

А.В. ЖУРА¹, С.И. ТРЕТЬЯК¹,
В.Я. ХРЫЩАНОВИЧ², Ж.А. МАКАРЕВИЧ¹



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ СПАЕК

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»², г. Минск,
Республика Беларусь

Цель. Разработать экспериментальную модель перитонеальных спаек, наиболее приближенную к клиническим условиям, простую в исполнении, с высокой частотой спайкообразования и небольшим количеством осложнений.

Материал и методы. Были выбраны несколько экспериментальных моделей с выделением трех групп: повреждение серозы слепой кишки (группа 1, n=6), энтеротомия подвздошной кишки с последующим ушиванием дефекта (группа 2, n=8), моделирование по собственной методике, заключавшейся в иссечении брюшины на контрлатеральных сторонах брюшной стенки (группа 3, n=22). Группу 3 разделили на 2 подгруппы: с и без инфицирования брюшной полости.

Результаты. У животных первой группы спаечный процесс не развился ни у одной из 6 крыс. В дальнейшем от указанной модели отказались. Вскрытие просвета кишечника и его ушивание (группа 2) во всех случаях привело к формированию спаечного процесса, который, однако, был вариабельно расположен в брюшной полости. В двух случаях развилась несостоятельность швов на кишке. Кроме того, время операции было наибольшим и составило 17 минут по сравнению с 7 минутами в первой группе и 5 минутами в третьей группе. Иссечение париетальной брюшины с инфицированием (3а подгруппа) характеризовалось большим количеством осложнений с образованием внутрибрюшных абсцессов и инфильтратов, высокой летальностью и чрезмерной выраженностью спаечного процесса, выходящего за пределы моделирования. Иссечение брюшины боковой стенки живота по собственной методике без инфицирования (подгруппа 3б) привело к спайкообразованию в 75% случаев с локализацией спаек только в областях моделирования, без развития послеоперационных осложнений и летальности.

Заключение. Разработанная модель перитонеальных спаек приводит к спайкообразованию в большом проценте случаев, имеет минимальное количество осложнений, отличается простотой выполнения и может быть рекомендована для изучения спаечного процесса.

Ключевые слова: перитонеальные спайки, хирургическое лечение, экспериментальная модель, повреждение брюшины, перитонит, заболеваемость, летальность

Objectives. To develop an experimental model of peritoneal adhesions that is close to clinical practice, simple to implement, with a high incidence of adhesions and small number of complications.

Methods. Several experimental models were chosen with singling out three groups: injury of cecum serosa (group 1, n=6), ileum enterotomy with subsequent suturing of the defect (group 2, n=8), and model made by the authors, including the excision of the peritoneum on the contralateral sides of the abdominal wall (group 3, n=22). Third group was divided into two subgroups – with and without bacterial contamination of the peritoneal cavity.

Results. There were no abdominal adhesions in animals of the first group. In future this model was abandoned. Opening of the intestinal lumen and its suturing (group 2) induced adhesions in all animals; however, it was variably localized in the peritoneal cavity. Intestinal insufficiency of sutures was observed in two cases. In addition, in second group operation time was the longest (17 min) in comparison with 7 minutes in the first group and 5 minutes in the third group. Excision of the parietal peritoneum with abdominal contamination (subgroup 3a) was characterized by the largest number of complications with the development of intra-abdominal abscesses and infiltrates, high lethality, and overproduction of adhesion process going beyond the limits of modeling. Excision of the parietal peritoneum without contamination (subgroup 3b) induced adhesions formation in 75 % of cases with the localization of adhesions in the regions of modeling only, without morbidity and mortality.

Conclusion. A suggested experimental model of peritoneal adhesions leads to adhesion formation in large number of cases with minimal number of complication, appears to be simple, and is thought to be recommended for research the adhesion process.

Keywords: peritoneal adhesions, surgical treatment, experimental model, peritoneal injury, peritonitis, morbidity, mortality

Novosti Khirurgii. 2017 Jul-Aug; Vol 25 (4): 333-339

Experimental Model of Peritoneal Adhesion

A.V. Zhura, S.I. Tratsyak, V.J. Khryshchanovich, Z.A. Makarevich

Введение

Лечение и профилактика перитонеальных спаек по-прежнему остаются актуальной и нерешенной проблемой современной хирургии. Существующие методы хирургического лечения характеризуются высокой частотой рецидива заболевания и применяются в основном в экстренных случаях при развитии осложнений, таких как острая спаечная кишечная непроходимость. Поэтому насущной остается разработка новых методов лечения внутрибрюшинных сращений, в том числе в эксперименте.

В мировой литературе отражены различные подходы к моделированию брюшинных спаек, описание основных из них приведено ниже.

Моделирование спаек путем повреждения висцеральной брюшины. При этом производится повреждение серозной оболочки купола слепой кишки или тонкой кишки до «кровоавой росы» с помощью скальпеля, абразивных материалов (наждачной бумаги), зубной щетки и т.д. [1, 2]. Преимуществами указанной методики являются ее простота, минимальное количество осложнений, связанных с нарушением целостности кишечника, отсутствием необходимости в шовном материале. К недостаткам следует отнести низкую частоту возникновения спаечного процесса, что является необходимым условием экспериментальной модели, нечеткую локализацию спаек вследствие мобильности кишечника, а также риск внутрибрюшного кровотечения [3]. Вероятность возникновения спаек увеличивается при дополнительном инфицировании места повреждения кишечной флорой (путем пункции купола слепой кишки) [4].

