

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ И У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ



Уроков Шухрат Тухтаевич, Ходжиев Донияр Шамуратович, Абидов Уткир Октамович, Сапарбаева Гулшийрин Калбаевна

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Республиканский многопрофильный медицинский центр Республики Каракалпакстан, г. Нукус

ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА УМУМИЙ КОНТИНГЕНТ ВА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БОР БЕМОРЛАРДА ЧАНДИҚЛАР ҲОСИЛ БЎЛИШИ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ўроков Шухрат Тўхтаевич, Ходжиев Донияр Шамуратович, Абидов Ўткир Октамович, Сапарбаева Гулшийрин Калбаевна

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Қорақалпоғистон Республикаси кўп тармоқли тиббиёт маркази, Нукус ш.

MODERN INSIGHTS INTO THE MECHANISMS OF POSTOPERATIVE ADHESION FORMATION IN THE GENERAL SURGICAL POPULATION AND IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Urokov Shukhrat Tukhtaevich, Khodjiev Daniyar Shamuratovich, Abidov Utkir Oktamovich, Saparbaeva Gulshirin Kalbaevna

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Republican Multidisciplinary Medical Center of the Republic of Karakalpakstan, Nukus

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақолада умумий жарроҳлик популяциясида ва жигар циррози билан касалланган беморларда операциядан кейинги қорин бўшлиғи битишмаларининг шаклланиш механизмлари ҳақида замонавий маълумотлар келтирилган. Чандиқланиш синдромининг эпидемиологияси, адгезиогенез патогенезидаги яллиғланиш, фибринолиз бузилиши, миофибробластлар фаоллиги ва TGF- β сигнал йўлининг роли ёритилган. Жигар циррози шароитида гипоальбуминемия, коагуляция бузилиши ва портал гипертензиянинг патологик фиброгенезга таъсири алоҳида таҳлил қилинган. Битишмаларни олдини олишнинг замонавий усуллари, жумладан жарроҳлик техникасини оптималлаштириш, энергия тежовчи асбоблар ва антиадгезив тўсиқ воситалар қўлланиши кўриб чиқилган. Жигар циррози билан оғриган беморларда индивидуал ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: битишмалар, битишма синдроми, жигар циррози, фиброгенез, гипоальбуминемия, коагуляция бузилиши, профилактика.

Abstract. The article presents current insights into the mechanisms of postoperative intra-abdominal adhesion formation in the general surgical population and in patients with liver cirrhosis. The epidemiology of adhesive syndrome and the pathophysiological mechanisms of adhesiogenesis are discussed, including inflammation, impaired fibrinolysis, myofibroblast activation, and TGF- β signaling pathways. Special attention is given to the impact of hypoalbuminemia, coagulopathy, and portal hypertension on pathological fibrogenesis in cirrhotic patients. Contemporary preventive strategies are reviewed, including optimization of surgical technique, use of energy-based devices, and anti-adhesive barrier materials. The need for an individualized preventive approach in patients with liver cirrhosis is emphasized.

Keywords: adhesion formation, adhesive syndrome, liver cirrhosis, fibrogenesis, hypoalbuminemia, coagulopathy, prevention.

Введение. Известно, что цирроз печени (ЦП) является полисистемным заболеванием и в большинстве случаев либо усугубляет течения уже имеющихся хронических заболеваний органов брюшной полости, провоцируя их осложнения, либо самостоятельно способствует развитию патологического процесса сопряженных органах и тканях.

Послеоперационное спайкообразование остаётся одной из наиболее распространённых проблем абдоминальной хирургии. По данным систематических обзоров, внутрибрюшные спайки формируются у 60 - 90% пациентов после открытых абдоминальных вмешательств [24]. В структуре механической тонкокишечной непроходимости доля спаечного генеза достигает 60–75%, что подчёркивает ведущую роль адгезиогенных процессов в развитии данного осложнения [5].

Спаечный процесс повышает риск рецидивирующего болевого синдрома, частичной кишечной непроходимости в виде кишечных колик и спазмов, острой спаечной кишечной непроходимости и повторных оперативных вмешательств.

