

Сучасний погляд на етіологію, діагностику, лікування та профілактику спайкового процесу органів малого таза у жінок репродуктивного віку

Т.Г. Романенко, П.Ф. Шаганов

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

У статті представлено огляд літератури останніх років з проблеми перитонеальних тазових спайок у жінок репродуктивного віку. Висвітлено основні питання етіології та патогенезу перитонеальних тазових спайок як однієї з провідних причин порушення репродуктивної функції, хронічного тазового болю і хірургічних ускладнень у пацієнток репродуктивного віку.

Зазначено, що основними етіологічними передумовами утворення спайок є травма очеревини, кровотеча у черевну порожнину, наявність інфекції і вплив різних агресивних субстанцій, місцева антибактеріальна терапія, регіонарна ішемізація тканин тощо. Визначена висока медико-соціальна значущість проблеми у зв'язку з широким колом оперативних втручань, пов'язаних з травматизацією очеревини, високою частотою розвитку спайкового процесу.

Перитонеальні спайки – це диференційована динамічна клітинна васкуляризована структура. Розвиток активного запального процесу за участю клітин і прозапальних медіаторів може переходити у стадію тканинного ремоделювання, формування позатканинного колагену, тобто початкових ознак спайок. Виникнення хибного кола і каскаду взаємопідтримувальних змін з рештою призводить до спайкової хвороби та інвалідизації хворих.

Незалежно від факторів виникнення спайкового процесу перитонеальні спайки є основною причиною тазового болю, безпліддя і недостатності функції яєчників. Незважаючи на тривале вивчення патофізіологічних механізмів розвитку спайкового процесу, численні спроби визначення ефективних методів їхньої профілактики не дають очікуваних результатів.

Ключові слова: перитонеальні спайки, спайкова хвороба, етіологія, патогенез, профілактика, лікування, репродуктивний вік.

A modern view on the etiology, diagnosis, treatment and prevention of the adhesive process of the pelvic organs in women of reproductive age

T.G. Romanenko, P.F. Shaganov

The article presents a review of the literature in recent years on the problem of peritoneal pelvic adhesions in women of reproductive age. The main issues of etiology and pathogenesis of peritoneal pelvic adhesions as one of the leading causes of reproductive dysfunction, chronic pelvic pain and surgical complications in patients of reproductive age are highlighted.

It has been shown that the main etiological preconditions for formation of adhesions and the development of adhesive intestinal obstruction are a peritoneal injury, intraabdominal bleeding, presence of infection, influence of various aggressive substances, local antibiotic therapy, and regional tissue ischemia. Peritoneal commissures have high health and social significance due to a wide range of surgical procedures causing peritoneal trauma and to a high frequency of adhesive process.

Pelvic adhesion is a dynamic differentiated cell vascularized structure. Development of an active inflammatory process, which involving cells and proinflammatory mediators may be into a stage of tissue remodeling, collagen formation, that is the initial symptoms of adhesions. A vicious circle and a cascade of mutually supporting changes leads to adhesive disease and patients' disability.

Whatever reasons of adhesions are, ones are a major cause of pelvic pain, infertility and ovarian failure. Though the researches of the pathophysiological mechanisms of growth of adhesions are going on the attempts to determine effective methods to prevent adhesions do not rule to expected results.

Keywords: peritoneal adhesions, adhesive disease, etiology, pathogenesis, prevention, treatment, reproductive age.

Современный взгляд на этиологию, диагностику, лечение и профилактику спаечного процесса органов малого таза у женщин репродуктивного возраста

Т.Г. Романенко, П.Ф. Шаганов

В статье представлен обзор литературы последних лет по проблеме перитонеальных тазовых спаек у женщин репродуктивного возраста. Освещены основные вопросы этиологии и патогенеза перитонеальных тазовых спаек как одной из ведущих причин нарушения репродуктивной функции, хронической тазовой боли и хирургических осложнений у пациенток репродуктивного возраста.

Показано, что основными этиологическими предпосылками образования спаек являются травма брюшины, внутрибрюшное кровотечение, наличие инфекции и воздействие различных агрессивных субстанций, местная антибактериальная терапия, регионарная ишемизация тканей. Определена высокая медико-социальная значимость проблемы в связи с широким кругом оперативных вмешательств, связанных с травматизацией брюшины, высокой частотой развития спаечного процесса.

Перитонеальные спайки – это дифференцированная динамическая клеточная васкуляризованная структура. Развитие активного воспалительного процесса с участием клеток и провоспалительных медиаторов может переходить в стадию тканевого ремоделювания, формирования внеклеточного коллагена, то есть начальных признаков спаек. Возникновение порочного круга и каскада взаимно поддерживающих изменений в итоге приводит к спаечной болезни и инвалидизации больных.

Независимо от причины, приводящей к спаечному процессу, перитонеальные спайки являются основной причиной тазовой боли, бесплодия и недостаточности функции яичников. Несмотря на продолжительное изучение патофизиологических механизмов развития спаечного процесса, многочисленные попытки определения эффективных методов профилактики спаечной болезни не дают ожидаемых результатов.

Ключевые слова: перитонеальные спайки, спаечная болезнь, этиология, патогенез, профилактика, лечение, репродуктивный возраст.

Спайкова хвороба є загальномедичною проблемою. Спайки між органами черевної порожнини здебільшого виникають внаслідок оперативних втручань та запальних процесів органів малого таза [1–3, 49, 59]. Вони призводять до таких ускладнень, як трубно-перитонеальне безпліддя, синдром хронічного тазового болю, порушення функції вісцеральних органів [55, 56].

Спайки, які виникають у зв'язку з перивісцеритами, рідко стають причиною гострої хірургічної патології [26, 29]. Тому такі пацієнти частіше за все отримують консервативне лікування у сімейних лікарів, гастроентерологів й терапевтів з приводу холециститу, панкреатиту, транзиторного абдомінального болю.

Мета роботи – теоретичний аналіз сучасної наукової літератури з питань етіології, діагностики, профілактики та лікування перитонеальних спайок та спайкової хвороби у пацієнток репродуктивного віку

Згідно з даними ВООЗ, частота безплідного шлюбу становить 10–15% серед усіх подружніх пар [45, 56]. Аналіз структури причин безпліддя у шлюбі свідчить, що головне місце серед жіночих факторів безпліддя посідають трубно-перитонеальні форми, частота яких досягає 30–70% [3, 47, 59, 71, 82].

За даними багатьох наукових досліджень доведено, що виникнення спайок у малому тазі та черевній порожнині зумовлюється не тільки перенесеними оперативними втручаннями, а й запальними захворюваннями та ендометріозом [2, 10, 11, 25, 49, 51, 57, 117].

Відомо, що формування тазових спайок пов'язано із запаленням, яке зумовлене операціями чи інфекційними факторами. Для кращого розуміння зв'язку між інфекційним процесом та пошкодженням маткових труб і формуванням спайок було досліджено виділення та регуляцію окремих цитокінів у маткових трубах та перитонеальній рідині [8, 20, 24, 23, 32, 33, 42, 44, 56, 62, 65, 66]. На сьогодні невідомо, причиною чи наслідком спайкового процесу є таке підвищення рівня прозапальних інтерлейкінів. Достатньо частою причиною формування трубного безпліддя залишаються внутрішньоматкові маніпуляції (штучні аборти, діагностичні вишкрібання стінок порожнини матки, гідротубації, ускладнення після використання внутрішньоматкової спіралі) [4, 6, 7, 13, 77, 84, 91].

У гінекологічній практиці проблема наявності спайкового процесу у ділянці малого таза досить поширена [6, 9, 10, 30, 31, 73, 118]. Дані багатьох авторів свідчать, що наявність спайок у малому тазі негативно впливає на стан здоров'я пацієнток [127, 142]. Під час аналізу анамнезу цих пацієнток встановлено, що до 60% з них страждають на безпліддя [52, 62], невиношування вагітності [12], у більшості з них діагностують запальні процеси статевої порожнини і різні форми порушень менструального циклу [71, 75].

Навіть незначні за розмірами спайки призводять до порушення функції маткових труб, у результаті чого складаються передумови для розвитку трубно-перитонеального безпліддя або ектопічної вагітності [80, 84, 107]. Спайковий процес може порушувати анатомію органів малого таза, матки, придатків, функцію суміжних органів – прямої кишки, сечового міхура, призводити до розвитку спайкової кишкової непрохідності [85, 88, 89, 93, 100, 105].

Клінічні прояви наявності спайок у черевній порожнині жінок відрізняються поліморфізмом, не мають специфічності: від незначного абдомінального болю до тяжких форм безпліддя й гострої спайкової непрохідності кишечника [110, 125, 132, 136]. За наявності перитонеальних спайок більшість пацієнток скаржаться на біль у надлобковій, правій і лівій частині живота з ірадіацією у попереку, промежину, пряму кишку; наявний біль під час статевих актів [12, 140, 143]. Частим клінічним проявом вважають перитонеальне безпліддя [44].

Дослідження встановили, що серед жінок з перитонеальною формою безпліддя лише близько 36% мали оперативні втручання на органах малого таза [2, 3]. Тоді як майже всі вони (90%) мали в анамнезі запальні процеси придатків матки, і третина з них мала часті їх загострення [5, 139, 141]. Про виникнення трубно-перитонеального безпліддя після перенесеного сальпінгофориту (33–70,0%) свідчать багато авторів [9, 47, 57, 67, 70, 77, 79, 120]. Вважається, що організм реагує серією захисних специфічних чи неспецифічних реакцій на деякі бактерії [1, 48, 54, 73]. Отже, у патогенезі формування й прогресування спайкової хвороби значну роль відіграють хронічні запальні процеси органів малого таза.