Резекция тонкой кишки или энтеротомия. При этом производится рассечение тонкой кишки на протяжении 2-3 мм или полное ее пересечение с формированием энтероанастомоза [2, 5]. Преимущество методики – образование спаек практически у всех оперированных животных. К недостаткам методики относятся: отсутствие четкой локализации спаечного процесса вследствие мобильности тонкой кишки, трудность выполнения швов и анастомозов на кишке малого размера (диаметр около 3-4 мм), потребность в дорогостоящем шовном материале 6/0-7/0, высокая частота несостоятельности швов и непроходимости кишечника [5].

Повреждение париетальной брюшины. Осуществляется обычно путем травмирования брюшины (скальпелем, зубной щеткой, жесткой губкой). При этом возможно дополнительное нанесение клеевых агентов (цианоакрилата) на поврежденный участок передней брюшной стенки [1] или его ушива-

ние [6]. Одним из вариантов повреждения париетальной брюшины является формирование «пуговицы» путем завязывания нитью участка брюшной стенки боковой поверхности живота со стороны брюшной полости [7]. Преимущества методик, связанных с травмированием париетальной брюшины, – это простота выполнения, четкая локализация места моделирования спаек, достаточно высокая частота спайкообразования, отсутствие осложнений, связанных со вскрытием просвета кишечника. Недостатки: отсутствие стандартизированного подхода в моделировании, диаметр повреждения брюшины варьирует от 1 до 2 см, глубина повреждения различается от поверхностной травмы брюшины до иссечения брюшной стенки до подкожной клетчатки [6, 8].

Введение в брюшную полость инородных тел. Наиболее часто применялись тальк, что в настоящее время не является актуальным в связи с отказом от его применения при производстве хирургических перчаток [9], и желчные камни [10]. К недостаткам методик относятся низкая частота и непостоянство спайкообразования.

Таким образом, в настоящее время существует большое количество экспериментальных моделей спайкообразования, каждая из которых обладает как преимуществами, так и недостатками. Возникающие трудности обусловлены в первую очередь отсутствием единого методологического подхода к постановке эксперимента. Существующее множество экспериментальных моделей, различия в сроках анализа результатов эксперимента, отсутствие стандартизированной системы оценки спаечного процесса свидетельствуют о необходимости продолжения исследований, направленных на разработку экспериментальной модели брюшинных спаек, максимально приближенной к клинической практике.

Цель. Разработать экспериментальную модель перитонеальных спаек, простой в исполнении, с высокой частотой спайкообразования и небольшим количеством осложнений.

Материал и методы

Для постановки эксперимента использовали белых крыс линии Вистар. В работе соблюдали требования «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей», Страсбург, Франция, 1986. С целью разработки и оценки эффективности модели спаечной болезни были выбраны несколько методик постановки эксперимента с выделением трех групп: повреждение серозной оболочки слепой

кишки (группа 1); энтеротомия подвздошной кишки с последующим ушиванием (группа 2); иссечение участка париетальной брюшины по собственной методике (группа 3). Последняя группа была разделена на две подгруппы: 3а — дополнительное инфицирование брюшной полости с целью оценки влияния бактериального обсеменения на развитие спаечного процесса в брюшной полости; 3б — без инфицирования. Анестезию осуществляли путем интраперитонеального введения 1,5-2 мл 1% раствора тиопентала натрия. В асептических условиях с применением стерильного инструментария выполняли срединную лапаротомию. У крыс первой группы (n=7) после визуализации слепой кишки проводили ее осаднение диаметром 1 см тупой стороной скальпеля до появления «красной росы».

Животным второй группы (n=8) выполняли поперечную энтеротомию тонкой кишки на расстоянии 2 см от илеоцекального перехода с последующим ее ушиванием двумя узловыми швами 6/0 мононитью.

В третьей группе (n=25) применяли собственную методику моделирования спаечного процесса, заключающуюся в иссечении ножницами брюшины боковой стенки живота с образованием дефекта диаметром 2 см (рис. 1) на правой и левой половине брюшной стенки, формируя, таким образом, два дефекта. Инфицирование брюшной полости выполняли путем пункции слепой кишки, аспирации 0,5 мл кишечного содержимого и воздуха из ее просвета, нанесения аспирата на дефект брюшины боковой стенки живота (подгруппа 3а). В подгруппе 3б инфицирование брюшной полости не выполняли. Рану зашивали послойно: непрерывным швом мононитью 4/0 мышцы передней

Рис. 1. Сформированный дефект брюшины боковой стенки живота (стрелка)

