

УДК 616.381-007.274-092.6/.9:615.454.1]-084

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (Обзор литературы)

**А.А. Сопуев, Н.Н. Маматов, М.К. Ормонов, М.Э. Эрнисова,
Э.Э. Кудаяров, А.Б. Бауров**

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Кафедра госпитальной хирургии
с курсом оперативной хирургии им. М.М. Мамакеева
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В обзоре литературы представлен анализ современной научной литературы по проблеме причины возникновения и патогенеза спаечного процесса. Определены этиологические факторы, которые в отдельности, или в совокупности, являются пусковым механизмом в развитии процессов, приводящих к образованию спаек в брюшной полости. Подробно описаны процессы, происходящие в брюшине после хирургического повреждения. Детально, условно-схематично изложен механизм неоангиогенеза во вновь образованных сращениях. Отражена роль факторов роста, цитокинов, фибринолиза в процессе образования спайки.

Ключевые слова: спаечный процесс, острая спаечная кишечная непроходимость, брюшина.

АДГЕЗИЯ ПРОЦЕССИНИН ЭТИОЛОГИЯСЫ ЖАНА ПАТОГЕНЕЗИ (Адабият серептөө)

**А.А. Сопуев, Н.Н. Маматов, М.К. Ормонов, М.Э. Эрнисова,
Э.Э. Кудаяров, А.Б. Бауров**

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы,
М.М. Мамакеев атындагы госпиталдык хирургия кафедрасы
жана оперативдик хирургия курсу, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду. Адабият серебинде заманбап илимий адабияттардагы жабышчаак процесстин келип чыгыш себептери жана патогенези боюнча анализ берилген. Этиологиялык факторлор жекече же айкалышкан түрдө курсак көндөйүндө жабышуулардын пайда болушуна алып келген процесстердин өнүгүшүнө себепчи экендиги аныкталган. Хирургиялык зыяндан кийин перитонеумда жүрүп жаткан процесстер кеңири сүрөттөлөт. Жаңы пайда болгон адгезияларда неоангиогенездин механизми кеңири сүрөттөлгөн. Адгезиянын пайда болушундагы өсүү факторлорунун, цитокиндердин, фибринолиздердин ролу чагылдырылган.

Негизги сөздөр: адгезия процесси, адгезия процессинин ичеги тоскоолдуктары, киричтин.

ETHIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE ADHESIVE PROCESS OF THE ABDOMINAL CAVITY (Literature review)

**A.A. Sopuev, N.N. Mamatov, M.K. Ormonov, M.E. Ernisova,
E.E. Kudayarov, A.B. Baurov**

Kyrgyz State medical academy named after I.K. Akhunbaev,
Department of Hospital Surgery with a course
of operative surgery named after M.M. Mamakeev
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Abstract. The literature review presents an analysis of modern scientific literature on the cause of the occurrence and pathogenesis of the adhesive process. Etiological factors have been determined that individually, or in combination, are the trigger in the development of processes leading to the formation of adhesions in the abdominal cavity. The processes occurring in the peritoneum after surgical damage are described in detail. The mechanism of neoangiogenesis in newly formed adhesions is described in detail, schematically. The role of growth factors, cytokines, fibrinolysis in the process of adhesion formation is reflected.

Keywords: adhesive process, acute adhesive intestinal obstruction, peritoneum.

Спаечная болезнь брюшной полости является актуальной проблемой в абдоминальной хирургии [1], а острая спаечная кишечная непроходимость в свою очередь самое грозное проявление спаечной болезни [2]. Проблема диагностики лечения и профилактики острой спаечной кишечной непроходимости еще далека от окончательного решения и во многом определяет причины столь пристального внимания к данной проблеме за последние десятилетия. Болезнь поражает людей преимущественно трудоспособного возраста, приводя к инвалидизации и обуславливает финансовые затраты на малоэффективное консервативное лечение [3].