Велика кількість наукових досліджень присвячені вивченню проблеми спайкової хвороби [15–18, 26, 28, 92, 94, 110, 109, 122]. При виникненні запалень будь-якого органа запальний екссудат надходить у найнижчу точку черевної порожнини. Це зумовлює високе резорбтивне навантаження на мезотеліоцити. Окрім того, такі особливості, як близьке прилягання органів між собою й знижена їхня рухливість, підвищують частоту утворення спайок саме у порожнині малого таза [53]. До утворення спайок призводять також хронічні захворювання органів черевної порожнини [58–60]. Крім того, існують теорії сполучнотканинного діатезу, фібропластичної конституції, порушення іннерваційних механізмів [12–15].

Пусковим моментом у формуванні спайок у хворих після операції є механічне втручання хірургічними інструментами, тупферами, марлевими серветками, гумовими рукавичками [3, 6, 10, 16, 23, 61–64, 108]. Різними авторами встановлено, що взаємодія очеревини під час операції з різними хімічними речовинами посилює асептичне запалення, тим самим зумовлюючи утворення спайок [10, 65–69, 101]. Експериментально доведено і клінічно підтверджено, що спайки частіше утворюються на тих ділянках очеревини, де є шовний матеріал. Відомо також, що кетгут, який повністю розсмоктується, під час розсмоктування спричинює значну перифокальну реакцію, внаслідок чого утворюється велика кількість спайок [1, 74, 76, 77]. Негативно на очеревину також діє повітря, яке висушує її при розкритті черевної порожнини. Очеревина стикається з повітрям, у якому парціальний тиск парів води є значно нижчим, ніж у черевній порожнині, що приводить до її висихання та одночасного охолодження [73, 78–82]. Це у подальшому може запускати процес утворення спайок.

Деякі дослідники вважають, що головною причиною виникнення спайок є ішемія тканин і, як наслідок, порушення метаболізму в них [14, 16, 19, 61, 75, 83, 91]. Інші зазначають, що вона зумовлює пригнічення усіх метаболічних процесів і є моментом, який лімітує утворення спайок, а не індукує їхнє виникнення [84, 85].

Низка авторів вказують на те, що кров та згустки крові, не вилучені з черевної порожнини, зумовлюють розвиток фібропластичного процесу, тоді як інші дослідники пропонують використовувати кров у якості профілактичного засобу проти утворення спайок [10, 86–88].

Отже, наведені факти свідчать про те, що різноманітні за своїм походженням етіологічні чинники призводять до одного і того самого кінцевого результату – запалення різного ступеня з наступним утворенням великої або малої кількості спайок, які обмежують вогнище запалення. Це дає можливість вважати, що очеревина однаково реагує на подразнювальну дію незалежно від фізико-хімічної структури етіологічного чинника. При цьому необхідно також враховувати і ступінь реактивності очеревини, який, очевидно, також має значення у механізмах формування спайок. Відомо, що залежно від сили діючого фактора і кількості чужорідного матеріалу в очеревині відбуваються різні зміни: від мінімальних до десквамації і аутолізу мезотеліальних клітин [88–90, 100].

Існують дані про те, що факторами, які стимулюють реактивність очеревини, можуть бути: стать, рівень естрогенної активності жіночого організму, молодий вік, астенична кон-

ституція, спадковість. Мають значення також і властивості матеріалу, що вводиться інтраперитонеально: щільність, кислотність, висока осмолярність, нерівна поверхня, імунологічна несумісність, хронічне подразнення, місце пошкодження очеревини, інгібування реактивності очеревини внаслідок перебудови організму в період голодування, імунологічних змін, пов'язаних з десенсибілізуючою терапією, вилучення зобної залози у період новонародженості, опромінення післяопераційного поля та інші причини [18, 23, 27, 88, 91–93, 125].

Деякі автори у своїх дослідженнях зазначають, що фенотип ацетилювання є одним з факторів, що впливають на утворення спайок [65, 94–97, 107]. Тобто хірургічне втручання є зовнішнім фактором, що спричинює реактивне запалення очеревини, внаслідок якого відбувається проліферація фібробластів вздовж ниток фібрину, що утворилися.

У подальшому процес може розвиватися по-різному залежно від наявності у хворих того чи іншого фенотипу ацетилювання: при повільному фенотипі буде відбуватися накопичення субстратів ацетилювання, зв'язування субстратами ацетилювання іонів міді, що приводить до зниження активності ферменту лізілоксидази. Знижена активність цього ферменту порушує утворення поперечних зв'язків і тим самим знижує формування колагенових волокон. За цих умов біодеградація колагену переважає його синтез, запальний процес перебігає мляво і спайки не утворюються [95–97].

У хворих, у яких наявний швидкий фенотип ацетилювання, відсутній надлишок субстратів ацетилювання, синтез колагену переважає над руйнуванням, і запальний процес перебігає бурхливо з утворенням спайок. Крім того, значна кількість дослідників припускають, що основною причиною розвитку спайок є порушення імунологічної реактивності організму [98–100, 116]. Існують повідомлення про загострення спайкової хвороби після планових профілактичних щеплень [75].

Отже, згідно з існуючою інформацією, патофізіологічні механізми утворення післяопераційних спайок зумовлені дією трьох груп факторів: механічних, адгезивних і гуморальних [10, 18, 23].

До адгезивних факторів належать прорив і коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча та наявність згустків крові, локальне зниження фібринолітичної активності тканини та перитонеальної рідини, підвищення згортаючого і антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні фактори створюють умови у черевній порожнині для утворення і персистування фібринозних зростань [90, 94].

До гуморальних та клітинних факторів належать імунокомпетентні клітини, білки, медіатори запалення і біологічно активні речовини. Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів та надлишкове накопичення вільних радикалів кисню у перитонеальній рідині. При цитологічному і ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини виявлений високий вміст поліморфноядерних лейкоцитів, істотні концентрації високоактивних макрофагів і активованих тканинних базофільних гранулоцитів (тучних клітин) при низькому вмісті резидентних макрофагів [94, 109].

Як відомо, безперервність мезотелію є ключовим фактором в абсорбції фібрину, у зв'язку з чим в хірургії протягом багатьох років проводили перитонізацію або покриття трансплантатами травмованих ділянок очеревини. Було встановлено, що ішемія тканин більшою мірою, ніж втрата мезотелію, запобігає абсорбції фібрину [110, 119, 122].

Очеревина внаслідок ішемії втрачає свою фібринолітичну активність, що у свою чергу призводить до утворення фібринозних спайок. Загоєння мезотелію очеревини відбувається відразу по всій поверхні [121–125]. За умов природного адекватного фібринолізу, якщо травма не тяжка, фібринні спайки можуть зникнути. Проте звичайній кількості плазміногенного активатора фібринолізу в очеревині і в перитонеальному ексудаті незначна. Спайки можуть

виникнути протягом 24 год. Фібробласти проліферують по нитках фібрину і трансформують його у спайки [115–116].

Після пошкодження очеревини перитонеальна рідина являє собою ексудат, який складається з великої кількості клітинних елементів, основними з яких є нейтрофільні гранулоцити, макрофаги, фібробласти [107, 112, 116–118].

У процесі репаративної регенерації яскраво проявляється єдність запалення, регенерації і фіброзу, які є невід'ємними компонентами цільної тканинної реакції на пошкодження. Така реакція відбувається за допомогою саморегулювальної системи зі стереотипною динамікою, і вона принципово не залежить від типу пошкоджувального фактора (механічна чи термічна травма, інфекція, екзо- та ендотоксини, циркуляторні порушення), хоча він і визначає деяку своєрідність реакції [119–121, 141].

Біосинтез колагену і фібриногенез (одні із найбільш важливих механізмів утворення спайок) є останньою ланкою запально-репаративної реакції. У місцях, де очеревина пошкоджується, звільняється тканинний тромбопластин, під впливом якого випадає фібрин, який вже через 1–2 год склеює між собою серозні поверхні органів [17, 126, 128]. Очеревина виділяє тканинні активатори протеолізу і фібринолізу, активується профібринолізин, що в активному стані лізирує фібрин.

При порушенні стану організму або наявності схильності до утворення спайок фібрин, який випав, стабілізується; на 2–3-ю добу з'являються фібробласти, які починають продукувати колагенові волокна. З 5-го дня на фіброзних відкладеннях з'являються мезотеліоцити. Виражена сплучотканинна організація починається з 7-го дня і завершується до 21-го. Протягом цього часу фібринозні зрощення перетворюються у щільні фіброзні спайки [57, 61, 105]. До 21-го дня у зрощеннях з'являються кровоносні капіляри, починається вrostання нервових волокон. Формування нервів у спайках завершується на 30-й день [15, 55–57].

Наведені терміни формування спайок можуть визначити терміни ефективності профілактичних заходів, які обмежені 0–30 днями з моменту загострення хронічного запалення або оперативного втручання. Запальний процес, не обтяжений аутоімунізацією або алергічним компонентом, відносно швидко ліквідується [15, 115, 118]. При одужанні очеревина відновлює свої фібринолітичні та антикоагулянтні властивості і спроможність до протеолізу [115].

Сучасні підходи до діагностики спайкового процесу у черевній порожнині

На сучасному етапі розвитку медичної науки «золотим стандартом» встановлення наявності спайкового процесу у черевній порожнині є ендоскопічні методи їхньої візуалізації [14, 122–124, 130, 132]. Під час лапароскопії також існує можливість оцінити ступінь поширення спайкового процесу з використанням спеціальної шкали F. Hulka et al. [14].

За даними деяких дослідників, які вивчали діагностичну можливість гістросальпінгографії (ГСГ) і лапароскопії, у виявленні спайок у малому тазі у пацієнток з хронічним сальпінгоофоритом і безпліддям, перше прооперованих жінок даного профілю частота перитонеальних спайок становила 46,96% [16, 126, 130, 132–136].

