

УДК 617.55-007.43

БОЛЬШИЕ И ГИГАНТСКИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ: ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. В. Михин, Ю. В. Кухтенко, А. С. Панчишкин

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов*

Методы лечения больших и гигантских вентральных грыж и их осложнений находятся в постоянном обновлении, направлены на снижение количества послеоперационных осложнений, рецидивов и летальных исходов. В статье представлен обзор зарубежной и отечественной литературы, посвященной проблеме лечения больших и гигантских послеоперационных грыж в современной герниологии.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, хирургическое лечение, рецидив, пластика, импланты.

LARGE AND GIANT POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS: POSSIBILITIES OF SURGICAL TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

I. V. Mikhin, Y. V. Kukhtenko, A. S. Panchishkin

Methods of treating large and giant ventral hernias and their complications are constantly updated as they are aimed at reducing the number of postoperative complications, recurrences and death. The article presents a review of foreign and domestic literature sources on the treatment of large and giant postoperative hernias in modern herniology.

Key words: postoperative ventral hernia, surgery, recurrence, plastic implants.

Проблема хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж остается актуальной до настоящего времени. Частота их возникновения после плановых операций, несмотря на стремительное развитие малоинвазивных технологий в абдоминальной хирургии, достигает, по данным разных авторов, 4,0—18,1 %, а после ургентных — 18,1—58,7 %. Послеоперационные вентральные грыжи составляют 20—22 % от общего количества грыж, занимают второе место по частоте встречаемости после паховых грыж, результаты их хирургического лечения остаются неудовлетворительными из-за множества рецидивов после различных вариантов аутопластики, достигающих 10—45,5 %, а при больших послеоперационных грыжах — 60 % [4, 6, 16].

Выбор оперативного доступа является одним из факторов, влияющих на частоту образования послеоперационных вентральных грыж. Силовые линии кожи, направление фибр в апоневрозе наружной косой и прямой мышцы, а также в поперечной фасции и в белой линии передней брюшной стенки располагаются в поперечном направлении. Поэтому поперечные разрезы, несмотря на их высокую травматичность, более анатомичны. С другой стороны повторные поперечные доступы в сравнении с вертикальными увеличивают риск развития послеоперационных грыж в связи со значимым нарушением кровоснабжения тканей.

Одним из факторов, влияющих на формирование послеоперационных грыж, является способ ушивания послеоперационной раны. Использование непрерывного рассасывающегося шва повышает частоту образования послеоперационных грыж в сравнении с применением непрерывного медленно рассасывающегося и нерассасывающегося шва. Скорость абсорбции большинства современных шовных материалов опережает процесс образования рубцовой ткани. Прочность на разрыв узлового шва при ушивании мышечно-апоневротических структур передней брюшной стенки почти на 80 % меньше непрерывного шва из нерассасывающегося материала, что увеличивает риск образования послеоперационных грыж [26, 14].

Послойный шов раны, по сравнению со швом через все слои, также приводит к увеличению частоты образования вентральных грыж. Это связано с большей ишемизацией сшиваемых тканей. Ушивание брюшины лишь частично способствует предотвращению спаечного процесса между органами брюшной полости и формирующимся послеоперационным рубцом, не влияя на частоту образования послеоперационных грыж [14].

Важнейшим фактором риска формирования грыж после хирургического вмешательства является местная инфекция. Частота грыж прогрессивно возрастает с 6 % при чистых операциях, до 10 % при контаминиро-

ванных и до 17 % при инфицированных ранах [27, 14]. При этом существенной зависимости частоты появления грыж от характера раневого осложнения (нагноение, серома или инфицированная гематома) нет. Заживление раны в условиях воспаления неизменно ведет к формированию грубого, неэластичного, неполноценного послеоперационного рубца, не способного противостоять внутрибрюшному давлению.

Заболевания и состояния, повышающие внутрибрюшное давление, непосредственно влияют на увеличение частоты образования послеоперационных вентральных грыж. В первую очередь к ним относят хронические обструктивные заболевания легких, асцит любой этиологии. Послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта, чрезмерная и неоправданно ранняя физическая активность после оперативного вмешательства являются мощными факторами риска появления грыж. Беременность и роды, как известно, также способствуют грыжеобразованию. Растяжение передней брюшной стенки в конце беременности приводит к истончению мышечно-апоневротического каркаса, расширению белой линии живота.

