperative intra-abdominal adhesion formation in mice. *Sci Rep* [Internet]. 2017[cited 2022 Jan 16];7(1):10001. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5577130/pdf/41598\\_2017\\_Article\\_10582.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5577130/pdf/41598_2017_Article_10582.pdf) doi: 10.1038/s41598-017-10582-w
  40. Bondarevsky IYa, Shalmagambetov MS, Bordunovsky VN. Otsenka effektivnosti sredstv profilaktiki posleoperatsionnogo adgeziogeneza bryushiny v eksperimente [Effects of antiadhesive barriers on the prevention of postoperative peritoneal adhesions assessed in experiment]. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal.* 2017;2:33-9. doi: 10.24411/2308-1198-2017-00031 (in Russian)
  41. Ksonz IV. Klinichna efektyvnist' zastosuvannia antyadhezyvnykh zasobiv pry likuvanni ta profilaktytsi zlukovoi kyshkovoi neprokhidnosti u ditei [Clinical effectiveness of anti-adhesive drugs in treatment and prevention of adhesive intestinal obstruction in children]. *Aktual'ni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrains'koi medychnoi stomatolohichnoi akademii.* 2015;15(3 Ch 1):125-9. (in Ukrainian)
  42. Neagoe OC, Ionica M, Mazilu O. Use of methylene blue in the prevention of recurrent intra-abdominal postoperative adhesions. *J Int Med Res.* 2018;46(1):504-10. doi: 10.1177/0300060517727694
  43. Nemeč HM, Atalah H, Kling M, Nichols L, Powers B, Montgomery A, et al. Does Human Amnion Membrane Prevent Postoperative Abdominal Adhesions? *Am Surg.* 2020;86(8):1038-42. doi: 10.1177/0003134820939939
  44. Ayushinova NI, Shurygina IA, Grigoriev EG. Shkala otsenki vyrazhennosti spaechnogo protsessa bryushnoy polosti [The rating scale for the severity of abdominal adhesions]. *Acta Biomedica Scientifica.* 2017;2(6):96-9. doi: 10.12737/article\_5a0a891f132b26.07816727 (in Russian)
  45. Kuckelman JP, Kononchik J, Smith J, Kniery KR, Kay JT, Hoffer ZS, et al. Human-Derived Amniotic Membrane Is Associated With Decreased Postoperative Intraperitoneal Adhesions in a Rat Model. *Dis Colon Rectum.* 2018;61(4):484-90. doi: 10.1097/dcr.0000000000001037
  46. Khatkov IE, Kuzmina TN, Sabelnikova EA, Parfenov AI. Sindrom rezetsirovannogo kishechnika – termin, opredelyayushchiy strategiyu terapii nutritsionnoy nedostatochnosti [Resected Intestine Syndrome: Term Defining the Strategy for Nutritional Deficiency Management]. *Doktor. Ru.* 2020;19(7):59–67. doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-7-59-67 (in Russian)
  47. Karamanos E, Dulchavsky S, Beale E, Inaba K, Demetriades D. Diabetes mellitus in patients presenting with adhesive small bowel obstruction: delaying surgical intervention results in worse outcomes. *World J Surg.* 2016;40(4):863–9. doi: 10.1007/s00268-015-3338-4
  48. Fredriksson F, Christofferson RH, Lilja HE. Adhesive small bowel obstruction after laparotomy during infancy. *Br J Surg.* 2016;103(3):284–9. doi: 10.1002/bjs.10072

#### Відомості про автора:

Хашук В.С. – асистент кафедри дитячої хірургії та отоларингології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

#### Сведения об авторе:

Хашук В.С. – ассистент кафедры детской хирургии и отоларингологии, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.

#### Information about the autor:

Khashchuk V.S. – assistant of the Department of Pediatric Surgery and Otolaryngology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Стаття надійшла до редакції 14.09.2021 р.

Рецензент – проф. Польовий В.П.

© В.С. Хашук, 2021