Згідно з даними, наведеними в сучасній літературі, частота виявлення перитонеальних спайок залежить від спроможності методу, який дозволяє їх виявляти, і коливається від 17,5% при вагінальному обстеженні до 58,7% при лапароскопії [19, 126, 127, 129]. Установлено також, що діагностична цінність додаткових (переважно інструментальних) методів досліджень становить 96% [128–132].

Ознаками наявності спайок при проведенні бімануально-го дослідження є неправильне положення матки і придатків (фіксовані зміщення з обмеженням фізіологічної рухливості) [133–135]. Спайковий процес діагностують за такими даними

у 17,5% жінок, які лікуються з приводу хронічних запальних процесів жіночих статевих органів, та у 80,7% жінок з наявним перитонеальним безпліддям [135]. Діагностична цінність рентгенологічного дослідження на фоні подвійного і потрійного контрастування кишечника, пневмопельвіографії, гістеросальпінгографії, парієтографії становить 89–97% [70, 136, 137]. При цьому ознаками спайкового процесу є відхилення матки від нормального положення, зміщення і деформація маткових труб, нерівномірний розподіл контрастної речовини.

Дані рентгенологічного дослідження дозволяють визначити ступінь анатомо-топографічних змін органів малого таза: одиничні спайки у ділянці внутрішніх статевих органів, множинні спайки із залученням у процес суміжних органів таза і черевної порожнини, великі спайки, що заповнюють задній сегмент малого таза. Частота їхнього виявлення при перитонеальному безплідді становить за різними даними 10–47% [137, 138]. Відомі також методи рідинно-кристалічної термографії передньої черевної стінки та ультразвукового дослідження для встановлення діагнозу спайкової хвороби [139].

Щодо діагностичної значущості лапароскопії, то ознаками спайкового процесу у малому тазі є різні варіанти фіксованих зміщень матки, надмірна звивистість та зміщення труб з множинними петлями або з їхньою різкою деформацією [123, 124]. Під час лапароскопічного дослідження про ступінь вираженості спайкового процесу можна судити не лише на підставі візуального оцінювання, але й за механічним відчуттям, одержаним при спробі проведення троакара через черевну стінку [124, 140]. Так, при вираженому спайковому процесі взагалі не вдається увести лапароскоп у черевну порожнину або порожнину малого таза [129, 141, 142].

На думку більшості авторів, лапароскопія дає можливість встановити різноманітні варіанти зміщень придатків і матки, зміну їхніх просторових співвідношень [129, 142]. Завдяки можливості візуального огляду внутрішніх органів даний метод вважається найбільш інформативним.

Методи прогнозування, лікування та профілактики спайкового процесу

Розвиток спайкового процесу, можливість виникнення на цьому фоні безпліддя, спайкової непрохідності у дорослих і дітей, які перенесли операційні втручання або запальні захворювання органів черевної порожнини, спонукали до розроблення інформативних методів прогнозування утворення спайок [24].

Аналіз даних сучасної літератури свідчить, що з цією метою, наприклад, було вивчено активність N-ацетилтрансферази [19, 20, 65] у хірургічних хворих для виявлення осіб, схильних до внутрішньочеревних зрощень. При цьому встановлено, що у швидких ацетиляторів інтенсивність проліферації фібробластів випереджає швидкість нормального катаболізму фібрину, що приводить не лише до утворення нормальної рубцевої тканини, але і до організації поширених розростань сполучної тканини у черевній порожнині [65].

У рамках передопераційної підготовки деякі автори намагалися виявляти схильність до виникнення або рецидиву спайкового процесу у черевній порожнині і наявність старих вогнищ інфекції [21, 66]. З цією метою хворим визначали рівень фібриногену у крові, проводили пробу на сіалові кислоти за Гессом, дифеніламінову пробу і пробу на С-реактивний протеїн. Включення хворих до групи ризику проводили за виявлення змін алергічного та імунологічного статусу, за результатами дослідження щодо вмісту гідроксипроліну та гексозамінів [74]. Р.О. Женчевський відзначив підвищення рівня фібриногену у крові [74]. Доведено гіперкоагуляцію у крові хворих із гострою спайковою кишковою непрохідністю до операції [27]. За даними А.В. Тумарева та співавторів, більш схильними до розвитку спайкової хвороби стають хворі з 0(І) групою крові [129].

Інші автори вважають, що найбільш прогресивним з методів прогнозування розвитку спайок є вивчення стану метаболітів сполучної тканини, таких, як гідроксипролін та гексозаміни. Дані метаболіти можуть стати достатньо вірогідними критеріями, що відображають активність процесу і ступінь дезорганізації сполучної тканини при багатьох захворюваннях [24, 25, 142]. У доступній літературі є відомості про підвищений вміст цих субстанцій при колагенозах, цирозах печінки, порушенні остеогенезу. Установлено також факт достовірного підвищення рівня гідроксипроліну та гексозамінів у сироватці крові хворих з несприятливим перебігом спайкового процесу у черевній порожнині.

Гідроксипролін – це амінокислота, що входить до складу білка сполучної тканини – колагену, де його вміст становить близько 13% від усіх інших амінокислотних залишків. В інших білках тваринного походження його практично немає, тому гідроксипролін є об'єктивною «позначкою» наявності і кількості колагену та може слугувати клінічним індикатором метаболічних процесів сполучної тканини. При грануляційно-фіброзних процесах, коли відбувається посилена продукція колагену, концентрація гідроксипроліну у крові підвищується [151, 155].

Виходячи з того, що основною причиною виникнення перитонеальних спайок неопераційного генезу є салпінгоорити, більшість авторів вважає за необхідне з метою попередження спайкового процесу комплексне лікування з обов'язковою наступною медичною реабілітацією даного контингенту хворих жінок [26]. При цьому лікування хронічного рецидивного запального процесу статевих органів у жінок повинно включати:

- своєчасне клінічне оцінювання глибини і тяжкості функціональних і структурних уражень;
- визначення ступеня оборотності змін у придатках матки;
- патогенетично обгрунтоване неопераційне лікування за наявності оборотних і обов'язково хірургічне – при необоротних структурних змінах;
- обов'язкове лікування малосимптомних, стертих форм захворювання;
- своєчасне оцінювання вихідної гормональної функції яєчників;
- значне і стабільне зменшення хронічного тазового болю;
- поєднання локальних лікувальних впливів з послідовною або одночасовою санацією всіх вогнищ інфекції та корекція полісистемних розладів;
- клінічну обгрунтованість та раціональність антибактеріальної терапії;
- визначення базисної ролі немедикаментозної терапії;
- активацію психологічних можливостей хворої;
- постійне і динамічне оцінювання відповідних реакцій організму на проведене лікування [1].

Лише такий підхід до лікування може знизити ризик утворення спайкової хвороби [1, 2, 27, 113, 116, 122].

У сучасній літературі є посилання на позитивний ефект від системної ензимотерапії у комплексі лікування жінок з гострими запаленнями придатків матки [89, 102, 106]. Авторри зазначають, що включення ензимних препаратів до комплексу протизапальної терапії при гострих запаленнях у придатках матки покращує стан імунного статусу хворих жінок і сприяє більш ефективному лікуванню. Відповідно до даних літератури, дія системної ензимотерапії реалізується за рахунок прискорення ендогенного фібринолізу, поліпшення мікроциркуляції у тканинах, обмеження патологічних проявів автоімунних процесів [106].

У лікувально-реабілітаційному комплексі хронічних запалень статевих органів у жінок, особливо з початковими ознаками спайкової хвороби, набуває особливого значення проведення немедикаментозної терапії [100, 104, 109, 110]. При цьому

широко використовуються кліматичні фактори (аеротерапія, таласотерапія, геліотерапія) [101, 118]. Основними лікувальними факторами при цьому визнані гідротерапія і пелоїдотерапія. Так, наприклад, у формі ванн, мікроклімз використовують сульфідні, вуглекислотні, радонові, йодобромні води.

Низка авторів наголошують на доцільності використання преформованих фізичних факторів при лікуванні спайкової хвороби у жінок. При цьому позитивно себе зарекомендували ультразвукова терапія і фонофорез, лікарський електрофорез гальванічним або імпульсним током низької частоти, діадинамічний та флюктуруючий токи [30, 101]. Використовуються також магнітні поля низької частоти або імпульсне магнітне поле.

У комплексній терапії хронічного сальпінгоофориту застосовується також рефлексотерапія, лазерна і баротерапія, фітотерапія; обов'язковим є використання лікувальної гімнастики, масажу і психотерапії [15, 18, 24]. Автори також зазначають, що до комплексу лікування хворих з безпліддям перитонеального генезу необхідно включати ультрафіолетове опромінення крові [15, 137].

При перитонеальному безплідді поширеним залишається метод хірургічної корекції [126]. При цьому наголошується, що відсутність бажаного ефекту від консервативного лікування трубно-перитонеального безпліддя зумовлює розширення показань до операційного лікування. Так, впровадження у клінічну практику ендоскопічних методів з використанням сучасних технічних засобів стало новим етапом у лікуванні даного контингенту хворих жінок. Найбільш позитивними при цьому виділяють такі фактори, як незначна операційна травма, мінімальна крововтрата, зменшення кількості ліжко-днів, зниження тривалості операції, зменшення ризику утворення спайок у малому тазі та реоклюзії маткових труб [13, 15, 141]. Усе це може підвищити ефективність реконструктивно-пластичних операцій на органах малого таза [15, 130, 141, 142].