Факторы, влияющие на процесс заживления раны, можно условно разделить на увеличивающие риск инфицирования и влияющие на репаративные процессы в ране. К первым относят ожирение, сахарный диабет, использование глюкокортикоидов и иммуносупрессоров; ко вторым — пожилой и старческий возраст, женский пол, гипопроотеинемия, анемию, онкологические заболевания и патологию соединительной ткани [22, 14].

Как известно, катехоламины в послеоперационном периоде применяют для стабилизации системного кровотока. Заживление раны в условиях нестабильности гемодинамики создает реальные предпосылки для осложнений. Вазоконстрикторное действие катехоламинов ухудшает кровоснабжение тканей и приводит к нарушению их регенераторных способностей. Длительный прием глюкокортикоидов и иммуносупрессоров способствует катаболическим процессам в ране, существенно ослабляет устойчивость организма к инфекции. Нарушения микроклимата в ране при сахарном диабете, заключающиеся в наличии благоприятной питательной среды для микроорганизмов и микроангиопатии, ухудшающей трофику тканей, отчетливо способствуют бактериальной колонизации, ведущей к прогрессированию раневой инфекции [13].

Ожирение является одним из факторов риска образования послеоперационных грыж. Высокая частота их образования у больных ожирением связана с инфекционными осложнениями, обусловленными травматизацией тканей и вторичным иммунодефицитом. Еще одним фактором риска является имеющийся у больных ожирением кожно-жировой фартук, который вызывает перерастяжение и атрофию структур передней брюшной стенки. Среди всех пациентов с большими послеоперационными грыжами избыточная масса тела или ожирение встречается в 70—90 % случаев [6, 14, 22].

Больные морбидным ожирением имеют более высокое интраабдоминальное давление по сравнению с пациентами без ожирения, риск возникновения рецидива грыжи у них в 2,5 раза выше [35, 14].

За последние десятилетия учеными было принято множество попыток систематизации и классификации послеоперационных грыж как отдельной нозологической единицы. Наиболее распространенной в России и в странах СНГ является классификация, предложенная в 1983 г. К. Д. Тоскиным и В. В. Жебровским, которые выделяют следующие виды грыж:

1) по величине:

— малые — локализируются в какой-либо области передней брюшной стенки, практически не изменяют общую конфигурацию живота, многие из них определяются только пальпаторно или при сонографическом исследовании;

— редкие — занимают часть какой-либо области передней брюшной стенки, выпячивая ее;

— обширные — полностью занимают какую-либо область передней брюшной стенки, деформируя живот;

— гигантские — захватывают две, три и более областей брюшной стенки, резко деформируя живот;

2) по локализации:

— эпигастриум, мезогастриум, гипогастриум;

3) по клиническим признакам:

— вправимая, невправимая, частично вправимая;

— одиночная, множественная;

— рецидивирующая и многократно рецидивирующая;

— ущемленная, перфоративная, с явлениями частичной или полной кишечной непроходимости [14].

На XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде, организованном Европейским обществом герниологов в ноябре 1999 г., наиболее обоснованной и полной признана классификация J. P. Chevrel и A. M. Rath (SWR classification), в которой учтены три основных параметра — локализация грыжи, ширина грыжевых ворот, наличие рецидива:

— по локализации: M — срединная, CL — боковая, ML — сочетанная;

— по ширине грыжевых ворот: W1 (до 5 см), W2 (5—10 см), W3 (10—15 см) и W4 (более 15 см);

— по частоте рецидива: R1, R2, R3 и более [7].

По этой классификации грыжи W3 и W4 относят к большим и гигантским соответственно [7], а ее применение в науке и практике позволяет проводить статистическое исследование достоверности соотношений между разными группами пациентов и количеством рецидивов [2].

Пластика дефекта брюшной стенки может быть выполнена во множестве различных вариантов, каждый из которых имеет свои достоинства и недостатки. Надежное закрытие грыжевых ворот имеет первостепенное значение при устранении грыжи, их величина является одним из определяющих факторов при выборе способа лечения послеоперационных вентральных грыж. Общеизвестно, что грыжи малых и средних раз-

меров, даже если они неврабатываемые, не создают значительных сложностей ни хирургу, ни пациенту, как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Иная клиническая ситуация при больших и гигантских грыжах обусловлена необходимостью вправления в брюшную полость значительного по объему грыжевого содержимого, что приводит к скачкообразному повышению внутрибрюшного давления.