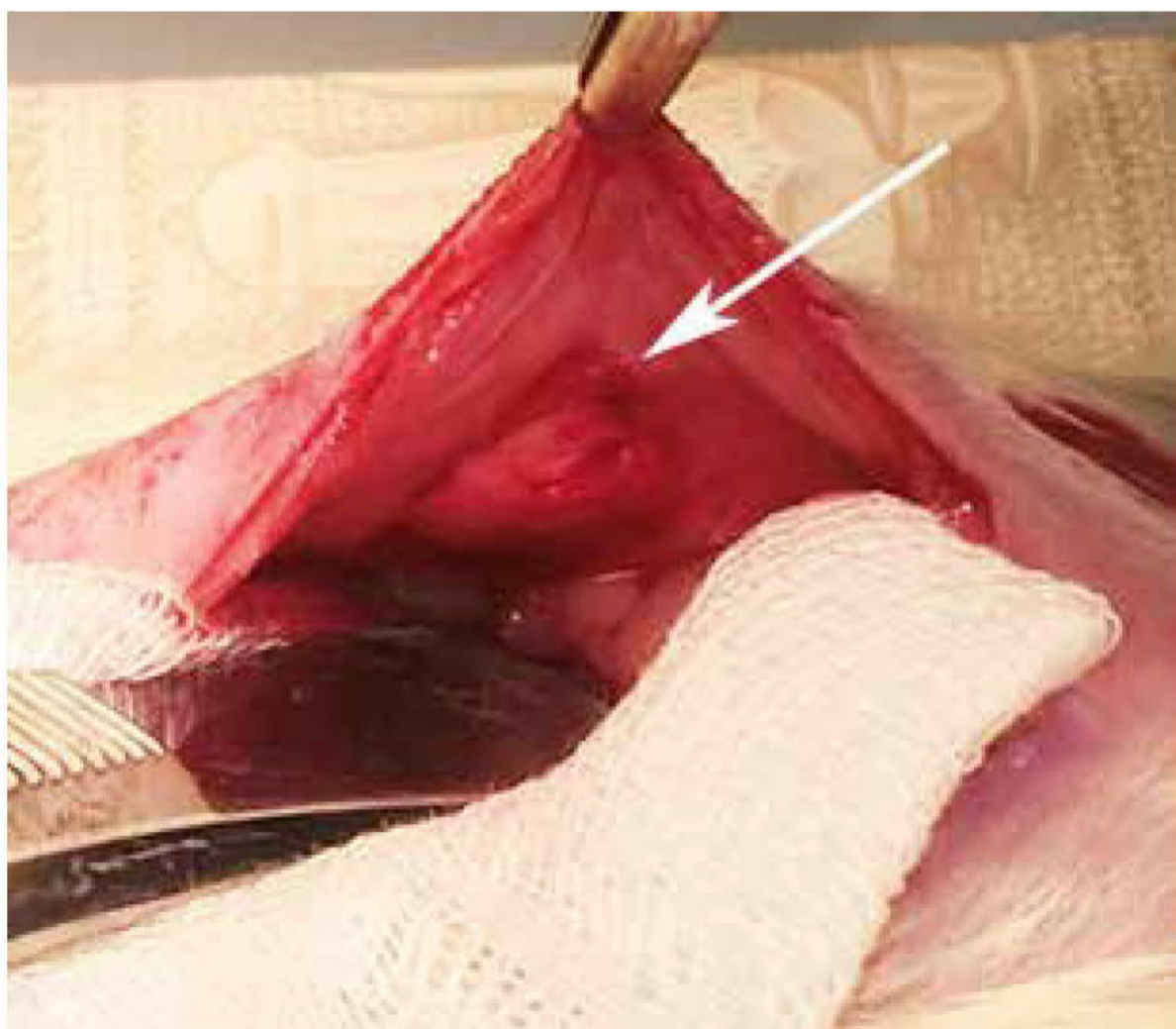


Таблица
Градация спаек по степени их выраженности

Возможность рассечения спаек	Балл
Спаяк нет	0
Легкая тупая диссекция	1
Агрессивная тупая диссекция	2
Острая диссекция	3
Повреждение органов при рассечении	4

брюшной стенки и внутрикожным швом этой же нитью.

Кормление животного начинали после окончания действия наркоза. В послеоперационном периоде дополнительные лекарственные средства не применяли.

Оценка эксперимента. Выведение животных из эксперимента выполняли на 8-13 сутки путем введения летальной дозы тиопентала натрия. Оценивали состояние операционной раны, несостоятельность швов на коже, мышцах и кишечнике, наличие гнойных осложнений. Срединную лапаротомию выполняли по старому рубцу. В брюшной полости оценивали: наличие сращений в целевой зоне и их выраженность, а также в других зонах — области операционной раны, неповрежденных участках брюшной стенки — послеоперационные осложнения (кровотечение, несостоятельность швов, кишечную непроходимость, внутрибрюшные абсцессы). Для визуальной оценки спаек применяли балльную систему оценки [11] (таблица).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.0. Нормальность распределения признаков проверяли с помощью тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Поскольку количественные признаки не подчинялись нормальному распределению, для представления данных использовали непараметрические методы — медиану (25-75 квартили).