У доступній літературі зазначається, що частота та ступінь вираженості утворення післяопераційних спайок залежить від багатьох факторів, зокрема від характеру вихідного патологічного процесу, операційного доступу, характеру і поєднання операцій, виду використаного шовного матеріалу і технічних засобів [41]. Для профілактики утворення спайок рекомендується використання матеріалів біологічного походження, зокрема, компонента крові – фібринового гелю, який накладають на поверхню рани [101, 109, 114].

За останні роки у практичній медицині була запропонована значна кількість методів, спрямованих на попередження утворення спайок як у загальній хірургічній, так і в гінекологічній практиці. При цьому слід зауважити, що ефективність цих засобів неоднозначна, а інколи діаметрально протилежна. Привертає також на себе увагу і те, що всі дослідники, котрі займалися цією проблемою, згодні з тим, що основні принципи профілактики утворення спайок повинні вирішувати завдання усунення етіологічних факторів, патогенетичних механізмів, які здатні зумовлювати розвиток цього патологічного процесу [48, 98, 101]. Ретроспективний аналіз ефективності лапароскопічного лікування перитонеального безпліддя засвідчив високу ефективність комплексної терапії при I і II ступенях поширеності спайкового процесу (33% і 23% відповідно), тоді як при III і IV ступенях ефективність хірургічного методу корекції була значно меншою і становила 10% і 3% відповідно [33–35, 116, 119].

Заслугове на увагу досвід, накопичений хірургами у лікуванні спайкової кишкової непрохідності як спайкового процесу взагалі [37–39]. При цьому найбільш складною проблемою є питання діагностики спайкового синдрому [132, 135]. Серед консервативних заходів головними стають корекція метаболічних процесів, покращення мікроциркуляції, застосування сифонних клізм, промивання шлунка; актуальні і до нашого часу паранефральні блокади, медикаментозна

гангліонарна блокада 1% розчином диколіну, стимуляція перистальтики кишечника 0,5% розчином прозерину, епідуральна анестезія, внутрішньовенне уведення 10% розчину натрію хлориду, електростимуляція перистальтики кишечника, голкорексотерапія [14, 137].

Особливу увагу приділяють стабілізації імунної системи, нормалізації репаративних процесів. Слід також відзначити, що, на думку деяких науковців, імунокоректори, які традиційно використовуються під час лікування сальпінгоофоритів, у низці випадків погіршують імунний стан. Для уникнення цього рекомендується застосування озонотерапії, що приводить до відновлення значення імунорегуляторного індексу, ліквідації дизімуноглобулінемії, зниження вираженості імунотоксичних реакцій у бік зменшення рівня патогенних циркулюючих імунних комплексів [98, 109, 110, 113–115].

У сучасній літературі наявні дані про те, що реабілітація хворих зі спайковим синдромом практично відсутня. Такі хворі нерідко стають інвалідами з нестійкою психікою. Можна припустити, що причина їхнього такого стану є синдром хронічної часткової непрохідності кишечника, що також вимагає вдосконалення профілактики і реабілітації. Щодо цього більшість робіт демонструють, що навіть і після лапароскопічної операції для запобігання утворення спайок необхідно проводити лікувально-реабілітаційні заходи [111, 112].

Таким пацієнтам репродуктивного віку після проведення реконструктивно-пластичних операцій на органах малого таза рекомендовано ранню реабілітаційну терапію з першої доби післяопераційного періоду шляхом використання лікувального плазмаферезу і медичного озону. Це дозволяє суттєво покращити перебіг післяопераційного періоду, стабілізувати сприятливі адаптаційні реакції, швидше нормалізувати функції основних систем організму, у 1,5–2 рази підвищити ефективність відновлення репродуктивної функції у пацієнток з трубно-перитонеальним безпліддям [15, 110].

На думку більшості авторів, профілактика перитонеальних спайок, етіологією яких можуть бути і операційні втручання разом із наявністю запальних захворювань внутрішніх органів, повинна проводитися до операції, інтраопераційно, у ранній та пізній післяопераційний періоди [12]. При цьому з метою інтраопераційної профілактики утворення спайок низкою авторів пропонується уведення у черевну порожнину 200–300 мл 0,25% розчину новокаїну дітям старшого віку і дорослим, а також 0,7% розчину метилурацилу [106, 108, 125]. За відсутності гнійного процесу призначають також глюкокортикоїди, лідазу.

Р.П. Аскерханов та М.П. Абдуллаєв вводили у брижку кишки розчин новокаїну, глюкокортикоїди, АТФ, кокарбоксілазу, гепарин, антибіотики [51]. При гнійних процесах черевну порожнину рясно промивали антисептиками. Виконували інтестиноплекцію клеєм МК. І.Х. Геворкян використовував клей АрМК-1, 2, 3 і полімерні плівки «Диплен» [66]. Відзначено ефективність уведення кисню у черевну порожнину. У ранній післяопераційний період протягом 3–4 днів продовжують уведення у черевну порожнину через мікроіригатор зазначені препарати. З 2-го дня після операції призначають УВЧ на черевну стінку [109], за допомогою ультразвуку у черевну порожнину вводять терилітин, при ускладненому апендициті фермент вводять з 5–8-го дня, а з 8–9-го дня призначають електрофорез калію йодиду або лідази на черевну стінку.

Ціла низка авторів під час контрольних лапароскопічних оглядів згідно з показаннями проводили активну аспірацію патологічного випоту і одномоментну активну перфузію черевної порожнини 0,1% розчином хлоргексидину [113]. Ці автори частіше, ніж при активній лапароскопічній санації черевної порожнини при гострих запальних захворюваннях придатків, використовували внутрішньочеревну локальну інфузію лікарських засобів. Така інфузійна суміш складалась зі

100–150 мл 0,25% розчину новокаїну, 1 г канаміцину, 2–4 мл дротаверину, 2 мл 1% розчину димедролу або 60–120 мг гідрокортисону. Згідно з існуючими даними, високоефективним виявилось лапароскопічне роз'єднання спайок тупим маніпулятором. При цьому усували драглисті спайки, тобто фібринозні злипання, у яких були відсутні кровоносні судини. Після завершення розділення спайок автори у порожнину малого таза вводили 100–200 мл розчину реополіглокіну або зрошували зони розділення спайок розчином такого складу: 150 мл 0,25% розчину новокаїну, 1 г канаміцину, 125 мг гідрокортисону, 64 од. лідази [113].

Для роз'єднання кишкових петель і пригнічення ексудації у черевній порожнині використовували також повітря, кисень та різні рідини: розчини глюкози, повареної солі, амніотичну, асцитичну, силіконову рідину, поліглокін, неогемодез [110, 113]. Слід зауважити, що на сьогодні з'ясовано, що одні з цих засобів зумовлюють дегенерацію та злущення мезотелію, спричинюючи утворення спайок, інші справляють тільки дуже незначний протизапальний ефект, а деякі спричинюють мацерацію очеревини і розвиток запального процесу з наступним формуванням спайок. Питання про використання у якості розчинників і пролонгаторів полівінілпіролідину (гемодез) і декстранів (поліглокін і реополіглокін), які дуже широко використовуються під час лікування спайок, є питанням, яке широко дискутується.

Одні автори наголошують, що після використання декстранів розвивається клінічний асцит, який існує протягом від 5 днів до 4 тиж. Інші автори не виявили якої-небудь специфічної дії цього препарату. Установлено також, що при внутрішньоочеревинному введенні декстрини зумовлюють імунну відповідь у формі реакції на чужорідне тіло і сприяють росту мікроорганізмів [122, 126].

Існує також думка, що операцію необхідно завершувати введенням препаратів, які здібні лізувати фібрин, що випав [115, 116]. З цієї метою рекомендується використання тромболітичних препаратів (фібринолізину, тромболітину, урокінази, стрептокінази). Згідно з іншою думкою [60–61], після завершення операції необхідно вводити гепарин та протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеази) [109, 110, 115]. Уведення препаратів, які чинять тромболітичну та антикоагулянтну дію, потребує суворого контролю за станом гемостазу у зв'язку з тим, що є загроза розвитку у післяопераційний період внутрішньоочеревинної кровотечі. Окрім цього, у зв'язку з невеликою ефективністю цих препаратів, вони не отримали значного поширення [108, 109].

У літературі існують дані, які свідчать про ефективний результат від використання глюкокортикоїдів, призначення яких пояснюються їхньою спроможністю знижувати проникність капілярів і пригнічувати асептичне запалення [115, 131]. Існують також дослідження, які демонструють, що введення одного тільки гідрокортисону не спроможне попереджувати розвиток спайок [46, 70]. Окрім цього також описані випадки неспроможності швів анастомозів, гальмування загоєння ран після використання цих препаратів [127]. Проте, згідно з іншими даними, преднізолон при короткочасному внутрішньоочеревинному введенні (3–4 доби), навіть у дозах, що більше терапевтичних, не порушував перебіг ранового процесу і не знижував міцності швів міжкишкових анастомозів [70].

У деяких випадках для профілактики утворення спайок використовували протипухлинний препарат колхіцин, вітамін Е, препарат маткових ріжків [126, 132]. Були також спроби використання прогестинів на підставі їхньої імуні-депресивної дії, позаяк вони зменшують судинні порушення і сприяють інволюції грануляційної тканини. Ураховуючи зниження у післяопераційний період рівня ацетилхоліну і ацетилхолінергетичної активності, деякі автори призначали оперованим хворим низькі дози ацетилхоліну, а з метою при-

гнічення імуніпатологічних реакцій проводили десенсибілізуювальну терапію.