Согласно рекомендациям XX Международного конгресса европейского общества по грыжам (GREPA, 1999) пластика местными тканями показана только при малых послеоперационных грыжах с грыжевым дефектом не более 5 см. При грыжах больших размеров частота рецидивов при использовании натяжного вида пластики достигает 50 %. При множественных дефектах передней брюшной стенки, рецидивных грыжах, тяжелых сопутствующих заболеваниях сердца и легких показана ненатяжная герниопластика [6].

Из всего многообразия аутопластических способов хирургического лечения послеоперационных грыж актуальными до настоящего времени принято считать: апоневротическую пластику, мышечно-апоневротическую и пластику кожными лоскутами. При срединных вентральных грыжах с неширокими грыжевыми воротами нередко используют пластику по Н. И. Напалкову (рис. 1). Значительно реже применяют способы Генриха (рис. 2) и Н. З. Монакова (рис. 3), предполагающие укрепление ушитых краев влагалищ прямых мышц живота дугообразно выкроенными лоскутами из передней брюшной стенки [8].

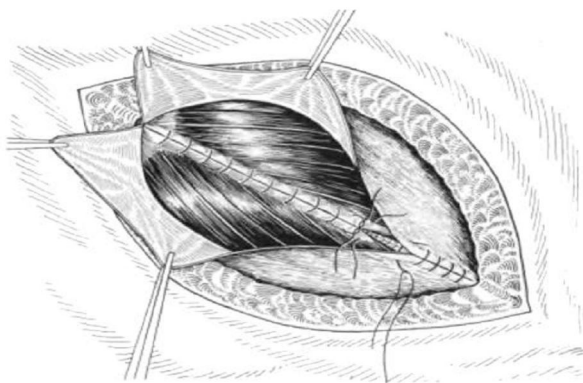


Рис. 1. Способ Напалкова

Методика Н. И. Напалкова состоит в сшивании тканей, образующих грыжевые ворота, «край в край» узловыми швами после традиционной обработки грыжевого мешка. Затем продольно рассекают переднюю стенку влагалищ обеих прямых мышц живота на всю длину грыжевых ворот, отступив от белой линии на 1,5—2 см. Вторым рядом швов ушивают медиальные края рассеченной передней стенки, а третьим рядом швов — латеральные края влагалищ прямых мышц. Предложенные модификации этой пластики предполагают: 1) вскрытие влагалищ прямых мышц полукруглыми разрезами

(способы Brenner, В. Н. Габая); 2) отсечение сухожильных частей наружных косых мышц живота от латеральных краев влагалищ с целью большей подвижности передней стенки последних и создания третьего ряда швов (И. Ф. Бородин, А. Х. Орфанди, R. Rossi).