Также, немаловажную роль в исходах хирургического лечения и процессе выздоровления больных играет функциональное состояние печени.

Диффузные заболевания печени и в частности цирроз печени (ЦП) во всём мире относится к числу тяжёлых хронических заболеваний, характеризующихся высокой заболеваемостью и смертностью. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ЦП занимает одно из ведущих мест среди причин глобальной смертности. В странах Европы и Азии заболеваемость ЦП ежегодно увеличивается (Asrani S.K. и соавт., 2019; Gines P. и соавт., 2021).

Заболевания печени являются причиной примерно 2 миллионов смертей в год во всем мире, 1 миллион из которых происходит из-за осложнений ЦП, а 1 миллион - из-за вирусного гепатита и гепатоцеллюлярной карциномы. В настоящее время ЦП является 11-й наиболее распространённой причиной смерти в мире, а рак печени - 16-й ведущей причиной смерти; в совокупности на них приходится 3,5% всех смертей в мире [1].

Несмотря на отсутствие надежных эпидемиологических данных, ожидается, что заболеваемость ЦП увеличится из-за употребления алкоголя и потенциально высоких показателей вируса гепатита С (ВГС) и вируса гепатита В (ВГВ) в ближайшие годы в европейских странах [14,15].

Пациентам с ЦП может потребоваться хирургическое вмешательство при различных операциях таких как грыжи брюшной стенки, холецистит, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки, при заболеваниях тонкой кишки, толстой кишки и поджелудочной железы, острой кишечной непроходимости, также операции на печени, такие как трансплантация. При этом актуальным делается спаечный процесс в брюшной полости [7].

В условиях ЦП нарушаются процессы коагуляции, белкового обмена и микроциркуляции, что оказывает неблагоприятное влияние на течение послеоперационного периода [27]. Гипоальбуминемия и коагулопатия могут приводить к замедлению репаративных процессов и развитию патологического фиброгенеза [21].

Несмотря на внедрение малоинвазивных технологий, частота клинически значимого спаечного синдрома остаётся высокой, а риск рецидива после первого эпизода спаечной кишечной непроходимости достигает 20 - 40% [22]. Формирование спаек представляет собой многофакторный процесс, включающий повреждение мезотелия, активацию воспалительной реакции, нарушение фибринолиза и избыточную активацию миофибробластов под влиянием сигнального пути TGF- β [6, 16].

Особое внимание в последние годы уделяется роли системных нарушений в формировании патологического фиброгенеза. У больных циррозом печени гипоальбуминемия, коагулопатия и портальная гипертензия сопровождаются выраженной эндотелиальной дисфункцией и хроническим воспалением [2, 17].

Современные рекомендации European Association for the Study of the Liver (EASL, 2022) и American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD, 2023) подчёркивают, что ЦП характеризуется комплексными нарушениями гемостаза и микроциркуляции, которые могут влиять на процессы заживления тканей [11, 12].

Тем не менее в мировой литературе недостаточно системных исследований, посвящённых особенностям спайкообразования именно у больных ЦП, что определяет актуальность дальнейшего изучения данной проблемы.

Особый интерес представляет влияние ЦП и ПГ на процессы спайкообразования. При ЦП наблюдаются: хроническое системное воспаление, гипоальбуминемия, нарушение микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция, повышение уровня профибротических медиаторов [16].

Согласно данным Ten Broek и соавт. (2020), частота формирования спаек после абдоминальных операций достигает 90% при открытых вмешательствах [25]. Частота спаечной ки-

шечной непроходимости варьирует от 2 до 10% в зависимости от типа операции [5, 22]. После колоректальных вмешательств риск может достигать 10–15%. Рецидив после первого эпизода спаечного кишечного непроходимости наблюдается у 20–40% пациентов в течение 5 лет. Летальность при осложнённой непроходимости достигает 8–25% при странгуляции [13].