У значній кількості досліджень, у якості профілактики спайкового процесу доведено доцільність використання продигозану, позаяк вважають, що під впливом цього препарату відбувається активізація хемотаксичної активності клітин мононуклеарної фагоцитувальної системи, що забезпечує ранній початок фібропластичної стадії регенерації [138–140]. З метою пригнічення утворення спайок також запропонована значна кількість методів, які використовуються у післяопераційний період: електрофорез протеолітичних ферментів на ділянку живота, діатермія, ультразвук, магнітне поле низької частоти, струм надтональної частоти, мономолярні низькочастотні імпульси прямокутної форми, парафінові і озокеритні аплікації, голкотерапія [128]. До комплексу таких заходів включають також неспецифічні протизапальні засоби (ібупрофен, індометацин, ліпополісахарид бактеріальний, метилурацил, біологічні стимулятори – алое, склоподібне тіло) [124].

На сьогодні існує одна думка також і про необхідність своєчасного усунення порезу кишечника після операцій. З'ясовано, що рання стимуляція кишечника запобігає утворенню спайок [116]. Існують також дані про позитивний вплив на перистальтику кишечника новокаїну, АТФ, кокарбоксілази, які вводять під час операції у корінь брижі кишечника [113].

Наприкінці 80-х років минулого століття було створено новий протиспайковий бар'єр у вигляді серветки шляхом зміни структури гемостатичного матеріалу (окисленої та відновленої целюлози). Використання цього бар'єра сприяло зниженню частоти утворення спайок у черевній порожнині майже вдвічі. Після використання бар'єра під час операції ендоскопічним доступом деякі автори відзначали зниження частоти утворення спайок у черевній порожнині у середньому на 58,8% [129, 132].

У процесі боротьби зі спайками більшість авторів проводили спробу закрити великі пошкоджені ділянки очеревини за допомогою амніотичної чи вільної фасціальної оболонки, а також клаптями гетерогенної очеревини. Інші автори проводили спробу використовувати великий сальник, який, проте, спричинив пошкодження фіброзної тканини і став джерелом розвитку спайок, а також був причиною кишкової непрохідності [16, 134, 135]. Незважаючи на це, всі автори залишаються однієї думки щодо зниження травматичності операції та необхідності у бережливому ставленні до тканин. Для запобігання дії повітря стосовно висушування рекомендують зволожувати краї рани вологими серветками, намагатися виключити контакт очеревини з хімічними речовинами, максимально зменшувати ішемію тканин, виконуючи перитонізацію мінімальною кількістю швів [2, 6, 10, 138, 140].

За допомогою контрольної лапароскопії доведено, що найменша кількість спайок утворюється у разі зашивання ран матки, яєчника, маткових труб синтетичними полімерними нитками (вікріл, етібонд, пролен), а максимальна – кетгуттом [56]. Постійний пошук нових матеріалів, що сприяють кращому з'єднанню і загоєнню тканин і володіють гемостатичними і протизапальними властивостями, привів до винаходів медичних клеїв: ціанкрилатних і фібринових. Незважаючи на те що ціанкрилатні клеї розсмоктуються в організмі, реакція на них є подібною до реакції на чужорідне тіло, тоді як використання фібринових клеїв з нанесенням на лінії операційних швів може призводити до виникнення спайок [61, 101, 103, 140].

Згідно з даними більшості дослідників, частота утворення спайок черевної порожнини після операцій, виконаних традиційним доступом, була істотно вищою порівняно з такою після ендоскопічних втручань [61, 76, 78].

Досить суперечливі дані досліджень останніх років про використання технічних засобів. Одні автори вважають, що з метою гемостазу віддавати перевагу слід термокоагуляції,

ніж електрокоагуляції, у зв'язку з тим, що у першому випадку протеїни не секвеструються, а тільки коагулюються при температурі не більше 100 градусів за Цельсієм [78]. З іншого боку, струм високої частоти зустрічає опір тканин і проходить при цьому крізь судини і нерви органу, внаслідок чого ці тканини некротизуються [67]. Останнім часом в оперативній гінекології широко використовуються лазери: CO₂-лазер, Nd:YAG-лазер, аргонний лазер, калій-титаново-фосфатний і гелій-неоновий лазери. Найбільшу поширеність отримали вуглекислотні лазери.

Перевагою CO₂-лазера є можливість направляти його промінь до важкодоступних для інших методів місця черевної порожнини. Під час операції операційне поле вільне, майже відсутня кровотеча і при цьому досягається максимальна точність операційного втручання [78, 82, 82]. До негативних сторін цього типу лазера необхідно віднести значне перегрівання тканин, які оперують, що може спричинити коагуляцію і некроз [99, 103]. Проте відзначено, що лазерні коагуляційні некрози відрізняються від некрозів іншої етіології меншою зоною впливу і відсутністю дії на процеси загоєння.

Низка авторів відзначає відсутність впливу використаного під час операції CO₂-лазера на вираженість процесу утворення спайок. Багато інших авторів вважають, що використання CO₂-лазера для розтину тканин матки недоцільно і що нелазерна хірургія є основною. Але, на нашу думку, це питання не повинно вирішуватись однозначно у зв'язку з тим, що лазерна хірургія має низку перерахованих вище позитивних якостей.

Профілактику спайкової хвороби деякі автори [83, 87, 91] рекомендують проводити протягом одного року після операції. Ультразвук, парафінові, озокеритові аплікації, санаторно-курортне лікування застосовують М.Г. Гатауллін та С.Н. Хунафін [65]. Проведення комплексного обстеження, реабілітації і диспансерного спостереження хворих із ПС очеревини дозволяє зменшити число випадків рецидиву і загострення хвороби та захворюваності з тимчасовою втратою працездатності. Найбільше сприятливим є проведення санаторного лікування протягом 1,5–2 міс після операції, коли спостерігається інтенсивне розсмоктування запальних інфільтратів і спайок [92].

ВИСНОВКИ

Отже, систематичний аналіз сучасних літературних джерел продемонстрував, що реакція очеревини у відповідь на різні подразники становить основу патологічного процесу, що призводить до утворення спайок. Наявність запальної реакції на очеревині супроводжується глибокими проліферативними змінами, закріплення яких посилює глибину уражень, розвиток патології, хронізацію та порушення життєво важливих органів. Усе перераховане вище у підсумку призводить до розвитку спайкової хвороби.

Огляд літератури свідчить про необхідність подальшого вивчення патогенетичних механізмів утворення перитонеальних спайок. Розроблення нового комплексу заходів профілактики спайок малого таза буде сприяти отриманню нових технологій в інтересах пацієнтів і підвищенню ефективності профілактичних заходів.

Відомості про авторів

Романенко Тамара Григорівна – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: (067) 721-96-19. E-mail: romanenko.tmr@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0157-6223

Шаганов Павло Федорович – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9

Information about the author

Romanenko Tamara Gryhorivna – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, 04112, Kyiv, Dorogozhytska St., 9; tel.: (067) 721-96-19. E-mail: romanenko.tmr@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0157-6223

Shaganov Pavlo Fedorovich – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, 04112, Kyiv, Dorogozhytska St., 9

Сведения об авторах

Романенко Тамара Григорьевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (067) 721-96-19. E-mail: romanenko.tmr@gmail.com
ORCID: 0000-0003-0157-6223

Шаганов Павел Федорович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Adhesion awareness: a national survey of surgeons / M. H. Schreinemacher, R. P. ten Broek, E. A. Bakkm [et al.] // *World J. Surg.* – 2010. – Vol. 34. – P. 2805-2812.
2. Adhesion Prevention in Endometriosis: A Neglected Critical Challenge/ E. Somigliana, P. Viganò, L. Benaglia [et al.] // *Journal of Minimally Invasive Gynecology.* – 2012. – Vol. 19, Issue 4. – P.415-421.
3. Adhesion Prevention in Gynaecological Surgery. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE/Robertson D., Lefebvre, G. // *JOGC.* – 2010. – V. 32, № 6. – P. 598-602.
4. Akinrinmade J.F. Gross and histologic evaluation of abdominal adhesions associated with chronic catgut and polypropylene sutured enteropexies in dog/ J.F. Akinrinmade, A.O. Lawal// *Int. J. Morphol.* – 2010. – Vol. 28(4). – P.1221-1225.
5. Alpay Z. Postoperative adhesions: from formation to prevention / Z. Alpay, G. M. Saed, M. P. Diamond // *Semin. Reprod. Med.* – 2008. – Vol. 26. – P. 313-321.
6. An FDA approved neurokinin-1 receptor antagonist is effective in reducing intraabdominal adhesions when administered intraperitoneally, but not orally/ R. Lim, J.M. Morrill, S.G. Prushik [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2008. – Vol.12(10). – P.1754-1761.
7. Are the skin scar characteristics and closure of the parietal peritoneum associated with pelvic adhesions/ N. im, E. El i, G. G ne El i, N. Almal, R. Y Id zhan // *Turk J Obstet Gynecol.* – 2018. – Vol.15(1). – P. 28-32.
8. Ben-Aroya Z. Inflammatory pseudotumor (plasma cell granuloma) of the pelvic cavity. A case report/ Z. Ben-Aroya, D. Benharroch, M. Hallak // *J Reprod Med.* – 2002. – Vol. 47, N 9. – P. 767-769.
9. Broek R.P., Issa Y., van Santbrink E.J., Bouvy N.D., Kruitwagen R.F., Jeekel J., Bakkm E.A., Rovers M.M., van Goor H. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and metaanalysis // *BMJ.* – 2013. -№ 3. - P. 347: f5588. doi: 10.1136/bmj.f5588.
10. Cheong Y. Chronic pelvic pain: etiology and therapy / Y. Cheong, W. Stones // *Clinical obstetrics & gynaecology.* – 2006. – Vol. 20, № 5. – P. 695-711.
11. Control and prevention of peritoneal adhesions in gynecologic surgery/ Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine// *Fertil Steril.* – 2008. – Vol. 90, Supp. 5. – P.144-149.
12. De Mos M., Huygen F. Complex regional pain syndrome // *Pain in women.* – 2013. - № 335. - P. 229-245.
13. Dinarello C. A. Interleukin-1 in the pathogenesis and treatment of inflammatory diseases / C. A. Dinarello // *Blood.* – 2011. – Vol. 117, № 14. – P. 3720-3732.
14. Effect of desiccation and temperature during laparoscopy on adhesion formation in mice / M. M. Binda, C. R. Molinas, P. Hansen [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2006. – Vol. 86. – P. 166-175.
15. Hellebrekers B. W. Pathogenesis of postoperative adhesion formation / B. W. Hellebrekers, T. Kooistra // *Br. J. Surg.* – 2011. – Vol. 98, № 11. – P. 1503-1516.
16. Helpman L. Hysterosalpingocontrast sonography for the evaluation of the tubal factor infertility investigation: review of the