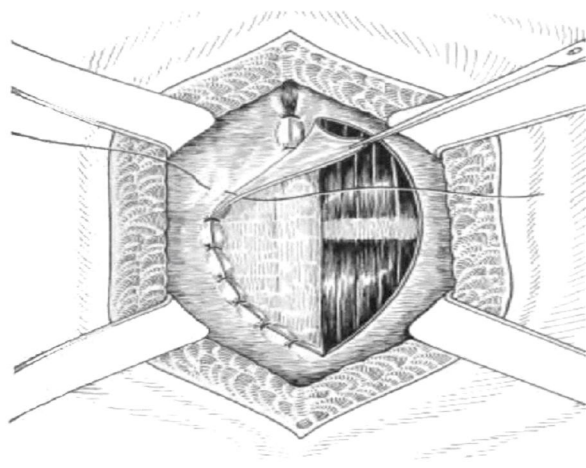


Рис. 2. Способ Гейнриха

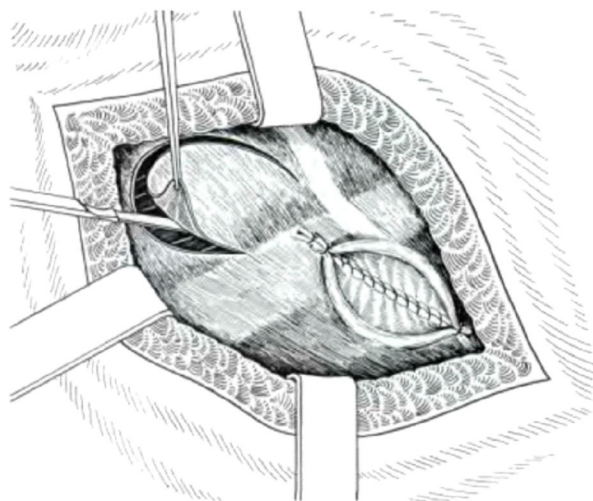


Рис. 3. Способ Монакова

Среди многочисленных способов мышечно-апоневротической пластики наибольшее распространение получили способы, подобные тем, которые предлагались для герниопластики при пупочных грыжах (К. М. Сапезко и Мейо), а также их модификации (Piccoli, П. И. Дьяконова, А. П. Крымова, К. М. Тоскина и В. В. Жебровского). Эти методы предполагают формирование мышечно-апоневротической дубликатуры. Способы Мейо и П. И. Дьяконова весьма близки по технике исполнения между собой, выполняются из поперечного доступа. Способы К. М. Сапезко и Piccoli также мало отличимы, выполняются из продольного доступа.

Однако при длительных сроках наблюдения сборные статистические данные, как в нашей стране, так и за рубежом неизменно демонстрируют частоту реци-

дивов, превышающую 40 % при разнообразных аутопластических вариантах герниопластики, что потребовало использования дополнительных материалов для укрепления передней брюшной стенки [14].

Существует более 70 разновидностей имплантатов, которые могут быть разделены на различные категории в зависимости от индивидуальных свойств материала [24, 13].

Синтетические нерассасывающиеся имплантаты:

- полностью макропористые протезы — характеризуются диаметром пор 75 или 100 мкм, способствуют легкому проникновению макрофагов, фибробластов и коллагеновых волокон, которые образуют новую соединительную ткань и формируют процесс интеграции протеза в организм; основным представителем этого вида является полипропилен;

- полностью микропористые имплантаты — размер пор составляет 10 мкм, основное преимущество — уменьшение риска возникновения спаек при непосредственном контакте с висцеральной брюшиной; представителем этого вида является растягивающийся политетрафторэтилен (PTFE);

- макропористые имплантаты с многонитевыми или микропористыми компонентами — характеризуются содержанием плетеных многожильных нитей, размерами пространства между их потоками менее 10 мкм, порами размерами 75 мкм; широкая сетчатая структура облегчает миграцию фибробластов, делая его интеграцию в ткани более простой; представитель — полиэстер.

Смешанные имплантаты — характеризуются объединением более чем одного вида материала в структуре одного имплантата:

- частично рассасывающиеся имплантаты — состоят из комбинации нерассасывающихся полимеров (полипропилен) с рассасывающимися полимерами (полиглактин), что предполагает соответствующую пластичность для лучшей хирургической обработки;

- имплантаты с нерассасывающимся покрытием из материала, обуславливающего низкую тканевую реакцию, что позволяет избежать таких осложнений, как висцеральные спайки, эрозии, свищи.

Биологические сетчатые имплантаты третьего поколения (гетеротрансплантаты и аллотрансплантаты), изготовленные из биоматериалов на основе коллагеновых включений, полученных от донорского источника, с субмикробным размером пор. Дерма, полученная от различных доноров (человека, свиньи, коровьего эмбриона) содержит только высокоорганизованные коллагеновые структуры с окружающей внеклеточной тканью. Этот вид протезов представляет собой матрицу для заполнения нативными клетками и генерации соединительной ткани, которая заменит ткани в грыжевом дефекте [23, 13].