Результаты

В раннем послеоперационном периоде в первые сутки после операции погибло четверо животных — 1 крыса из первой группы и 3 крысы из третьей. Причиной летальности в двух случаях была передозировка анестетика, в одном — расхождение швов послеоперационной раны, в одном — кровотечение из раны. Указанные причины летальности в раннем послеоперационном периоде были связаны с методическими погрешностями при постановке эксперимента. Умершие животные были исключены из дальнейшего анализа. Таким образом, количество оставшихся в группах животных составило: в первой — 6, во второй — 8, в третьей — 22, в том

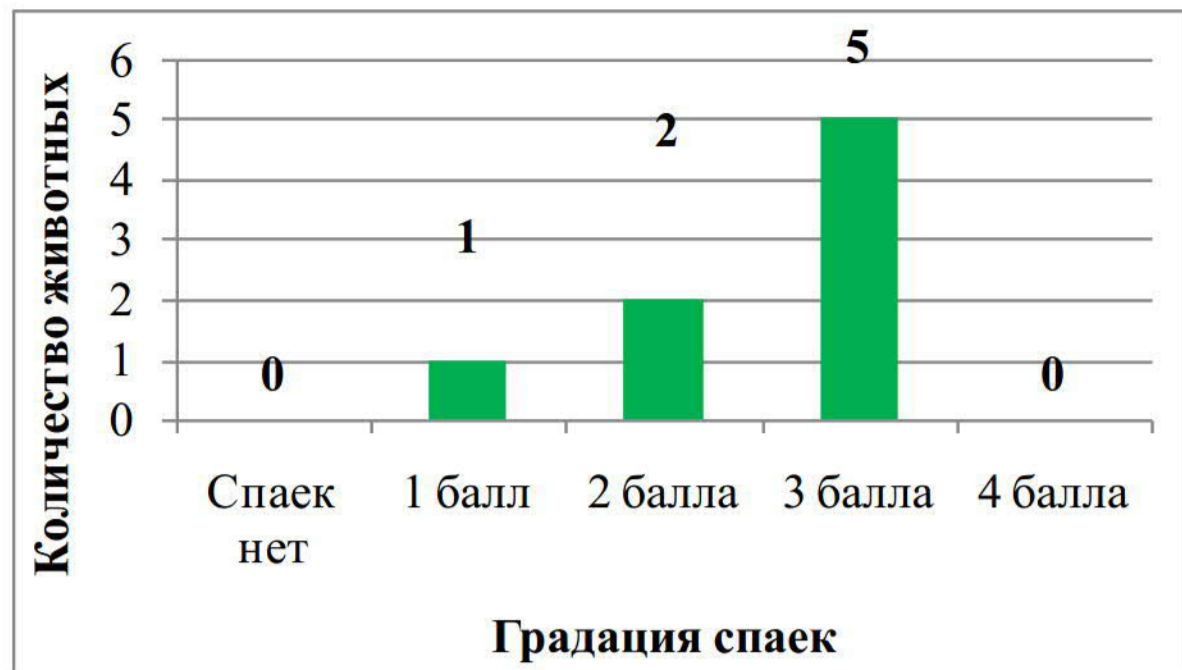


Рис. 2. Градация спаечного процесса во второй группе, $n=8$

числе 10 крыс с контаминированием брюшной полости и 12 животных без ее инфицирования.

Оценка моделирования спаек путем десерозации слепой кишки (группа 1). Медиана времени, необходимого для выполнения вмешательства животным первой группы, составила 7 (6-7) минут. При этом спаечный процесс не развился ни у одной из 6 крыс, включенных в эксперимент, в связи с чем в дальнейшем указанную технику моделирования спаек не применяли.

Оценка моделирования спаек путем энтеротомии (группа 2). Вскрытие просвета кишечника с последующим его ушиванием во всех случаях привело к формированию спаечного процесса (рис. 2). Медиана времени, необходимого для выполнения вмешательства животным второй группы, составила 17 (14,5-17,5) минут. Медиана выраженности спаечного процесса – 3 (2-3) балла. Была отмечена вариабельность расположения спаек в брюшной полости, обусловленная мобильностью тонкой кишки.

Несмотря на образование достаточно грубых сращений в области моделирования спаек, в двух случаях развилась несостоятельность швов тонкой кишки с образованием внутрибрюшных абсцессов и инфильтратов.

Оценка моделирования спаек путем иссечения париетальной брюшины (группа 3). Медиана времени, необходимого на выполнение вмешательства животным третьей группы, составила 5 (5-7) минут.

У 10 животных, которым проводилось иссечение участка брюшной стенки с одновременным инфицированием брюшной полости (подгруппа 3а), течение послеоперационного периода осложнилось летальным исходом в 3 (30%) случаях на 2 и 3 сутки после операции. Вскрытие умерших животных показало, что причиной летального исхода был тотальный перитонит.

У всех выживших животных группы 3а при выведении из эксперимента был выявлен массивный спаечный процесс, вовлекший