- literature / L. Helpman, L. Wolman // *Rev Gynaecol Pract.* – 2003. – № 3. – P. 171-176.
17. Imbalance in the peritoneal levels of interleukin 1 and its decoy inhibitory receptor type II in endometriosis women with infertility and pelvic pain / A. Akoum, M. Al-Akoum, A. Lemay [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2008. – Vol. 89, № 6. – P.1618-1624.
18. Imudia A. N. Pathogenesis of intra-abdominal and pelvic adhesion development / A. N. Imudia // *Semin. Reprod. Med.* – 2008. – Vol. 26, № 4. – P.289-97.
19. Intra-abdominal adhesions in ultrasound. Part I: The visceroperitoneal borderline, anatomy and the method of examination/ A.Smerczycki, T. Starzyska, K. Kończyk [et al.] // *J. Ultrason.* – 2012. – Vol. 12(51). – P.472-478.
20. Kawanishi K., Yamato M., Sakiyama R. Peritoneal cell sheets composed of mesothelial cells and fibroblasts prevent intra-abdominal adhesion formation in a rat model // *J. Tissue Eng. Regen. Med.* – 2016. – № 10 (10). – P. 855866. doi: 10.1002/term.1860.
21. Khan Z. E. Pelvic inflammatory disease and pelvic abscesses / Z. E. Khan, J. H. Rizvi // *Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice.* – 2006. – № 6. – P. 185-191.
22. Late post-operative adhesive small bowel obstructions. About 258 cases/ Beyroul I., Gargouri F., Gharbi A. et al. // *Tunis Med.* – 2006. – Vol. 84. – #1. – P.9-15.
23. Mosca M., Tani C., Vagnani S., Bombardieri S. The diagnosis and classification of undifferentiated connective tissue diseases // *J. Autoimmun.* – 2014. – № 48. – P.50-52.
24. Munireddy S. Intra-abdominal healing: gastrointestinal tract and adhesions/ S. Munireddy, S.L. Kavalukas, A. // *Barbul Surg Clin North Am.* – 2010. – Vol. 90. – P.1227-1236.
25. Nappi C. Prevention of adhesions in gynaecological endoscopy / C. Nappi, A. Di Spiezio, E. Sardo // *Hum. Reprod. Update.* – 2007. – Vol. 13, № 4. – P. 379-394.
26. Pados G. Prevention of intra-peritoneal adhesions in gynaecological surgery: theory and evidence/ G. Pados, C.A. Venetis, K. Almaloglou, B.C. Tarlatzis // *Reprod Biomed Online.* – 2010. – Vol. 21(3). – P.290-303.
27. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation/ Y.C. Cheong, S.M. Laird, T.C. Li [et al.] // *Hum Reprod Update.* – 2001. – #7. – P. 556-566.
28. Peritoneal fibrinolytic activity and adhesiogenesis/ S.G.Fometescu, M. Costache, A.Coveney [et al.] // *Chirurgia (Bucur).* – 2013. – Vol.108(3). – P.331-340.
29. Postoperative inflammation in the abdominal cavity increases adhesion formation in a laparoscopic mouse model / R. Corona, J. Verguts, R. Schonman [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2011. – Vol. 95. – P. 1224-1228.
30. Postoperative Abdominal Adhesion: Clinical Significance and Advances in Prevention and Management/ D. Moris, J. Chakedis, A.A. Rahnamai-Azar [et al.] // *J. Gastrointest Surg.* – 2017. – Vol. 21(10). – P.1713-1722.
31. Rainsbury P.A., Viniker D.A. A practical Guide to Reproductive Medicine. – New York, 1997. – P. 244-249.
32. Reduction, regrowth and de novo formation of abdominal adhesions after laparoscopic adhesiolysis: a prospective analysis / D. J. Swank, W. C. Hop, J. Jeekel [et al.] // *Dig. Surg.* – 2004. – Vol. 21, № 1. – P. 66-71.
33. Roberts L.M. Effects of laparoscopic lavage on adhesion formation and peritoneum in an animal model of pelvic inflammatory disease/ L.M. Roberts, J.S. Sanfilippo, S. Raab // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* – 2002. – Vol. 9, N 4. – P. 503-507.
34. Robertson D. Adhesion prevention in gynaecological surgery / D. Robertson, G. Lefebvre // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* – 2010. – Vol. 3, № 6. – P. 598-608.
35. Rout U. K. Expression pattern and regulation of genes differ between fibroblasts of adhesion and normal human peritoneum / U. K. Rout, G. M. Saed, M. P. Diamond // *Reprod. Biol. Endocrinol.* – 2005. – Vol. 3. – P. 1-4.
36. Saed G.M., Fletcher N.M., Diamond M.P. The Creation of a Model for Ex Vivo Development of Postoperative Adhesions // *Reprod Sci.* – 2016. – № 23 (5). – P. 610-612. doi: 10.1177/1933719115607997
37. Sammour T. Peritoneal damage: the inflammatory response and clinical implications of the neuro-immuno-humoral axis/ T. Sammour, A. Kahokehr, A.G. Hill, M. Soop // *World Journal of Surgery.* – 2010. – T. 34. – № 4. – C.704-720.
38. Schnuriger B. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature / B. Schnuriger, G. Barmparas, B. Branco // *Am. J. Surg.* – 2011. – Vol. 201. – P. 111-121.
39. Severe inflammatory reaction induced by peritoneal trauma is the key driving mechanism of postoperative adhesion formation / S. V. Pismensky, Z. R. Kalzhanov, M. Y. Eiseeva [et al.] // *BMC Surg.* – 2011. – Vol. 11. – P. 30.
40. Studer P. Adhesions and abdominal pain / P. Studer, M. Mennicke, D. Inderbitzin // *Ther. Umsch.* – 2011. – Vol. 68, № 8. – P. 468-472.
41. Sutton C. Laser laparoscopic adhesiolysis / C. Sutton, R. MacDonald // *J. Gynecol. Surg.* – 1990. – Vol. 6. – P. 155-159.
42. Tabibian N., Swehli E., Boyd A., Umbreen A., Tabibian J.H. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity // *Ann. Med. Surg. (Lond).* – 2017. – № 31 (15). – P. 9-13. doi: 10.1016/j.amsu.2017.01.021
43. The neurokinin 1 receptor regulates peritoneal fibrinolytic activity and postoperative adhesion formation/ M.R. Cassidy, H.K. Sheldon, M.L. Gainsbury [et al.] // *J Surg Res.* – 2014. – Vol.191(1). – P.12-18.
44. Vivas I. Retroperitoneal fibrosis: typical and atypical manifestations/ I. Vivas, A.I. Nicolas, P. Velazquez // *Br J Radiol.* – 2000. – Vol. 73, N 866. – P. 214-222.
45. World Health Organization (WHO). International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11) Geneva: WHO 2018.
46. Авраменко Н. В. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин как ведущий фактор формирования трубно-перитонеального бесплодия/ Н. В. Авраменко // *Запорожский медицинский журнал.* – 2014. – № 4 (85). – С. 63-68.
47. Авраменко Н.В. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин как ведущий фактор формирования трубно-перитонеального бесплодия/ Н.В. Авраменко // *Запорожский медицинский журнал.* – 2014. – № 4 (85). – С.63-68.