Наибольшее распространение в настоящее время получили сетчатые имплантаты из полипропилена и PTFE. Такие уникальные химические и физические свой-

ства PTFE, как несмачиваемость и непропитываемость водой, удивительная инертность в тканях с практически отсутствием воспалительной и тканевой реакции, позволили широко применять его в хирургии. Впервые PTFE в герниологии использовали в 1959 г. I. G. Ludington и E. R. Woodward. В 1963 г. Shinsaburo Oshige обнаружил способность PTFE к растяжению, чему способствовала пористость микроструктуры, которая в совокупности с качеством волокон увеличивала его прочность. Именно пористость микроструктуры растянутого PTFE (Micro-Mesh) обеспечивает его гибкость, отсутствие разволокняемости, хорошее прорастание клетками и тканями. Растянутый PTFE стал применяться для интраперитонеального протезирования с 1988 г. [21, 14]. Главным преимуществом растянутого PTFE является отсутствие выраженной адгезии при контакте с органами брюшной полости, что подтверждается при выполнении повторных лапароскопических вмешательств [28, 13]. Вместе с тем малые размеры пор имплантата (1—6 мкм) препятствуют сквозному прорастанию соединительной ткани и, следовательно, надежной фиксации протеза. Поэтому важную роль в профилактике дислокации PTFE играют фиксирующие швы. Для улучшения интеграции имплантата был предложен вариант двойного PTFE с большими порами на антиперитонеальной стороне (Dual-Mesh).

Незначительный размер пор, высокая гидрофобность и отрицательный электрический заряд предотвращают клеточное омовение, содействуют персистенции бактерий, защищенных в ячейках от уничтожения макрофагами. Инфицированный имплантат из PTFE должен всегда удаляться из тканей в отличие от других материалов. Ненадежность фиксации и неустойчивость к инфекции являются главным препятствием к рутинному использованию данного материала в герниологии.

F. Usher и соавторы в 1958 г. первыми доложили о хороших результатах герниопластики с использованием сетки из полипропилена. В 1962 г. была разработана технология создания вязаной полипропиленовой сетки, которую можно растягивать по обеим осям, адекватно закрывая дефект брюшной стенки. Это свойство сетки особенно важно при коррекции обширных дефектов брюшной стенки. Пик популярности материала приходится на 90-е годы прошлого века в связи с широким внедрением атензионных методов герниопластики. Современная полипропиленовая сетка состоит из моноволокон, образующих сеть с большими порами, что способствует свободному проникновению фибробластов, образованию плотных коллагеновых волокон и формированию надежного рубца. Отличительными чертами этой сетки являются нерассасываемость, высокая прочность, биологическая инертность, удачная структура, не теряющиеся под действием тканевых ферментов. Структура фиксирующей нити и протеза вызывает значительно меньшую воспалительную реакцию, препятствует колонизации микроорганизмов, что позволяет использовать полипропиленовые протезы в условиях серозного воспаления.

В настоящее время полипропилен считается оптимальным материалом для изготовления сеток и большинство авторов называют его «золотым стандартом» в хирургической герниологии. Очевидными преимуществами этого материала являются:

- отсутствие риска повреждения кислотами, щелочами и органическими растворителями;
- обладание высокой устойчивостью к внешним физическим воздействиям;
- инертность по отношению к инфекционным процессам;
- нетоксичность;
- невозможность абсорбирования организмом имплантата;
- возможность вырезания имплантата необходимого размера и моделирования его без деформации;
- возможность стерилизации имплантата в автоклаве [6, 13, 14].

Однако пятидесятилетний опыт применения выявил его определенные недостатки. После имплантации полипропиленовых протезов развивается значительная воспалительная реакция с преобладанием экссудативного компонента, а соответственно, образование сером и фистул с высокой степенью риска последующего инфицирования. Кроме того, выраженная воспалительная реакция, переходящая в хроническое грануляционное воспаление, приводит к формированию грубоволокнистых, плотных рубцовых тканей, деформирующих сетку и способствующих возникновению чувства инородного тела в брюшной стенке и ограничению ее подвижности. Именно сокращение сетки является, по мнению большинства авторов, причиной рецидива грыж [14].

Полипропиленовая сетка практически не пригодна для интраперитонеального расположения из-за развития массивного спаечного процесса в брюшной полости и высокого риска перфорации полых органов, что обусловлено механическим воздействием сетки на их стенки. Развитие фиброзных изменений вокруг имплантата приводит к его неизбежному сморщиванию. Большинство известных имплантатов, независимо от их структуры, подвергаются сморщиванию на 20—50 % от их исходного размера. Этот феномен определяет необходимость широкого перекрытия тканей при проведении пластики, что, безусловно, требует увеличения объема имплантированного материала. Отмечено, что выраженность фиброза прямо коррелирует с интенсивностью воспалительной реакции, а последняя напрямую зависит от объема использованной сетки [20, 14].