Патогенез и физиологические механизмы формирования внутрибрюшных спаек. Во многих исследованиях отмечено, что у больных ЦП риск хирургических вмешательств значительно выше. Установлено, что частота послеоперационных осложнений и летальность у пациентов с ЦП существенно превышают показатели в общей популяции [19, 23]. Особо подчёркивается прогностическая значимость шкал Чайлд-Пью и MELD при оценке операционного риска.

ЦП сопровождается выраженными системными нарушениями гомеостаза, обусловленными прогрессирующей утратой синтетической функции гепатоцитов, перестройкой сосудистой архитектоники печени и развитием ПГ [11]. Декомпенсация заболевания приводит к формированию комплекса метаболических, гемодинамических и иммунных нарушений, определяющих высокий хирургический риск.

Одним из ключевых патофизиологических компонентов ЦП являются нарушения системы гемостаза. Снижение синтеза факторов свертывания крови, уменьшение продукции естественных антикоагулянтов, тромбоцитопения вследствие гиперспленизма и изменения фибринолитической активности формируют состояние так называемого «ребалансированного гемостаза» [2,3]. Несмотря на лабораторные признаки гипокоагуляции (повышение МНО, удлинение протромбинового времени), риск кровотечений и тромботических осложнений остаётся нестабильным и может резко возрастать в условиях хирургической травмы [2].

Таким образом, сочетание нарушений гемостаза, гипоальбуминемии и ПГ формирует комплекс патофизиологических факторов, повышающих хирургический риск и способных модифицировать процессы репарации тканей в послеоперационном периоде.

Установлено, что механизм формирования внутрибрюшных спаек связан с воспалительной реакцией, повреждением мезотелием брюшины и дисбалансом фибринолитической системы. Спаечный процесс является одной из основных причин послеоперационной кишечной непроходимости. В процессе фиброгенеза ведущую роль играют активность миофибробластов и экспрессия α -гладкомышечного актина [24].

В то же время клинические и морфологические особенности формирования спаечного син-

дрома после абдоминальных операций у больных ЦП изучены ограниченно. Имеющиеся исследования в основном посвящены общей хирургической популяции, тогда как взаимосвязь нарушенной функции печени, репаративных процессов и спайкообразования в условиях ЦП комплексно не исследована.

Факторы риска в хирургической популяции. Хирургические вмешательства у больных ЦП сопряжены с повышенным риском послеоперационных осложнений и летальности. В ряде исследований показано, что послеоперационная смертность у пациентов с ЦП существенно выше по сравнению с общей хирургической популяцией, особенно при декомпенсированных формах заболевания. Основными факторами неблагоприятного прогноза являются степень печёночной недостаточности, наличие ПГ, асцита и коагулопатии [23, 19].

Для оценки операционного риска у больных ЦП Durand, F., и Valla, D. впервые использовали прогностические шкалы Чайлд-Пью и MELD, которые на сегодняшний день широко используются. Шкала Чайлд-Пью позволяет стратифицировать пациентов по степени компенсации заболевания, тогда как MELD демонстрирует высокую прогностическую ценность в отношении послеоперационной летальности. Доказано, что риск осложнений и смертности возрастает пропорционально увеличению баллов по данным шкалам. [9]

По данным Tripodi, A., & Mannucci, P. одним из ключевых патофизиологических механизмов, определяющих высокий хирургический риск при ЦП, являются нарушения системы гемостаза. ЦП сопровождается снижением синтеза факторов коагуляции, тромбоцитопенией, изменением фибринолитической активности, что повышает риск как кровотечений, так и тромботических осложнений. Эти изменения особенно значимы в периоперационном периоде, когда хирургическая травма активирует коагуляционный каскад [27].

Не менее важным является нарушение белкового обмена и гипоальбуминемия, которые приводят к снижению онкотического давления плазмы, ухудшению микроциркуляции и замедлению процессов тканевой репарации. Патогенетические механизмы фиброгенеза при ЦП включают активацию звездчатых клеток печени, усиленную экспрессию профибротических цитокинов (в частности, TGF - β) и избыточный синтез коллагена. Системный характер этих изменений позволяет предположить их влияние на заживление операционных ран и формирование послеоперационных рубцов [21].