Основными причинами возникновения спаек являются воспаление и повреждение мезотелия брюшины различными факторами [4,5].

Обобщая данные изученной литературы, можно сказать, что основные этиологические факторы образования спаек следующие:

А. Врожденные.

М.Ю. Лорин-Эпштейн объясняет происхождение тяжей и перепонки в таких случаях с эволюционно-биологической точки зрения и путем сравнительно-анатомического изучения связывает их появление с переходом человека из горизонтального положения в вертикальное. Также спайки брюшной полости могут быть результатом пороков развития [6].

Б. Приобретенные.

1. Физические: высушивание брюшины воздухом, воздействие высокой температуры (ожоги) при использовании во время операции электроножа, коагулятора, плазменного скальпеля, горячих растворов [7].

2. Химические: попадание в брюшную полость веществ, вызывающих химический ожог (йод, спирт и др.) [8,9,10].

3. Биологические: проникновение инфекции в брюшную полость с развитием местного и общего воспаления брюшины. Попадание в брюшную полость желудочного, кишечного содержимого при прободении, ранении, вскрытии просвета полого органа [11,12].

4. Механические: травмирование брюшины при рассечении, захватывание ее инструментами, протирания сухими марлевыми салфетками, иссечение участков брюшины при выполнении хирургического вмешательства, оставление инородных тел в брюшной полости (салфеток, тампонов, дренажей, инструментов и т.п.), тупые травмы живота, открытые травмы брюшной полости [13].

Все перечисленные этиологические факторы в отдельности, или в совокупности, являются пусковым механизмом в развитии процессов, приводящих к образованию спаек в брюшной полости [14,15,16].

Согласно классической теории, травма брюшины приводит к экссудации фибриногена с последующим образованием фибриновых сращений в брюшной полости, в которые проникают фибробласты, способствуя превращению этих сращений в фиброзные спайки [4].

В 1976 г. R. Vuckman [17] предложил унифицированный патогенетический механизм образования внутрибрюшинных спаек, который основывался на том, что факторы, приводящие к травме брюшины, стимулируют местную де-

прессию активности перитонеального активатора плазминогена. Плазминоген является неактивным предшественником пламина и проявляет свою активность в процессах деградации фибрина, а также на различных стадиях заживления тканей [18,19,20]. Подавление активности фибринолитической системы приводит к тому, что фибрин не лизируется. Вместо этого фибриновые сращения инфильтрируются пролиферирующими фибробластами, что ведет к неоваскуляризации, клеточному росту и образованию спаек. Длительное угнетение перитонеального фибринолиза и является унифицированным механизмом формирования спаек. Эта теория является основополагающей в учении о спаечном процессе, постоянно дополняется и модифицируется современными авторами [21].

У некоторых больных в брюшной полости развивается массивный спаечный процесс, а у других он незначительный или вообще отсутствует, это связано с конституциональными особенностями организма [22]. Исследования в этой области позволили выявить эти конституциональные факторы [23]. По активности N-ацетилтрансферазы существует фенотип быстрого ацетилирования и фенотип медленного ацетилирования. У людей с фенотипом быстрого ацетилирования биосинтез внеклеточного компонента соединительной ткани будет в сторону гиперпродукции его компонентов и, в первую очередь, аминогликанов, т.е. процесс образования спаечных сращений превалирует над процессом их лизиса [24]. При травмировании серозного покрова органов брюшной полости у