48. Адамьян Л.В. Опыт использования фибринового клея в качестве противовоспалительного барьера при гинекологических реконструктивно-пластических операциях / Л.В. Адамьян, О.А. Мынбаев // *Акуш. и гинекология.* – 1998. – № 3. – С. 33-38.
49. Алексеев А.А. Современные представления об этиологии и патогенезе спаечного процесса в малом тазу у женщин репродуктивного возраста / А.А. Алексеев, А.Н. Сулима // *Медицинский вестник юга России.* – 2015. – С.4-14.
50. Ангиогенез и пролиферация в спайках брюшины малого таза у больных с перитонеальной формой эндометриоза / В. А. Бурлев, Е. Д. Дубинская, Н. А. Ильясова [и др.] // *Проблемы репродукции.* – 2011. – № 4. – С. 10-18.
51. Аскерханов Р.П. Особенности клиники и лечения послеоперационной спаечной непроходимости / Р.П. Аскерханов, М.Р. Абдуллаев // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* – 1986. – № 9. – С. 125-129.
52. Аужанов Д.Б. Спаечная болезнь брюшной полости и ее осложнения: обзор литературы/ Д.Б. Аужанов, М.Ж. Аймагамбетов, Т.А. Булегенов, Н.Б. Омаров // *MEDICINE (Almaty).* – 2017. – №7 (181). – С.27-34.
53. Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Глинская Е.В. Оценка выраженности спаечного процесса в брюшной полости // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* – 2014. – № 130 (7). – С. 10-14.
54. Аюшинова Н.И. Оценка выраженности спаечного процесса в брюшной полости/ Н.И. Аюшинова, И.А. Шурыгина, М.Г. Шурыгин, Е.В. Глинская // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск).* – 2014. – № 7. – С.10-14.
55. Барулин А.Е., Курушина О.В., Думцев В.В. Современные подходы к терапии хронической тазовой боли // *РМЖ.* – 2016. – № 13. – С. 847-851.
56. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / [под ред. акад. Г.Г. Сухих, проф. Т.А. Назаренко]. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 53-96.
57. Бесплодный брак: практическое руководство / [под ред. чл.-корр. НАМН Украины, проф. В.К. Чайки. ЧП «Лавис»]. – Донецк, 2012. – 148 с.
58. Венцівський Б.М. Гнійно-запальні захворювання придатків матки / Б.М. Венцівський, А.В. Чурилов // *Педіатр., акуш. та гінекологія.* – 2002. – № 2. – С.108-114.
59. Вербицкий Д.А. Применение геля карбоксиметилцеллюлозы для профилактики спайкообразования в брюшной полости: Дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2004. – С. 15-20.
60. Волянская А.Г. Патогенетичне обґрунтування профілактики спайкового процесу при гінекологічних операціях у жінок репродуктивного віку (клініко-експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2016. – 21 с.
61. Восканян С.Э. Профилактика спаечной болезни брюшной полости/ С.Э. Восканян, П.С. Кызласов // *Медицинская сестра.* – 2014. – №8. – С. 28-31.
62. Воспалительные заболевания органов малого таза: дифференциальная терапия / А.З. Хашукова, Т.Н. Савченко [и др.] // *Medical mente.* – 2015. – №1. – С.41-44.
63. Гаспаров А. С. Тазовые перитонеальные спайки: этиология, патогенез, диагностика, профилактика / А. С. Гаспаров, Е. Д. Дубинская. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. – 168 с.
64. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д. Тазовые перитонеальные спайки: этиология, патогенез, диагностика, профилактика. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. – 168 с.
65. Гатаулин Я.Г. Спаечная болезнь брюшины/ Я.Г.Гатаулин, С.Я.Хунафин // *Клиническая медицина.* – 1986. – № 10. – С. 20-25.
66. Геворкян И.Х. Профилактика первичного и повторного спаечного процесса в брюшной полости/ И.Х. Геворкян // *Журн. эксперим. и клин. медицины.* – 1984. – № 3. – С. 248-253.
67. Герасимова Т.В. Воспалительные заболевания органов малого таза – включение препаратов с противовоспалительным и антиишемическим действием в комплекс терапии / Т.В. Герасимова, Е.Н. Голчук // *Здоровье женщины.* – 2013. – №8 (84). – С.140-142.
68. Гінекологія: підручник (за ред. Б.М. Венцівського, Г.К.Степанківської, М.Є. Яроцького). – К.: ВСВ Медицина, 2011. – 422 с.; Книга II Гінекологія. – К.: Медицина, 2012. – 352 с.
69. Грек Л.П. Опыт использования дифференцированной немедикаментозной терапии у женщин с нарушенной репродуктивной функцией и бесплодием/ Л.П. Грек // *Педіатр., акушерство та гінекологія.* – 1999. – № 2. – С.122-124.
70. Дивакова Т.С. Осложнения лапароскопической хирургии в гинекологической практике/ Т.С. Дивакова, Л.Н. Елисеенко // *Вестник ВГМУ.* – 2012. – Т. 11, №1. – С.95-100.
71. Дикий О.Г. Спайковая хвороба очеревини: проблема, етіологія, патогенез/ О.Г. Дикий // *Шпит. хірургія.* – 2003. – № 4. – С. 83-89.
72. Дронова В.Л. Спаечная болезнь органов малого таза и брюшной полости. Литературный обзор научных работ/ В.Л. Дронова, Е.В. Луценко, Р.С. (17). – С.22-28.
73. Дубчак А.Е. Неспецифические воспалительные заболевания органов малого таза у женщин / А.Е. Дубчак, А.В. Милевский, Е.Н. Довгань // *Здоровье женщины.* – 2013. – № 2. – С. 51-55.
74. Женчевский Р.А. Спайки брюшной полости. – Ставрополь: Кн. изд-во, 1984. – 159 с.
75. Жидков С.А., Корик В.Е., Жидков А.С., Орсич Е.О. Оценка выраженности спаечного процесса // *Молодой ученый.* – 2016. – № 114 (10). – С. 483-486.
76. Жюра А.В., Третьяк С.И., Хрыщанович В.Я., Макаревич Ж.А. Экспериментальная модель перитонеальных спаек // *Экспериментальная хирургия.* – 2017. – № 25 (4). – С. 333-339. doi: 10.1484/2305-0047.2017.4.333.
77. Залізняк В.О. Запальні захворювання жіночих статевих органів: навчальний посібник для самостійної роботи студентів V-VI курсів медичного факультету та лікарів-інтернів акушерів-гінекологів / В.О. Залізняк. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2015. – Бібліогр.: 95 с.
78. Запорожан В.М. Ендоскопічна хірургія в гінекології/ В.М. Запорожан // *Журн. АМН України.* – 1999. – Т.5. – С.44-52.
79. Зароченцева Н.В. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (обзор литературы) / Н.В. Зароченцева, А.К. Аршакян, Н.С. Меньшикова // *Гинекология.* – 2013. – Т. 15, № 4. – С. 65-69.
80. Злукова хвороба в гінекології: від патогенезу до профілактики (методичні рекомендації) / В.К. Кондратюк, Н.О.Ємечко, Коблош Н.Д. [та співавт.]. – К., 2010. – 4 с.
81. К вопросу о спайках и спаечной болезни в неотложной хирургии/ Н.Д. Томнок, В.А. Белобородов, И.А. Рябов, В.Р. Кембель, А.А. Парно // *Современные наукоемкие технологии.* – 2010. – № 10. – С. 84-86.
82. Кан Н.Е., Тютюнник В.Л., Амирасла-