Дополнительным фактором риска является ПГ, которая сопровождается развитием коллатерального кровообращения и повышенной кровоточивостью тканей, что усложняет как саму опе-

рацию, так и течение послеоперационного периода. Наличие асцита повышает вероятность инфекционных осложнений и несостоятельности швов [22].

В экстренных ситуациях при наличии декомпенсированного ЦП, алкогольного гепатита, тяжелого/запущенного ЦП и значительной дисфункции внепеченочных органов предпочтительно консервативное лечение. Многопрофильный, индивидуальный и специализированный подход может улучшить результаты; предоперационная оптимизация после стратификации риска и тщательное ведение являются обязательными перед операцией. Лапароскопические методы также могут улучшить результаты.

Современные клинические рекомендации предлагают системный и многоуровневый подход к оценке и снижению периоперационного риска у пациентов с ЦП. Особенности патофизиологии данного заболевания обуславливают повышенную вероятность неблагоприятных исходов хирургического лечения, что требует комплексной предоперационной стратификации риска и индивидуализированного выбора тактики ведения.

Плановые хирургические вмешательства, такие как холецистэктомия или герниопластика, могут быть выполнены у тщательно отобранных пациентов с компенсированным ЦП, тогда как у больных с высоким операционным риском предпочтение может отдаваться альтернативным, менее инвазивным методам лечения. Подчеркивается целесообразность проведения операций в специализированных центрах, обладающих опытом ведения пациентов с ЦП, что способствует снижению частоты осложнений.

Отдельно рассматриваются особенности выполнения различных видов хирургических вмешательств, включая бариатрические и кардиохирургические операции, где оценка риска должна быть особенно взвешенной. В целом, представленные рекомендации основаны на анализе доказательной базы и экспертном консенсусе и направлены на улучшение результатов хирургического лечения данной сложной категории пациентов [18].

Также формирование внутрибрюшных спаек является результатом локального повреждения мезотелия брюшины во время оперативного вмешательства, активации воспалительной реакции и дисбаланса фибринолиза. В условиях ПГ данные процессы могут модифицироваться вследствие системных и локальных гемодинамических изменений. Повреждение мезотелиального слоя приводит к экссудации плазмы и отложению фибрина, формируя временный фибриновый матрикс между соприкасающимися поверхностями [26]. В норме фибриновый матрикс подвергается резорб-

ции благодаря активности фибринолитической системы. При выраженном воспалении и тканевой гипоксии активность фибринолиза снижается, что способствует персистенции фибриновых отложений и последующему формированию соединительнотканых сращений.

Таким образом, ЦП и ПГ оказывает многофакторное влияние на процессы спайкообразования через механизмы венозного застоя, гипоксии, воспалительной активации и нарушения фибринолиза. Несмотря на отсутствие крупных клинических исследований, напрямую оценивающих частоту спаек у больных ЦП, имеющиеся патогенетические данные указывают на потенциальную роль ПГ в модификации репаративных процессов брюшины.

Нерешенные проблемы. Несмотря на существенный прогресс в понимании патофизиологии ЦП и совершенствовании хирургического лечения, остаются значительные пробелы в оценке послеоперационных рисков у данной категории пациентов. Современные руководства подчеркивают высокий уровень послеоперационной летальности после абдоминальных операций и осложнений у больных ЦП, вызванных основным и фоновым заболеванием особенно при декомпенсированных формах заболевания [11]. Однако большинство исследований сосредоточено на общей смертности и инфекционных осложнениях, тогда как вопросы формирования спаечного синдрома и особенностей рубцевания изучены ограниченно.

ЦП представляет собой не только гепатологическую, но и значимую хирургическую проблему. Современные клинические рекомендации акцентируют внимание на необходимости междисциплинарного подхода, тщательной предоперационной оценки и оптимизации состояния пациента с целью снижения послеоперационных рисков и улучшения исходов лечения.