таких больных развивается выраженный спаечный процесс. И, наоборот, у медленных ацетиляторов замедлен биосинтез внеклеточного компонента соединительной ткани по сравнению с ее катаболизмом [25]. Под воздействием травмы запускается механизм воспалительного процесса с определенными ферментативными реакциями с участием гиалуронидазы. Повышается проницаемость базальной мембраны стенки сосудов, что приводит к экссудации лимфы, лейкоцитов, макрофагов и фибриногена [13]. Макрофаги в последующем дифференцируются в фибробласты, а из мезотелия брюшины высвобождаются тромбопластические вещества, ускоряющие превращение фибриногена в фибрин. Фибринозные образования оседают на поврежденных участках и оказывают хемотаксическое действие на пролиферирующие клетки мезенхимы, направляя их рост по ходу волокон фибрина. В последующем фибробласты продуцируют и высвобождают во внеклеточную среду коллагеновые волокна, которые образуют непрерывную соединительнотканную структуру, покрытую мезотелиальными клетками [26]. Растворимый коллаген, синтезируемый фибробластами, с помощью внеклеточного медь - и пиридоксаль содержащего фермента лизилоксидазы за счет поперечных связей, превращается в нерастворимый или сетчатый коллаген. Нерастворимый коллаген является основой формирования соединительной ткани. Ингибирование фермента лизилоксидазы влияет на фибриллогенез и следовательно, на образование спаек [23]. Ингибирование лизилоксидазы широко представлено в

организме (как в норме, так и при патологии) глюкозамином, это позволило сделать вывод, что не ацетилированный глюкозамин и галактозамин способны блокировать нормальный фибриллогенез внеклеточного компонента соединительной ткани. Фибриллогенез соединительной ткани в основном определяется генетически детерминированным полиморфизмом по фенотипу N-ацетилтрансферазы [27]. Ацетилирование осуществляется посредством фермента N-ацетилтрансферазы. N-ацетилтрансферазы переносит ацетильную группу с молекулы ацетилэнзима на первичную аминогруппу различных субстратов, в том числе глюкозамина и галактозамина. Ее основная функция - ацетилирование продуктов метаболизма. Большое количество субстратов N-ацетилтрансферазы могут быть ингибиторами лизилоксидазы за счет образования хелатных компонентов с ионом меди, входящим в состав активного центра этого фермента [28]. Клеточные и волоконные элементы соединительной ткани погружены в основное внеклеточное вещество — протеогликаны, метаболизм которых определяется ферментом N-ацетилтрансферазой [4]. Таким образом, причиной повышенной склонности к спайкообразованию является ацетилирующая активность организма, травмирование брюшины, воспаление. Эти факторы являются «пусковым механизмом» чрезмерного биосинтеза внеклеточного компонента соединительной ткани. Учитывая результаты последних исследований биосинтеза соединительной ткани, можно сказать, что спаечный процесс органов брюшной полости является самосто-

ятельным заболеванием, генетически детерминированным конституциональным ферментом N-ацетилтрансферазой и ключевая роль в аномальном развитии соединительной ткани в брюшной полости принадлежит этому ферменту [29].

Роль брюшины в патогенезе формирования спаек.

Брюшина представляет собой замкнутый серозный мешок, состоящий из париетального и висцерального листков. Брюшина — естественная мембрана, через которую происходит пассивный диализ различных веществ [30]. Основной ее функцией является уменьшение трения между органами и обеспечение их свободного движения, защита и локализация инфекции, сохранение жировой ткани, локализованной в брыжейке и большом сальнике. Строение брюшины обеспечивает одновременно и довольно жесткую фиксацию органов в брюшной полости (препятствует смещению за счет складок и связок), и в то же время гибкую, так как не мешает перистальтике кишечника.

В онтогенезе брюшина развивается из спланхнотома части мезодермального зародышевого листка, причем париетальная и висцеральная брюшина формируются из разных листков спланхнотома [31].

Гистологически брюшина имеет 6 слоев:

1. Однослойный, плоский мезотелий. Мезотелиальные клетки связаны между собой десмосомами, являются высокодифференцированными, плотно прилегают друг к другу и неплотно прилегают к базальной мембране.

2. Пограничная мембрана представляет собой сплетение тончайших фибрилл, отделяющих мезотелий от мезенхимальных слоев брюшины.