- нов Э.Ю., Балушкина А.А., Сухих Г.Т. Акушерские осложнения и недифференцированная дисплазия соединительной ткани // Клиническая и экспериментальная хирургия. - 2015. - № 2. - С. 47-52.
83. Качалина Т.С. Применение медицинского озона в комплексном лечении острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщины / Т.С. Качалина, Н.М. Шахова, А.Л. Невмятулин // Акушерство и гинекология. - 2000. - №6. - С. 18-23.
84. Кишечная непроходимость: учебно-методическое пособие / П. С. Неверов К46 [и др.]. - Минск : БГМУ, 2017. - 42 с.
85. Кононов С.Н. Формирование спаек при эндометриозе и пути их профилактики (обзор литературы) / С. Н. Кононов, А. А. Шкляр, А. В. Козаченко, Л. В. Адамян // Проблемы репродукции. - 2015. - № 21(2). - С. 82-87.
86. Косей Н.В. Современные принципы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов / Н.В. Косей // Репродуктивная эндокринология. - 2013. - №1 (9). - С. 78-85.
87. Костырной А.В. Комплексное лечение синдрома функциональной недостаточности кишечника в послеоперационном периоде / А.В. Костырной, Д.В. Шестопалов, П.С. Трофимов / Клиническая хирургия. - 2012. - №9. - С. 60-62.
88. Костырной А.В. Спаечная болезнь брюшины: настоящее и будущее проблемы / А.В. Костырной, К.Л. Гройзик, С.Р. Мустафаева // Таврический медицинский журнал. - 2013. - Т. 16, № 1. - С. 4-3 (61). - С. 262-267.
89. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Послеоперационные спайки. - М.: Медицина, 1998. - С. 40.
90. Кулачек Ф.Г. Патоморфология спаечного процесса / Ф.Г. Кулачек, М.М. Дарагмех, Р.И. Сидорчук // Клиническая та экспериментальная патология. - 2006. - Т. V, № 4. - С. 49-52.
91. Кургузов О.П. Профилактика спаечной болезни / О.П. Кургузов, Я.Л. Кузнецов, Е.Г. Артюхина // Хирургия. - 1990. - № 10. - С. 153-159.
92. Лавриненкова И.З. Эффективность амбулаторной реабилитации репродуктивного здоровья после хирургического лечения гинекологических заболеваний: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - С. 16-20.
93. Леуш С.С. Оптимизация лечения воспалительных заболеваний половых органов и профилактика спаечного процесса у женщин репродуктивного возраста (методические рекомендации). - К., 2010. - 32 с.
94. Магомедов М. А. Местная клеточная регуляция в образовании послеоперационных спаек при перитоните / М. А. Магомедов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2004. - № 6. - С. 9-11.
95. Машинин А.Н. Структура причин спаечного процесса органов малого таза при гинекологической патологии у женщин репродуктивного возраста / Машинин А.Н., Шаганов П.Ф., Гребельная Н.В. // Медико-социальные проблемы sim't. - 2014. - Т. 19, № 4. - С. 40-43.
96. Медведев М.В. Спаечный процесс в гинекологии / М.В. Медведев // Здоровье женщины. - № 3 (99). - 2015. - С. 42-46.
97. Минаева Е.А. Интраоперационный метод лечения и профилактики спаечной болезни малого таза у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием: Дис. ... канд. мед. наук. - Волгоград, 2014. - 133 с.
98. Михайлова Н.А. Применение игло-рефлексотерапии для лечения женского бесплодия / Н.А. Михайлова // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 1. - С. 13-16.
99. Моделирование реакций воспаления в матриксе рыхлой соединительной ткани in vitro взаимодействия между С-реактивным белком, сывороточным амилоидом р и фибронектином и их влияние на адгезию и миграцию нейтрофилов человека / Е.В. Галкина, П.Г. Назаров, А.В. Полевщиков, Л.К. Берестовая // Иммунология. - 1999. - № 1. - С. 41-44.
100. Муқанов М.У. Острая спаечная кишечная непроходимость, обусловленная висцеропаритетальными спайками: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1997. - 22 с.
101. Мынбаев О.А. Применение триптова спаечного барьера Интерсид (ТС7) при гинекологических реконструктивно-пластических операциях / О.А. Мынбаев, Л.В. Адамян, И.А. Радченко, А.В. Решетько // Акушерство и гинекология. - 1999. - № 3. - С. 48-51.
102. Назаренко И.А. Профилактика рецидива рубцово-спаечного процесса при хирургическом лечении дистальных окклюзий маточных труб по поводу бесплодия / И.А. Назаренко, Л.М. Ничитайло // Одес. мед. журнал. - 2002. - № 5 (43). - С. 66-68.
103. Новые технологии в профилактике спаечной болезни брюшной полости / В. А. Ступин, Р. Р. Мударисов, С. В. Михайлугов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2007. - № 1. - С. 86-87.
104. Озерская И. А. Эхография в гинекологии / Озерская И. А. - М.: Видар, 2013. - 564 с.
105. Орсич Е.О. Проблема спаечной болезни брюшной полости / Е.О. Орсич, С.А. Жидков, А.С. Жидков // Молодой ученый. - 2016. - №7. - С. 418-421.
106. Особенности иммунного статуса больных с острым воспалением придатков матки (ОВПМ) при проведении системной энзимотерапии (вобензим) в комплексе лечения / И.К. Альхассан, А.В. Жаржик // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1999. - № 3. - С. 59-62.
107. Побединский Н.М. Роль реакции ацетилирования в патогенезе спаечного процесса малого таза у гинекологических больных / Н.М. Побединский, М.А. Ботвин, А.И. Ищенко и др. // Акуш. и гинекология. - 1997. - № 4. - С. 28-29.
108. Поройский С.В., Поройская А.В., Бульчичева О.С. Морфометрическая характеристика париетальной и висцеральной брюшины в динамике после нанесения операционной травмы различного объема // Вестник ВолгГМУ. - 2014. - 51 (3). - С. 102-107.
109. Применение иммунокорректоров в комплексном лечении хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов / Н.К. Матвеева, Т.Г. Лапик, Е.И. Сотникова [и др.] // Иммунопатология и клинич. иммунология. - 1995. - № 5. - С. 48-49.
110. Противоспаечного барьера интерсид (ТС7) при гинекологических реконструктивно-пластических операциях / О.А. Мынбаев, Л.В. Адамян, И.А. Радченко, А.В. Решетько // Акуш. и гинекология. - 1999. - № 3. - С. 47-51.
111. Прогнозирование спайкообразования у больных с миомой матки и наружным генитальным эндометриозом после хирургического лечения / В.Н. Запорожан, И.З. Гладчук, Н.Н. Рожковская [и др.] // Одесский медицинский журнал. - 2009. - № 5. - С. 39-44.
112. Профилактика образования спаек в оперативной гинекологии / О.А. Мынбаев, К.И. Рублева, Н.И. Кондриков, И.А. Радченко // Акуш. и гинекология. - 1995. - № 5. - С. 37-40.
113. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде / Г.М. Савельева, Л.Н. Богинская, В.Г. Бреусенко [и др.] // Акуш. и гинекология. - 1995. - № 2. - С. 36-39.
114. Пузіій О.М. Діагностика, хірургічне лікування та реабілітація репродуктивної функції при доброякісних захворюваннях геніталій у жінок: Дис. ... канд. мед. наук. - 2016. - 136 с.
115. Репина М.А. Значение системной энзимотерапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных образований придатков матки / М.А. Репина, Н.Ю. Крылова, Г.В. Митченко, Я.А. Корнилова // Журнал акушерства и женских болезней. - 2002. - № 1. - С. 46-52.
116. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под редакцией В.С. Савельева. - М., Издательство «Триада-Х», 2004. - 640 с.
117. Самюэль О. Профилактика осложнений после лапароскопических гинекологических операций / О. Самюэль // Здоровье женщины. - 2015. - №2 (98). - С. 54-58.
118. Саркисян А.А. Внутривенное лазерное опромывание крови в терапии запальных заболеваний / А.А. Саркисян, Я.П. Сольский // Педиатрия, акушерство та гінекологія. - 1995. - № 1. - С. 50-52.
119. Сафина В.Н. Лапароскопический адгезиолизис (рассечение спаек) / В.Н. Сафина, И.В. Федоров // Лапароскопия в гинекологии. Под ред. Агзурина Р.С., Давыдова М.И., Княжева В.А. [и др.] - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. - С. 191-194.
120. Симрок В.В. Перитонеальные спайки женского таза / В.В. Симрок, М.А. Еременко // Вісн. акушерів-гінекологів. - 2002. - № 4. - С. 21-32.
121. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - М.: Мед. информ. агентство, 2000. - 592 с.
122. Современные аспекты профилактики и лечения больных спаечной болезнью брюшины и ее осложнения / В.В. Бойко, И.А. Тарабан, В.Г. Грома, И.В. Кривокрытко, Д.А. Евтушенко // Харківська хірургічна школа. - 2013. - №2 (59). - С. 122-128.
123. Спаечная болезнь: современное состояние проблемы / А.Э. Доморацкий, В.О. Крылок, А.И. Павленко, Н.В. Пятковская, В.В. Созанский // Гостри та невідкладні стани в практиці лікаря. - 2016. - №3-4 (60-61). - С. 19-26.
124. Степанок А.А., Завада Н.В., Гуревич А.Р., Степанок А.Ф. Современные подходы к диагностике и лечению спаечного процесса брюшной полости // Экстренная медицина. - 2014. - № 10 (2). - С. 55-64.
125. Сучасні уявлення про патогенез перитонеальних спайок у дітей / Г. Мельниченко, А.А. Квашніна, Л.В. Васильченко, Н. Л. Весілік // Клінічна хірургія. - 2016. - № 12. - С. 72-75.
126. Тарасенко Ю.Н. Внутриматочные синехии: современный взгляд на проблему / Ю.Н. Тарасенко, И.А. Салов, Д.Т. Ташухова, Д.В. Маршалов // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 4. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=9924>
127. Ткаченко Р.А., Каминский В.В. Послеоперационные инфекции в акушерстве и гинекологии: профилактика, диагностика и лечение (лекция) / Р.А. Ткаченко, В.В. Каминский // Акушерство. Гинекология. Генетика. - 2017. - Т. 3, № 1. - С. 55-65.
128. Тотчиев Г.Ф. Спаечная болезнь: физиологические аспекты, механизмы предупреждения / Г.Ф. Тотчиев // Эффективная фармакотерапия. - 2013. - № 28. - С. 18-20.
129. Тумарев А.В. Диагностическая и оперативная лапароскопия при острых заболеваниях у гинекологических больных / А.В. Тумарев, Л.В. Затонских, С.В. Штыров // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1996. - № 1. - С. 41-45.
130. Фальконе Т. Репродуктивная медицина и хирургия / Т. Фальконе, В. Херд ; [пер. с англ. под ред. акад. РАМН Г.Г. Сухих]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - С. 510-567, 582-632, 737-944.
131. Феськов А.Э. Перитонеальные спайки: патогенез и профилактика / А.Э. Феськов, А.Е. Гавриков // Новости медицины и фармации. - 2014. - № 20(522). - С. 2-3.
132. Филенко Б.П., Земляной В.П., Борсак И.И., Иванов А.С. Спаечная болезнь: профилактика и лечение. - СПб.: СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2013. - 171 с.
133. Хрянин А.А. Хронические воспалительные заболевания органов малого таза - стратегия достижения длительной ремиссии и рациональный подход к терапии / А.А. Хрянин // MEDICINE (Almaty). - 2017. - №1 (175). - С. 32-40.
134. Чеботарьова М.О. Рання діагностика та профілактика спайкового процесу після гінекологічних операцій: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Одеса, 2007. - 19 с.
135. Чекумазов И.А. Спаечная болезнь брюшины. Актуальные вопросы медицины. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 160 с.
136. Чермак І.І. Емпірична протизапальна терапія гострого салпінгоофориту / І.І. Чермак // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. - 2015. - №2. - С. 187-190.
137. Чистяков Д.Б., Мовчан К.Н., Яценко А.С. Интенсивность формирования спаечного процесса при интраабдоминальном укреплении брюшной стенки в эксперименте синтетическими сетчатыми имплантатами, отличающимися физико-химической основой строения // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. Мечникова. - 2015. - № 7 (3). - С. 29-37.
138. Читанова Ю.С. Современные представления о спайкообразовании и методах профилактики после хирургических вмешательств на органах малого таза / Ю.С. Читанова, А.О. Духин, И.С. Опарин // Вестник РУДН, серия Медицина. Акушерство и гинекология. - 2012. - № 5. - С. 525-531.
139. Шальков Ю.Л. Спаечная непроходимость кишечника как проблема неотложной хирургии / Ю.Л. Шальков // Харківська хірургічна школа. - 2001. - №1 (10). - С. 66-69.
140. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования при операциях на органах малого таза / В.Ф. Беженарь, Э.К. Айламязян, Е.Н. Байлюк, А.А. Цыгурдеева, Н.И. Поленов // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2011. - Т. 11, №2. - С. 90-101.
141. Этиопатогенез спайкообразования / Б. П. Филенко, С. М. Лазарев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2009. - Т. 168, № 3. - С. 116-118.
142. Юзько А.М. Женское бесплодие трубного происхождения (Обзор литературы) / А.М. Юзько // Здоровье женщины. - 2017. - №2 (118). - С. 126-131.

Статья поступила в редакцию 25.11.2020