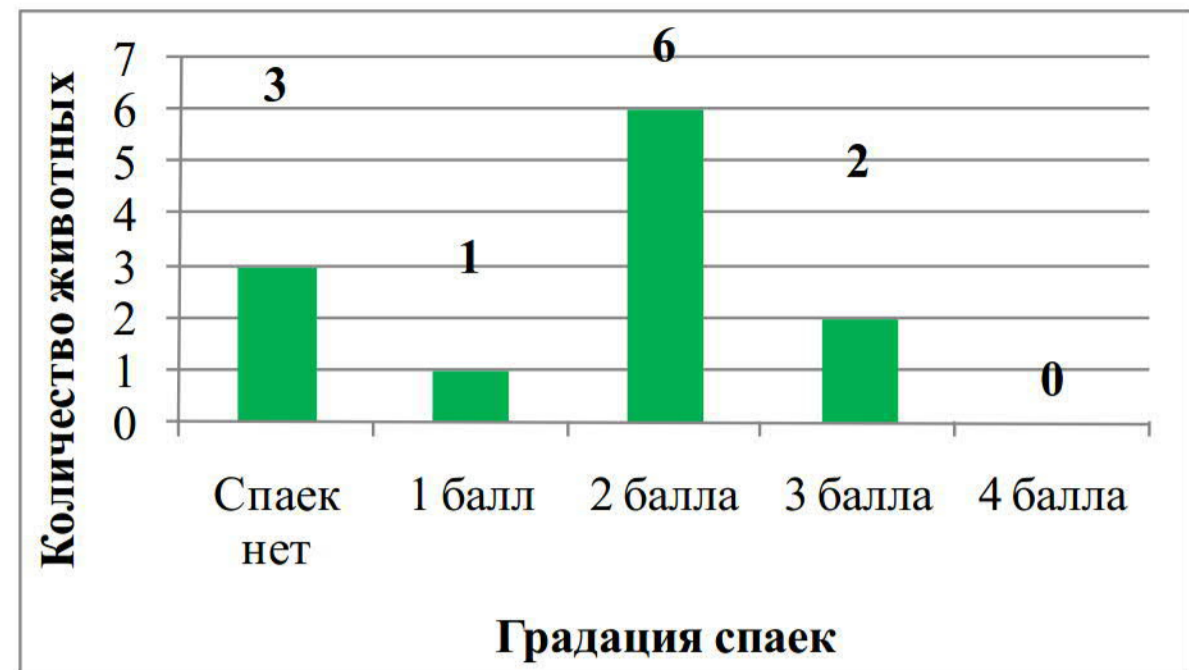


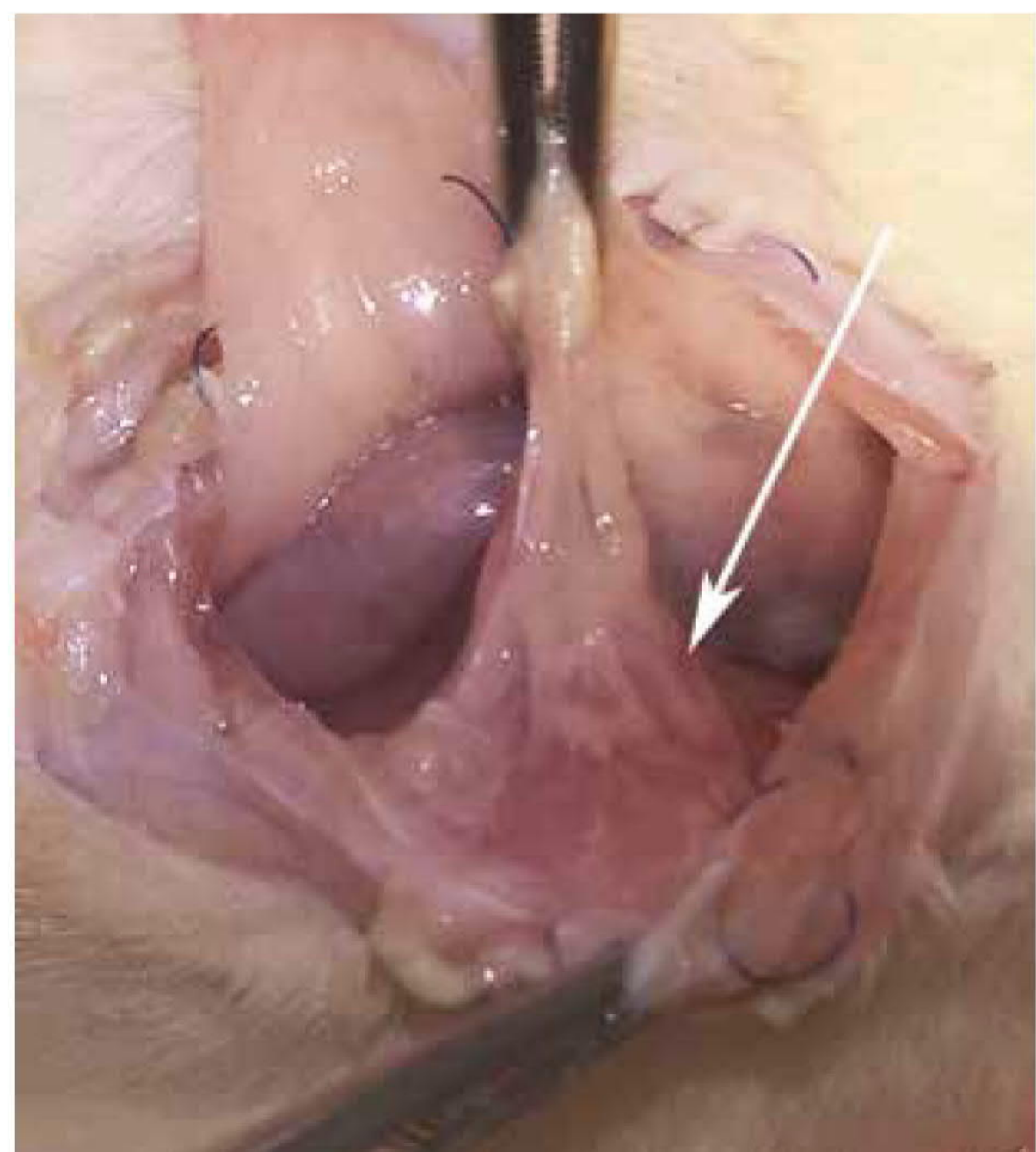
Рис. 3. Градация спаечного процесса в 3б подгруппе, $n=12$

не только зону моделирования спаек, но и лапаротомную рану, интактные области париетальной брюшины, большую часть кишечника и сальника с образованием плотных спаечных конгломератов и внутрибрюшных абсцессов.