В настоящее время в зависимости от расположения имплантата по отношению к мышечно-апоневротическим слоям передней брюшной стенки имеются следующие ненапряжные способы герниопластики:

- 1) наложение сетки на апоневроз без его ушивания (onlay);
- 2) наложение сетки под апоневроз без его ушивания (inlay);

3) наложение сеток на и под апоневроз без его ушивания (inlay-onlay);

4) наложение комбинированной сетки интраперитонеально без ушивания апоневроза (sub-lay).

К первому варианту относят способы Kockerling (2000), изображенный на рис. 4 [8], и Devlin (1996). Клинический опыт использования имплантатов в последние годы поставил вопрос о физиологичности применяемых методик по отношению к каркасной функции брюшной стенки в целом и белой линии живота как центра фиксации мышц. Соответственно появились многочисленные модификации герниопластики, авторы которых разными способами стремятся максимально сблизить края прямых мышц живота при гигантских срединных грыжах, при этом не повысив внутрибрюшное давление.

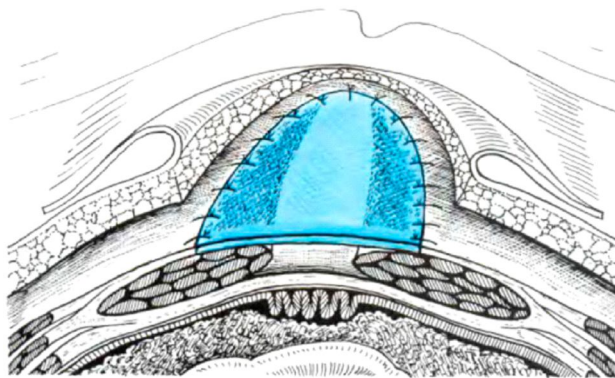


Рис. 4. Способ Kockerling

Наиболее известен способ пластики, предложенный в 1990 г. Ramirez (рис. 5). Отличительной особенностью этого вида пластики является пересечение сухожильной части наружных косых мышц живота у латерального края прямых мышц, что позволяет переместить внутренние края прямых мышц на 7—10 см кнутри с каждой стороны, что, по мнению автора, является достаточным для соблюдения принципа «пластики без натяжения» в большинстве случаев [8]. Оригинальную методику восстановления мышечного каркаса с последующим применением имплантата в 2000 г. предложил В. И. Белоконов (рис. 6). Суть методики заключается в продольном рассечении передней стенки влагалищ прямых мышц живота с ушиванием «без натяжения» медиальных лоскутов (по белой линии), с последующей фиксацией имплантата к этой линии швов, а краев протеза — к латеральным лоскутам апоневроза [8].

Техника «inlay» по способу Тоскина-Жебровского предполагает покрытие протеза с обеих сторон грыжевым мешком (рис. 7). После выделения грыжевого мешка из него выкраивают два лоскута. Первым лоскутом ограничивают брюшную полость, затем производят фиксацию протеза к краям апоневротического дефекта. Вторым лоскутом грыжевого мешка накрывают аллотрансплантат. Эта локализация протеза уменьшает возможность его инфицирования.