3. Поверхностный, волокнистый коллагеновый слой. В этом слое встречаются кровеносные и лимфатические сосуды, его волокна расположены параллельно кишечной трубке.

4. Поверхностная неориентированная сеть эластических волокон представлена в виде густого слоя.

5. Глубокая продольная сеть эластических волокон. В этом слое отсутствуют кровеносные и лимфатические сосуды, волокна расположены вдоль кишечника.

6. Глубокий решетчатый коллагеновый слой — наиболее развит, определяет подвижность брюшины, содержит кровеносные и лимфатические сосуды, нервные сплетения, а также низкодифференцированные эпителиоподобные клетки, сходные с фибробластами, гистиоцитами и адипоцитами.

Иннервацию брюшины, в частности, питающих ее сосудов, осуществляют ветви многочисленных сплетений симпатической и парасимпатической нервной системы. Париетальная брюшина обладает большей болевой чувствительностью, по сравнению с висцеральной, за счет иннервации спинномозговыми нервами [32].

Кровоснабжение брюшины осуществляется за счет сосудов того органа, который она покрывает [33]. Основу системы кровоснабжения париетальной брюшины образует широкопетлистая полигональная сеть, состоящая из артерио-артериолярных анастомозов. Капиллярная сеть брюшины располага-

ется сразу под мезотелием. Артерии и вены, артериолы и венулы лежат в глубоком решетчатом коллагеновом слое. Отток крови от брюшины осуществляется в систему воротной вены и в систему нижней полой вены [34].

Лимфоотток брюшины развит хорошо и тесно связан с венозным руслом. Наиболее функционально значимой составляющей лимфатической системы являются лимфатические капилляры, в которых происходит собственно лимфообразование. Особую роль в резорбции жидкости из брюшной полости играют лимфатические микрососуды брюшины диафрагмы - терминальные лимфатические лакуны. Они сообщаются с брюшной полостью посредством - стоматов (субмикроскопические отверстия между мезотелиоцитами). Стоматы, в свою очередь, открываются в канал сообщающийся с лимфатической лакуной.

Площадь поверхности брюшины обычно равна площади поверхности кожи и составляет примерно 2 м². Интактная брюшная полость содержит 3—50 мл перитонеальной жидкости, рН которой составляет 7,5—8,0.

Перитонеальная жидкость — специфическая микросреда содержащая стероидные гормоны, цитокины, большое количество фибриногена и разнообразные свободно флотирующие клетки (макрофаги, лимфоциты, эозинофилы и слущенные мезотелиальные клетки) [35]. Перитонеальная жидкость препятствует трению между органами и обладает выраженными защитными свойствами. В образовании перитонеальной жидкости основное участие принимает транссудат плазмы.

Брюшина имеет свои особенности заживления, отличные от особенностей заживления других эпителиальных тканей [36]. Перитонеальные дефекты заживают за счет метаплазии подлежащей мезенхимальной соединительной ткани (в противоположность этому заживление раны кожи, например, идет за счет краевой эпителизации) [37,38]. Установлено, что темпы заживления больших и малых дефектов брюшины одинаковы [39].

Основополагающую роль в формировании спаек играет поверхностный слой брюшины [14]. Особое значение имеют две основные особенности: ее хрупкость и однородность, а также относительно быстрая способность к регенерации, независимо от размеров повреждения [15]. Предшественником спаек является матриксный гелевый фибрин, который формируется в несколько этапов. Они включают формирование и инсолубилизацию фибринового полимера и его взаимодействие с фибронектином и серией аминокислот. Защитная фибринолитическая система — тканевый активатор плазминогена - может предотвратить формирование фибрина. Однако хирургическое вмешательство значительно снижает фибринолитическую активность [40]. Это связано, прежде всего, с повышением уровня ингибитора активатора плазминогена, а также со снижением оксигенации тканей [16].

Таким образом, перитонеальная реэпителизация с формированием спаек является одним из альтернативных механизмов реакции брюшины на повреждение.