Образование спаек различной степени выраженности произошло у 9 (75%) из 12 лабораторных животных 3б подгруппы (без инфицирования брюшной полости, рис. 3). Послеоперационных осложнений отмечено не было. Медиана выраженности спаечного процесса составила 2 (0,5-2) балла.

Одним из преимуществ методики постановки эксперимента в 3б подгруппе (иссечение брюшины боковой стенки живота без инфицирования) явилось формирование спаек только в зоне иссечения брюшины (рис. 4) и в то же время отсутствие спаечного процесса в интактных областях брюшной полости.

Рис. 4. Сращения большого сальника с дефектом брюшной стенки (стрелка) у животного 3б подгруппы



Обсуждение

Брюшинные спайки – это патологический процесс, в основе которого лежит образование сращений органов брюшной полости между собой и брюшной стенкой вследствие повреждения мезотелия брюшины при ее травме или воспалительном процессе. Существующие методы профилактики образования спаек не дают удовлетворительного результата, поэтому применение экспериментальных методик для разработки новых технологий лечения спаечного процесса выглядит многообещающим.

Самая частая причина образования перитонеальных спаек – это хирургическая травма. Применение экспериментальных моделей спаечного процесса, основанных на травме брюшины, обоснованно и логично. Разработаны и применяются методики травматизации как висцеральной, так и париетальной брюшины. В данной работе была поставлена цель изучить существующие и разработать новую модель спайкообразования с минимальным количеством осложнений, простую в исполнении и с высокой частотой образования спаек.

У нас не получилось достигнуть высокой частоты спайкообразования, показанной рядом авторов [5, 7], при десерозации слепой кишки. Ни у одного лабораторного животного первой группы образования спаек достигнуто не было. Указанный факт, возможно, объясняется сложностью нанесения повреждения серозной оболочке слепой кишки. При поверхностной травматизации перитонеальные сращения не развиваются, более глубокое повреждение влечет за собой травму подлежащих слоев кишечной стенки с возможным риском перфорации. Вследствие вышеуказанных причин от применения данной экспериментальной модели пришлось отказаться.

Выполнение энтеротомии приводит к высокой частоте спайкообразования, достигающей до 95% [5]. В нашем исследовании выполнение энтеротомии тонкой кишки с последующим ушиванием дефекта одиночными швами привело к образованию спаек у всех животных. Однако при постановке указанной экспериментальной модели мы столкнулись с трудностями при работе на тонкой кишке крысы, диаметр которой около 3-4 мм, а толщина стенки около 0,5-0,7 мм, что приводит к значительному увеличению времени выполнения оперативного вмешательства. В нашем случае медиана длительности операции составила 17 (14,5-17,5) минут. В послеоперационном периоде в двух случаях развилась несостоятельность швов тонкой кишки с развитием перитонита, что яв-

ляется характерным осложнением и согласуется с литературными данными [12]. Кроме того, указанная модель не соответствует наиболее частой клинической ситуации, при которой выполняется хирургическое рассечение спаек без вскрытия просвета кишки.

Второй по частоте причиной образования спаек является воспалительный процесс. Инфицирование брюшной полости, по данным ряда авторов, приводит к увеличению как частоты, так и выраженности спаек, одновременно вызывая увеличение послеоперационной летальности до 14-20% [4, 13]. С целью изучения влияния контаминации на процесс спайкообразования в третьей группе нами была выделена подгруппа (3а), в которой проводили инфицирование брюшной полости путем пункции слепой кишки. В результате у трех животных (30%) наступил летальный исход вследствие бактериального перитонита. У выживших животных спаечный процесс был массивным, выходил за пределы зоны его моделирования и вовлекал практически всю брюшную полость, что затрудняет дальнейшее применение указанной экспериментальной модели.

В настоящее время большинство авторов придерживается методик формирования спаек, при которых выполняется повреждение париетальной брюшины [14]. В нашем случае наилучшие результаты в виде высокой частоты образования спаек (75%), отсутствия осложнений, простоты и скорости выполнения операции были получены в 3б подгруппе, в которой моделирование спаечного процесса выполняли путем эксцизии участка париетальной брюшины. Перитонеальные сращения отсутствовали в интактных областях брюшной полости и были достаточно сформированными, медиана выраженности спаечного процесса составила 2 (0,5-2) балла.

Поскольку при такой модели эксперимента спаечный процесс локализуется только в месте дефекта брюшины, становится возможным на одном животном формировать две зоны спайкообразования – основную и контрольную (на противоположных сторонах лапаротомной раны). В перспективе указанные особенности могут позволить проводить более точную оценку эффективности применения различных лечебных субстанций для профилактики спаечного процесса на меньшем количестве лабораторных животных. Моделирование спаек путем иссечения брюшины боковой стенки живота без инфицирования брюшной полости оказалось технически простым и быстрым способом, что проявилось отсутствием послеоперационных осложнений и летальности.