Научно обосновано, что гипоальбуминемия, коагулопатия и ПГ в условиях ЦП оказывают неблагоприятное влияние на процессы тканевой репарации [21]. Вместе с тем исследования, посвященные особенностям заживления ран, спайкообразования и изменения фиброзных процессов в послеоперационном периоде, преимущественно касались паренхимы печени, тогда как особенности репарации брюшной стенки и интраабдоминальных тканей изучены недостаточно.

Таким образом, спайкообразование представляет собой результат взаимодействия воспаления, нарушения фибринолиза и активации фиброгенеза. В условиях ЦП данные процессы могут приобретать модифицированный характер, что требует дальнейшего клинико-морфологического изучения.

Литература:

1. Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S. (2019). Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 70(1), 151–171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
2. Bajaj J.S. et al. Systemic inflammation in cirrhosis // *Hepatology*. 2023. DOI: 10.1002/hep.32745
3. Bajaj J.S., O’Leary J.G., Tandon P., et al. Infection, inflammation, and organ failure in cirrhosis // *Hepatology*. — 2023. — Vol. 78, № 1. — P. 361–374. — DOI: 10.1002/hep.32745
4. Chen J., Tang X., Wang Z., et al. Techniques for navigating postsurgical adhesions: insights into mechanisms and future directions // *Bioengineering & Translational Medicine*. — 2023. — Vol. 8, № 6. — e10565. — DOI: 10.1002/btm2.10565
5. Coccolini F., Ansaloni L., Manfredi R., et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO) 2021 update // *World Journal of Emergency Surgery*. — 2021. — Vol. 16. — P. 1–22. — DOI: 10.1186/s13017-021-00368-7.
6. Corey, K. E., & Kaplan, L. M. (2014). Obesity and liver disease: the epidemic of the twenty-first century. *Clinics in liver disease*, 18(1), 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2013.09.019>
7. del Olmo, J. A., Flor-Lorente, B., Flor-Civera, B., Rodriguez, F., Serra, M. A., Escudero, A., Lledó, S., & Rodrigo, J. M. (2003). Risk factors for nonhepatic surgery in patients with cirrhosis. *World journal of surgery*, 27(6), 647–652. <https://doi.org/10.1007/s00268-003-6794-1>
8. Dewidar B. et al. TGF- β in hepatic fibrogenesis // *Cells*. 2020. DOI: 10.3390/cells9020273
9. Durand, F., & Valla, D. (2005). Assessment of the prognosis of cirrhosis: Чайлд-Пью versus MELD. *Journal of Hepatology*, 42(Suppl 1), S100–S107. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.11.015>
10. EASL Clinical Practice Guidelines on decompensated cirrhosis // *J Hepatol*. 2022. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.06.001
11. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines on the management of patients with decompensated cirrhosis // *Journal of Hepatology*. — 2022. — Vol. 77, № 4. — P. 1097–1140. — DOI: 10.1016/j.jhep.2022.06.001.
12. Garcia-Tsao G. et al. AASLD practice guidance on portal hypertension // *Hepatology*. 2023. DOI: 10.1002/hep.32655
13. Ghimire P., Maharjan S. Adhesive small bowel obstruction: a review // *Journal of Nepal Medical Association*. — 2023. — Vol. 61, № 260. — P. 390–396. — DOI: 10.31729/jnma.7906.
14. Harris, R. J., Thomas, B., Griffiths, J., Costella, A., Chapman, R., Ramsay, M., De Angelis, D., & Harris, H. E. (2014). Increased uptake and new therapies are needed to avert rising hepatitis C-related end stage liver disease in England: modelling the predicted impact of treatment under different scenarios. *Journal of hepatology*, 61(3), 530–537. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.05.008>
15. Hatzakis, A., Wait, S., Bruix, J., Buti, M., Carballo, M., Cavaleri, M., Colombo, M., Delarocque-Astagneau, E., Dusheiko, G., Esmat, G., Esteban, R., Goldberg, D., Gore, C., Lok, A. S., Manns, M., Marcellin, P., Papatheodoridis, G., Peterle, A., Prati, D., Piorkowsky, N., ... Janssen, H. L. (2011). The state of hepatitis B and C in Europe: report from the hepatitis B and C summit conference*. *Journal of viral hepatitis*, 18 Suppl 1, 1–16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2893.2011.01499.x>
16. Henderson, N. C., Rieder, F., & Wynn, T. A. (2020). Fibrosis: from mechanisms to medicines. *Nature*, 587(7835), 555–566. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2938-9>
17. Intagliata N.M. et al. Hemostasis in cirrhosis // *J Thromb Haemost*. 2022. DOI: 10.1111/jth.15509
18. Mahmud, N., Fricker, Z. P., McElroy, L. M., Qayed, E., Wong, R. J., & Ioannou, G. N. (2025). ACG Clinical Guideline: Perioperative Risk Assessment and Management in Patients with Cirrhosis. *The American journal of gastroenterology*, 120(9), 1968–1984. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003616>
19. Northup, P. G., & Caldwell, S. H. (2013). Coagulation in liver disease: A guide for the clinician. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11(9), 1064–1074. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.02.026>
20. Runyon, B. A. (2013). Introduction to the revised AASLD practice guideline: Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology*, 57(4), 1651–1653. <https://doi.org/10.1002/hep.26359>
21. Schuppan, D., & Afdhal, N. H. (2008). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 371(9615), 838–851. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
22. Srinivasan N., Khan A.I., Mashat G.D., et al. Recurrence of small bowel obstruction in adults after operative management of adhesive small bowel obstruction: a systematic review // *Cureus*. — 2022. — Vol. 14, № 9. — e29141. — DOI: 10.7759/cureus.29141.
23. Teh, S. H., Nagorney, D. M., Stevens, S. R., Offord, K. P., Therneau, T. M., Plevak, D. J., & Kim, W. R. (2007). Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, 132(4), 1261–1269. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.01.040>
24. Ten Broek R.P.G. et al. Adhesion-related complications after abdominal surgery: systematic review // *Ann Surg*. 2020. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003704
25. Ten Broek R.P.G., Stommel M.W.J., Strik C., et al. Adhesion-related complications after abdominal