При повреждении брюшины выделяются пять фаз адгезиогенеза:

1. Реактивная фаза (первые 12 часов) - клинически проявляется признаками шока, морфологически определяется повреждением брюшины, патофизиологически – выработыванием медиаторов воспаления.

2. Фаза экссудации (1-3 сутки). Процессы экссудации превалируют над другими процессами воспаления. Повышается проницаемость сосудистого русла, в брюшную полость вместе с жидкой частью крови, содержащей фибриноген, выходят перитонеальные малодифференцированные полипотентные клетки.

3. Фаза адгезии (3-е суток). Происходит выпадение фибрина на поврежденных поверхностях и их склеивание. Полипотентные клетки брюшинного экссудата дифференцируются в фибробласты, продуцирующие коллаген.

4. Фаза молодых сращений (7-14 суток). Образуются рыхлые, содержащие недостаточное количество коллагена спайки. Происходит новообразование сосудов в спайке и миграция в нее гладкомышечных клеток.

5. Фаза зрелых сращений (14-30 суток). За счет продукции и уплотнения коллагена образуются плотные спаечные тяжи, редукция капиллярного русла, перикалибровка сосудов.

Дополнительным фактором, способствующим формированию спаек, является близость расположения двух и более поврежденных поверхностей в брюшной полости. Интраперитонеально расположенные органы «склеиваются» между собой посредством фибриновых сращений в случае по-

вреждения одной или обеих поверхностей [41]. Именно поэтому все усилия по профилактике спаечного процесса направлены на поиск средств, способствующих «разделению» и удалению друг от друга поврежденных областей, а также возможности повышения фибринолиза [43,42,44,45].

Таким образом, детальное изучение этиологии и патогенеза спаечного процесса позволяет лучше понять механизм формирования спаек в брюшной полости, разработать меры профилактики и лечения.

Литература

1. Тотиков, В.З. *Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости* / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2006. - №2. - С.38-43.

2. Шотт, А.В. *Возможность предупреждения спаечной кишечной непроходимости* / А.В. Шотт, А.А. Абуховский // *Декабрьские чтения по неотложной хирургии*. - М.: Промпечать, 2000. - С.162-164.

3. Филенко, Б.П. *Возможности профилактики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости: автореф. дисс. д-ра мед. наук: 14.00.27* / Б.П. Филенко. - Ст-Петербург, 2000. – 25с.

4. Бурлев, В.А. *Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики* / В.А. Бурлев, Е.Д. Дубинская, А.С. Гаспаров // *Проблемы репродукции* - 2009. - №3. С.36-44.

5. Овчаренко, К.Е. *Анализ лечебно-диагностических дефектов при спаечной кишечной непроходимости* / К.Е. Овчаренко // *Хирургия Кыргызстана*. – 2010. - №5. – С.59-62.

6. Овчаренко, К.Е. *Системный анализ дефектов диагностики и лечения спаечной кишечной непроходимости* / К.Е. Овчарен-

ко // *Хирургия Кыргызстана*. – 2010. – №2. – С.75-77.

7. DiZerega, G.S. Contemporary adhesion prevention / G.S. DiZerega // *Fertil. Steril.* — 1994. - N61. — P.219-235.

8. Садыков, Р.А. Влияние лазеров на адгезивность брюшины / Р.А Садыков, А.С. Тажиев // *Развитие идей В.Х. Василенко в современной гастроэнтерологии*. - М., 1993. - С.66-67.

9. Holmdahl, L. The Impact of starch powdered gloves on the formation of adhesions in rats / L. Holmdahl, M. al Jabreen, G. Xia // *Eur. J. Surg.* - 1994. - №160. - P.257-261.

10. Тактика хирургического лечения больных с острой спаечной непроходимостью тонкого кишечника / [М.Х. Татамашаев, А.М. Борлаков, Б.П. Борлаков и др.] // *Матер. Всероссийск. научн.-практ. конф. хирургов*. - Кисловодск, 2003. - С. 134.

11. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / [В.К. Островский, А.В. Маценко, Д.В. Янголенко и др.] // *Клин. лаб. диагностика*. — 2006. — №6. — С. 50–53.

12. The effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice / [A. Baykal, D. Onat, K. Rasa et al.] // *World J. Surg.* - 1997. - №21. - P.579-583.

13. Воробьев, А.А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А.А. Воробьев, А.Г. Бебуришвили. - Волгоград: Гос. учреждение Издатель, 2001. – 240 с.

14. Gul, A. Effects of methylene blue, indigo carmine solution on formation and autologous erythrocyte suspension on formation of adhesions after injection into rats / A. Gul, C Kotan, I. Dilek // *J. Reprod. Fertil.* - 2000. - № 2. - P.225-229.

15. Milingos, S. Adhesions: laparoscopic surgery versus laparotomy / S. Milingos, G. Kallipolitis, D. Loutradis // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* - 2000. - №90. - P.272-285.

16. Yesildaglar, N. Adhesion fomfationin intubated rabbits increases with high insufflation pressure during endoscopic surgery / N. Yesildaglar, P.R. Koninckx // *Hum. Reprod.* - 2000. - №3. - P.687-691.

17. A unifying pathogenetic mechanism in the etiology of intraperitoneal adhesions / [R.F. Buckman, M. Woods, L. MajSargent et al.] // *J. Surg. Res.* – 1976. - №20. – P.1-5.

18. The role of plasminogen activators in the regulation of connective tissue metalloproteinases / [G. Murphy, S. Atkinson, R. Ward et al.] // *Ann. N Y Acad. Sci.* – 1992. - №667. – P.1–12.

19. Saksela, O. Release of basic fibroblast growth factor-heparin sulfate complexes from endothelial cells by plasminogen activator-mediated proteolytic activity/ O. Saksela, D.B. Rifkin, J. Cell. Biol. – 1990. - №110. – P.767-775.

20. Wong, A.P. Role of plasmin and gelatinase in extracellular / A.P. Wong, S.L. Cortez, W.H. Baricos // *Am. J. Physiol.* – 1992. - №263. – P.1112–1118.

21. Мынбаев, О.А. Этиология, патогенез и принципы профилактики послеоперационных спаек у гинекологических больных: автореф. дисс. д-ра мед. Наук: 14.00.27 / О.А. Мынбаев. - М., - 1997. - 45с.

22. Metabolic regulation of collagen I in fibroblasts isolated from normal peritoneum and adhesions by dichloroacetic acid / [M.P. Diamond, E.A. El-Hammady, R. Wang et al.] // *Amer. J. Obstet. Gynecol.* – 2002. – №6. – P.1456-1460.

23. Чекмазов, И.А. Спаечная болезнь брюшины / И.А. Чекмазов. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 160 с.

24. Клишов, А.А. Гистогенез и регенерация тканей / А.А. Клишов. – Л.: Медицина, 1984. – 232 с.

25. Гладких, С.П. Направленный поиск, получение и исследование новых лекарственных средств на основе концепции металл-лигандного гомеостаза: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.27 / С.П. Гладких. – Старая Купавна, 1991. – 50с.