Выводы

1. Экспериментальная модель с повреждением висцеральной брюшины связана с низкой частотой возникновения спаек в брюшной полости крыс.

2. Выполнение энтеротомии с последующим ушиванием кишки приводит к возникновению большого количества послеоперационных осложнений и вариабельности расположения спаек в брюшной полости, что не позволяет рекомендовать ее для изучения профилактики спайкообразования. Формирование указанной модели эксперимента увеличивает время операции (17 минут по сравнению с 5 минутами у животных 3 группы) и требует прецизионного хирургического шовного материала — мононити 6/0-7/0.

3. Экспериментальная модель с инфицированием брюшной полости характеризуется возникновением большого количества осложнений, высокой послеоперационной летальностью и чрезмерной выраженностью спаечного процесса, выходящего за пределы моделирования, что делает ее мало пригодной для изучения профилактики спайкообразования.

4. Разработанная экспериментальная модель перитонеальных спаек, при которой выполняется иссечение брюшины боковой стенки живота без инфицирования брюшной полости, приводит к спайкообразованию в большом проценте случаев, имеет минимальное количество осложнений, отличается простотой выполнения и может быть рекомендована для применения в научных экспериментальных исследованиях по изучению спаечного процесса.

Работа проводилась в рамках выполнения задания «Экспериментальное обоснование технологии лечения перитонеальных спаек с применением мезенхимальных стволовых клеток» в 2017 г. по подпрограмме 2 «Диагностика и терапия заболеваний» ГПНИ «Фундаментальные и прикладные науки — медицине».

ЛИТЕРАТУРА

1. Hwang HJ, An MS, Ha TK, Kim KH, Kim TH, Choi CS, et al. All the commercially available adhesion barriers have the same effect on adhesion prophylaxis? A comparison of barrier agents using a newly developed, severe intra-abdominal adhesion model. *Int J Colorectal Dis.* 2013 Aug;28(8):1117-25. doi: 10.1007/s00384-013-1679-78.
2. Barbul A. Abdominal Adhesions. *Curr Probl Surg.* 2015 Jul;52(7):266-69. doi: 10.1067/j.cpsurg.2015.05.003.
3. Oncel M, Remzi FH, Connor J, Fazio VW. Comparison of cecal abrasion and multiple-abrasion models in generating intra-abdominal adhesions for animal

studies. *Tech Coloproctol.* 2005 Apr;9(1):29-33.

4. Kayaoglu HA, Ozkan N, Hazinedaroglu SM, Ersoy OF, Koseoglu RD. An assessment of the effects of two types of bioresorbable barriers to prevent postoperative intra-abdominal adhesions in rats. *Surg Today.* 2005;35(11):946-50.

5. Dietrich A, Bouzidi M, Hartwig T, Schütz A, Jonas S. Rapamycin and a hyaluronic acid-carboxymethyl-cellulose membrane did not lead to reduced adhesion formations in a rat abdominal adhesion model. *Arch Gynecol Obstet.* 2012 Jun;285(6):1603-9. doi: 10.1007/s00404-011-2184-3.

6. Wang N, Shao Y, Mei Y, Zhang L, Li Q, Li D, et al. Novel mechanism for mesenchymal stem cells in attenuating peritoneal adhesion: accumulating in the lung and secreting tumor necrosis factor α -stimulating gene-6. *Stem Cell Res Ther.* 2012 Dec 6;3(6):51. doi: 10.1186/scrt142.

7. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman SL, Miedema BW, Davis W, et al. In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res.* 2011 May 15;167(2):245-50. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020.

8. Lucas PA, Warejcka DJ, Zhang LM, Walter HN, Young HE. Effect of rat mesenchymal stem cells on development of abdominal adhesions after surgery. *Surg Res.* 1996 May;62(2):229-32. doi: 10.1006/jsre.1996.0200.

9. Treutner KH, Schumpelick V. Prevention of adhesions. New York: Springer; 1997.

10. Soybir GR, Küksoy F, Polat C, Ozeker A, Yalçın O, Aker Y, et al. The effects of sterile or infected bile and dropped gallstones in abdominal adhesions and abscess formation. *Surg Endosc.* 1997 Jul;11(7):711-13.

11. Zühlke HV, Lorenz EM, Straub EM, Savvas V. Pathophysiology and classification of adhesions. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir.* 1990:1009-16. [Article in German]

12. Lauder CI, Strickland A, Maddern GJ. Use of a modified chitosan-dextran gel to prevent peritoneal adhesions in a porcine hemicolectomy model. *J Surg Res.* 2012 Aug;176(2):448-54. doi: 10.1016/j.jss.2011.10.029.

13. Ezberci F, Bulbuloglu E, Ciragil P, Gul M, Kurutas EB, Bozkurt S, et al. Intraperitoneal tenoxicam to prevent abdominal adhesion formation in a rat peritonitis model. *Surg Today.* 2006;36(4):361-66.

14. Poehnert D, Abbas M, Kreipe HH, Klempnauer J, Winny M. High reproducibility of adhesion formation in rat with meso-stitch approximation of injured cecum and abdominal wall. *Int J Med Sci.* 2015;12(1):1-6. doi:10.7150/ijms.8870.