and pelvic surgery: a systematic review and meta-analysis // *Annals of Surgery*. — 2020. — Vol. 272, № 2. — P. 276–285. — DOI: 10.1097/SLA.0000000000003704

26. ten Broek, R. P., Issa, Y., van Santbrink, E. J., Bouvy, N. D., Kruitwagen, R. F., Jeekel, J., Bak-kum, E. A., Rovers, M. M., & van Goor, H. (2013). Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 347, f5588. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5588>

27. Tripodi, A., & Mannucci, P. M. (2011). The coagulopathy of chronic liver disease. *New England Journal of Medicine*, 365(2), 147–156. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1011170>

28. Wong, R. J., & Ahmed, A. (2014). Obesity and non-alcoholic fatty liver disease: Disparate associations among Asian populations. *World journal of hepatology*, 6(5), 263–273. <https://doi.org/10.4254/wjh.v6.i5.263>

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ И У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Уроков Ш.Т., Ходжиев Д.Ш., Абидов У.О., Сапарбаева Г.К.

Резюме. В статье представлены современные данные о механизмах формирования послеоперационных внутрибрюшных спаек в общей хирургической популяции и у больных циррозом печени. Рассмотрены эпидемиология спаечного синдрома, патогенетические механизмы адгезиогенеза, включая роль воспаления, нарушения фибринолиза, активации миофибробластов и сигнального пути TGF- β . Особое внимание уделено влиянию гипоальбуминемии, коагулопатии и портальной гипертензии на процессы патологического фиброгенеза у пациентов с циррозом печени. Проанализированы современные методы профилактики спайкообразования, включая оптимизацию хирургической техники, применение энергосберегающих инструментов и антиадгезивных барьерных средств. Подчёркнута необходимость индивидуализированного подхода к профилактике спаечного синдрома у больных циррозом печени.

Ключевые слова: спайкообразование, спаечный синдром, цирроз печени, фиброгенез, гипоальбуминемия, коагулопатия, профилактика.