26. *The effectiveness of systemic antibiotics in preventing postoperative, intraabdominal adhesions in an animal model* / [M. Oncel, N. Kurt, F.N. Remzi et al.] // *J. surg. Res.* – 2001. – №1. – P. 52-55.
27. *Профилактика спаечной болезни* / [С.С. Оганесян, О.Х. Батикян, Р.Н. Месропян и др.] / *Матер. 18 Всероссийской научн. конф. с междунар. участием Физиология и патология пищеварения.* – Геленджик, 2002. – С.165.
28. *Томашев, П.Н. Комбинированная иммунокоррекция в комплексном лечении больных с острой спаечной кишечной непроходимостью: дисс. канд. мед. наук: 14.00.27 / П.П. Томашев.* – Москва, 2007. – 137с.
29. *Diamond, M.P. Pathogenesis of adhesion formation/reformation: application to reproductive* / M.P. Diamond, A.H. Decherney // *J. Microsurgery.* – 1987. – №2. – P.103-107.
30. *Konincks, P.R. Endometriotic disease: the role of peritoneal fluid* / P.R. Konincks, S.H. Kennedy, D.H. Barlow // *Hum. Reprod. Update.* – 1998. – №5. P.741—751.
31. *Бурлев, В.А. Роль брюшины в патогенезе наружно-генитального эндометриоза (обзор литературы)* / В.А. Бурлев, Н.И. Лец // *Проблемы репродукции.* – 2001. – №1. – С.25—29.
32. *Tsumura, H. Laparoscopic treatment of small bowel obstruction* / H. Tsumura // *Adhesion.* – 2006. – №9. – P.17-19.
33. *Molinas, C.R. Angiogenic factors in peritoneal adhesion formation* / C.R. Molinas, M.M. Binda, P.R. Koninckx // *Gynecol. Surg.* – 2006. – №3. – P.157—167.
34. *Спиридонов, А.А. К вопросу о стандартизации совокупности понятий, обобщающихся названием «Хроническая венозная недостаточность» (Что заложено в международных стандартах?)* / А.А. Спиридонов, К.М. Морозов // *Анналы хирургии.* – 2002. – №2. – С.45-51.
35. *DiZerega, G.S. Peritoneum, peritoneal healing and adhesion formation. In: Peritoneal surgery* / G.S. DiZerega. – Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 2006. – №3. – P. 38.
36. *Оценка эффективности различных вариантов моделирования спаечного процесса брюшной полости* / [А.А. Сопуев, Н.Н. Маматов, К.Е. Овчаренко и др.] // *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук.* – 2011. – №3. – С.327-332.
37. *Raftery, A.T. Regeneration of parietal and visceral peritoneum: an enzyme histochemical study* / A.T. Raftery // *J. Anat.* – 1976. – №3. – P.589—597.
38. *Raftery, A.T. Regeneration of peritoneum: a fibrinolytic study* / A.T. Raftery // *J. Anat.* – 1979. – №3. – P.659—664.
39. *The origin of regenerating mesothelium: a historical perspective* / [S.E. Mutsaers, C.M. Prêle, S.M. Lansley et al.] // *Int. J. Artif. Organs.* – 2007. – №6. – P.484-494.
40. *A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the Safety of Seprafilm Adhesion Barrier in abdominopelvic surgery of the intestine* / [D.E. Beck, Z. Cohen, J.W. Fleshman et al.] // *Diseases of the Colon and Rectum.* – 2003. – №46. – P. 1310-1319.
41. *Thomas, J.W. An experimental study of factors affecting the development and persistence of intraperitoneal adhesions* / J.W. Thomas, J.W. Greene Jr., J.E. Rhoads // *Surg. Forum.* – 1950. – №4. – P.125-128.
42. *Van der Wal, J.B. Biology of the peritoneum in normal homeostasis and after surgical trauma* / J.B. van der Wal, J. Jeekel // *Colorectal Dis.* – 2007. – №2. – P.9-13.
43. *Winckiewicz, M. Peritoneal mesothelium — the role in fibrin transformations* / M. Winckiewicz, R. Staniszewski, A. Połubińska // *Przeg. Lek.* – 2006. – №9. – P.778—781.
44. *DiZerega, G.S. Biochemical events in peritoneal tissue repair* / G.S. DiZerega // *Eur. J. Surg.* – 1997. – №577. – P.10-16.
45. *Chegini, N. Peritoneal molecular environment, adhesion formation and clinical implication.* / N. Chegini // *Front. Biosc.* – 2002. – №7. – P.91-115.