REFERENCES

1. Hwang HJ, An MS, Ha TK, Kim KH, Kim TH, Choi CS, et al. All the commercially available adhesion barriers have the same effect on adhesion prophylaxis? A comparison of barrier agents using a newly developed, severe intra-abdominal adhesion model. *Int J Colorectal Dis.* 2013 Aug;28(8):1117-25. doi: 10.1007/s00384-013-1679-78.

2. Barbul A. Abdominal Adhesions. *Curr Probl Surg.* 2015 Jul;52(7):266-69. doi: 10.1067/j.cpsurg.2015.05.003.

3. Oncel M, Remzi FH, Connor J, Fazio VW. Comparison of cecal abrasion and multiple-abrasion models in generating intra-abdominal adhesions for animal studies. *Tech Coloproctol.* 2005 Apr;9(1):29-33.

4. Kayaoglu HA, Ozkan N, Hazinedaroglu SM, Ersoy OF, Koseoglu RD. An assessment of the effects of two types of bioresorbable barriers to prevent postoperative intra-abdominal adhesions in rats. *Surg Today*. 2005;35(11):946-50.
5. Dietrich A, Bouzidi M, Hartwig T, Schütz A, Jonas S. Rapamycin and a hyaluronic acid-carboxymethylcellulose membrane did not lead to reduced adhesion formations in a rat abdominal adhesion model. *Arch Gynecol Obstet*. 2012 Jun;285(6):1603-9. doi: 10.1007/s00404-011-2184-3.
6. Wang N, Shao Y, Mei Y, Zhang L, Li Q, Li D, et al. Novel mechanism for mesenchymal stem cells in attenuating peritoneal adhesion: accumulating in the lung and secreting tumor necrosis factor -stimulating gene-6. *Stem Cell Res Ther*. 2012 Dec 6;3(6):51. doi: 10.1186/scrt142.
7. Whang SH, Astudillo JA, Sporn E, Bachman SL, Miedema BW, Davis W, et al. In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model. *J Surg Res*. 2011 May 15;167(2):245-50. doi: 10.1016/j.jss.2009.06.020.
8. Lucas PA, Warejcka DJ, Zhang LM, Walter HN, Young HE. Effect of rat mesenchymal stem cells on development of abdominal adhesions after surgery.

Адрес для корреспонденции

220007, Республика Беларусь,
г. Минск, пр. Дзержинского, 83,
УО «Белорусский государственный
медицинский университет»,
кафедра хирургических болезней №2,
тел. моб.: + 375 (29) 668-50-21,
e-mail: ZhuraAV@bsmu.by,
Жура Александр Владимирович

Сведения об авторах

Жура А.В., к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №2 УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Третьяк С.И., д.м.н., профессор, член-корр. НАН РБ, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Хрыщанович В.Я., д.м.н., доцент, заведующий кафедрой хирургии ГУО «Белорусская государственная академия последипломного образования».

Макаревич Ж.А., заведующая виварием УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Информация о статье

Поступила 26 января 2017 г.
Принята в печать 3 апреля 2017 г.
Доступна на сайте 26 июня 2017 г.

Surg Res. 1996 May;62(2):229-32. doi: 10.1006/jsre.1996.0200.

9. Treutner KH, Schumpelick V. Prevention of adhesions. New York: Springer; 1997.
10. Soybir GR, Küksoy F, Polat C, Ozeker A, Yalçın O, Aker Y, et al. The effects of sterile or infected bile and dropped gallstones in abdominal adhesions and abscess formation. *Surg Endosc*. 1997 Jul;11(7):711-13.
11. Zühlke HV, Lorenz EM, Straub EM, Savvas V. Pathophysiology and classification of adhesions. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir*. 1990:1009-16. [Article in German]
12. Lauder CI, Strickland A, Maddern GJ. Use of a modified chitosan-dextran gel to prevent peritoneal adhesions in a porcine hemicolectomy model. *J Surg Res*. 2012 Aug;176(2):448-54. doi: 10.1016/j.jss.2011.10.029.
13. Ezberci F, Bulbuloglu E, Ciragil P, Gul M, Kurutas EB, Bozkurt S, et al. Intraperitoneal tenoxicam to prevent abdominal adhesion formation in a rat peritonitis model. *Surg Today*. 2006;36(4):361-66.
14. Poehnert D, Abbas M, Kreipe HH, Klempnauer J, Winny M. High reproducibility of adhesion formation in rat with meso-stitch approximation of injured cecum and abdominal wall. *Int J Med Sci*. 2015;12(1):1-6. doi:10.7150/ijms.8870.

Address for correspondence

220007, Republic of Belarus,
Minsk, Dzerzhinsky Ave., 83,
Belarusian State Medical University,
Department of Surgical Diseases №2,
tel.: + 375 (29) 668-50-21,
e-mail: ZhuraAV@bsmu.by,
Alexander V. Zhura

Information about the authors

Zhura A.V. PhD, Assistant of department of surgical diseases N2, EE “Belarusian State Medical University”.

Tratsyak S.I. MD, Professor, Corresponding member of NAS of Belarus, Head of department of surgical diseases N2, EE “Belarusian State Medical University”.

Khryshchanovich V.J. MD, Ass. Professor, Head of department surgery, SEE “Belarusian Medical Academy of Post-graduate Education”.

Makarevich Z.A. Vivarium manager of EE “Belarusian State Medical University”.

Article history

Received 26 January 2017
Accepted 3 April 2017
Available online 26 June 2017