

ПАТОГЕНЕЗ И ЭТИОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Бахтиярова Гузаль Мадияр кизи

Доцент кафедры акушерства и гинекологии Ташкентской медицинской академии Ан
Андрей Владимирович, Магистр кафедры акушерства и гинекологии Ташкентской
медицинской академии

Введение. В обзоре представлены сведения об этиологии и патогенезе внутрибрюшного спайкообразования после абдоминальных хирургических вмешательств. Показано, что основными этиологическими предпосылками образования спаек в брюшной полости и развития спаечной кишечной непроходимости являются травма брюшины, внутрибрюшное кровотечение, наличие инфекции и инородных тел в брюшной полости, воздействие различных агрессивных субстанций, местная антибактериальная терапия, регионарная ишемизация тканей. Это приводит к увеличению количества перитонеальной жидкости, проникновению микроорганизмов в брюшную полость с нарушением метаболизма мезотелия брюшины и повреждением клеточных мембран, тканевой организации фибринового матрикса, дегрануляции лизосомальных ферментов, недостаточности гипофизарно-надпочечниковой системы, развитию гиперкоагуляции и послеоперационного пареза кишечника. положение усугубляется присоединением к воспалительному процессу аутоиммунного или аллергического компонента. Описаны основные современные методы профилактики образования спаек с учетом последних достижений в абдоминальной хирургии, включающие в себя применение D-пенициллина, препаратов, блокирующих активность ферментов синтеза коллагена, антикоагулянтов различного действия, гелей полимеров, протеолитических ферментов, антиоксидантов, гемостатических препаратов, гипербарической оксигенации, а также инсуффляции углекислого газа в брюшную полость. особое место отводится использованию синтетических рассасывающихся шовных материалов и лапароскопическому адгезиолизису.

Этиология и патогенез образования спаек в брюшной полости одним из основополагающих моментов в развитии внутрибрюшного спайкообразования является механическая травма брюшины. Образование сращений между органами брюшной полости наиболее часто наблюдается в тех случаях, когда оперативное вмешательство сопряжено с воздействием других отягощающих факторов, к которым относят наличие внутрибрюшной инфекции и инородных тел, кровотечение в брюшную полость, внутри-брюшное введение антибиотиков, воздействие различных агрессивных химических субстанций и местную ишемизацию тканей. По мнению ряда авторов, указанные факторы являются основными этиологическими предпосылками образования спаек в брюшной полости с развитием послеоперационной спаечной кишечной непроходимости. Важным фактором в патогенезе спаечного процесса

является внутритканевая организация фибринового матрикса вследствие выхода свободного фибрина в брюшную полость из поврежденной серозной оболочки. в случае разрушения образующегося фибринового матрикса в первые три дня со времени начала его формирования поврежденный участок брюшины покрывается мезотелиоцитами без образования внутрибрюшных спаек. Отсутствие фибринолиза в течение пяти суток приводит к образованию фибринового матрикса, активно заселяющегося пролиферирующими фибробластами с одновременным запуском ангиогенеза повреждение брюшины при проведении хирургического вмешательства инициирует дегрануляцию лизосомальных ферментов, появление клеток ретикулоэндотелиальной системы, экссудацию плазменных белков крови и различных биологически активных веществ, принимающих участие в процессе адгезиогенеза. К ключевым регуляторам адгезиогенеза относят сосудистый эндотелиальный фактор роста и трансформирующий фактор роста- α , которые под влиянием антиоксиданта N-ацетил- γ -глутаминил-L-цистеина снижают свою биологическую активность. Кроме того, высокий уровень базальной экспрессии TGF- β -протеина поврежденными мезотелиоцитами повышает предрасположенность к внутрибрюшному спайкообразованию. Перитонеальные макрофаги и полиморфноядерные нейтрофилы являются основными клетками в восстановлении послеоперационного повреждения. Среди всех лейкоцитов резко возрастает количество макрофагов, содержание которых максимально повышается на 5-й день с момента проведения хирургического вмешательства. после операции макрофаги мигрируют в брюшную полость, функциональная активность этих клеток с течением времени изменяется. при хирургических вмешательствах на органах брюшной полости в макрофагах повышается фагоцитарная и окислительная активность, увеличивается количество выделяемых ими ферментов, возрастает метаболизм арахидоновой кислоты, секреция монокина и ингибирующая активность активатора плазминогена. кинетика изменения каждой из этих функций зависит от рассматриваемого параметра, что указывает на сложную регуляцию дифференцировки лейкоцитов после операции. Кроме того, активность послеоперационных макрофагов может быть модулирована *in vitro* путем воздействия цитокинов и кондиционированных сред из полиморфноядерных нейтрофилов и макрофагов. Таким образом, сложные клеточные взаимодействия и факторы, секретируемые в брюшную полость послеоперационными лейкоцитами, могут оказывать регулирующее воздействие на процесс перитонизации и мобилизации мезотелиальных клеток в послеоперационном периоде.

Заключение: Таким образом, в современной абдоминальной хирургии достаточно полно, с различных точек зрения освещены вопросы этиологии и патогенеза образования спаек в брюшной полости. Однако большинство исследований направлено на изучение отдельно взятого механизма спайкообразования и формального перечисления характерных для него изменений. Подобное положение не дает

целостного представления о природе формирования спаек, взаимодействии повреждающих факторов между собой, что создает определенные трудности в выборе адекватного метода профилактики и лечения осложнений, вызванных спаечным процессом. Большое количество предлагаемых методов уменьшения внутрибрюшного спай-кообразования свидетельствует о том, что и по сей день не существует универсального способа предупреждения формирования абдоминальных сращений. Поэтому использование деликатной хирургической техники и проведение своевременных профилактических мероприятий являются основополагающими в решении данной проблемы.

Список литературы

1. Луцевич ОЭ, Акимов ВП, Ширинский ВГ, Би-чев АА. вопросы патогенеза спаечной болезни брюшины и современные подходы к ее предупреждению. Обзор литературы. Москов Хирург Журн. 2017;(3): 11-26. http://mossj.ru/journal/M0SSJ_2017/M0SSJ_2017_03.pdf
2. Маилова КС, Осипова АА, Корона Р, Бин-да М, Конинкс Ф, Адамян ЛВ. Влияние степени кровотечения на спайкообразование и методы профилактики образования послеоперационных спаек в лапароскопической модели на мышах. Проблемы Репродукции. 2012;(2):18-22. <https://elibrary.ru/item.asp?id=18022552>
3. Горский В.А., Сивков А.С., Агапов М.А., Титков Б.Е., Шадский С.О. Первый опыт интраабдоминального использования однослойной коллагеновой пластины. Хирургия 2015; 5: 64-66.