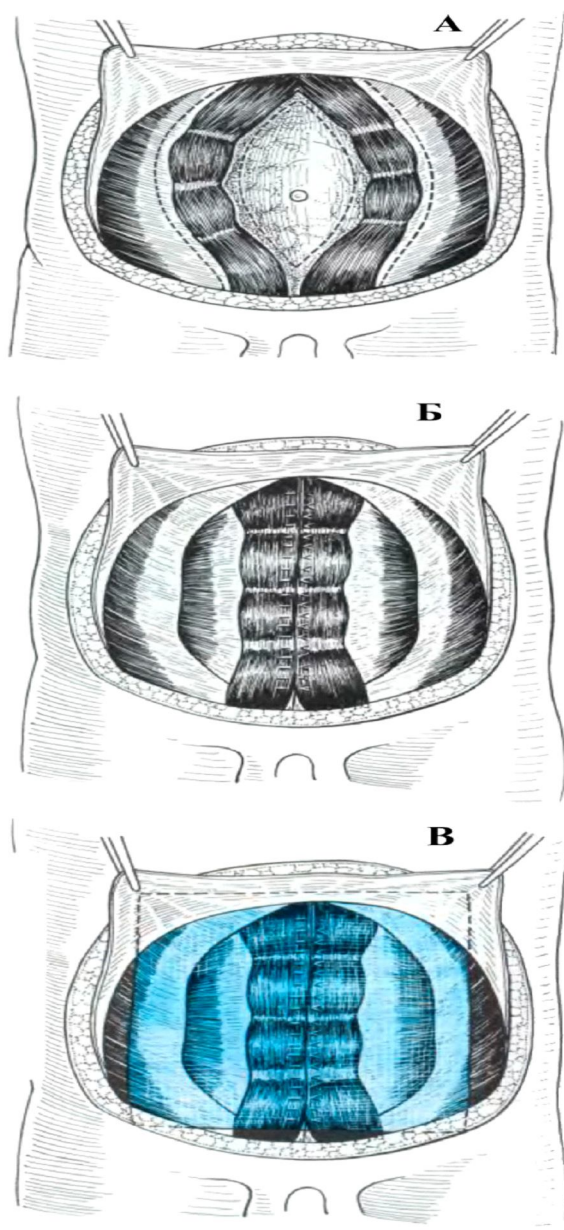


Рис. 5. Способ Ramirez

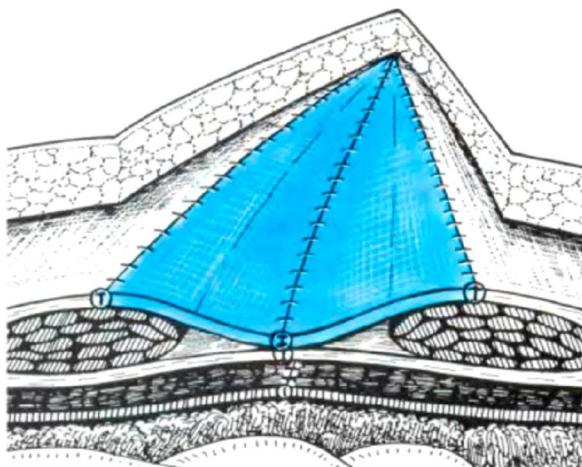


Рис. 6. Способ Белоконова

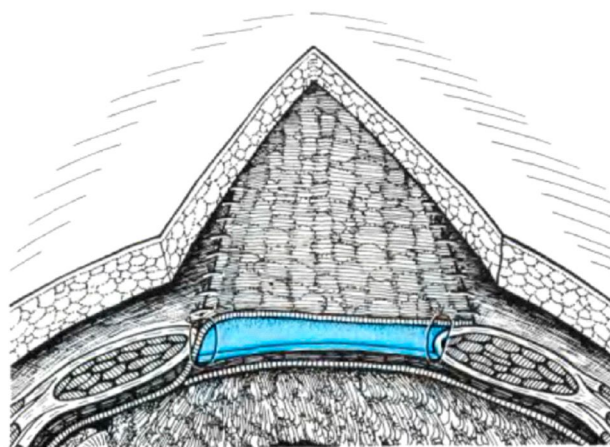


Рис. 7. Способ Тоскина-Жебровского

Вместе с тем нефизиологичность расположения, сокращение имплантата в процессе его инкорпорации в тканях с последующим отрывом от края апоневроза увеличивают количество рецидивов, что обусловило пересмотр отношения к этой методике большинством хирургов [29, 6].

При методике «sublay» имплантат располагается в интраперитонеальном пространстве и, частично фиксируясь к париетальной брюшине за счет внутрибрюшного давления, усиливает переднюю брюшную стенку механически и путем стимуляции развития прочной соединительной ткани [33, 14]. Такое глубокое расположение имплантата и отсутствие необходимости широкой мобилизации тканей передней брюшной стенки уменьшает количество раневых осложнений. Для профилактики протезо-кишечных свищей и спаечной болезни некоторые авторы предлагают использовать комбинированные протезы, в которых PTFE выполняет нижний, а полипропилен — верхний слой, или PTFE с порами разного диаметра расположенными на противоположных сторонах (Dual-Mesh) [25, 14]. В то же время часть авторов для профилактики формирования протезо-кишечных свищей используют отграничение имплантата от брюшной полости прядью большого сальника.

Технология «sublay» больше, чем другие методики, подходит для ненатяжной пластики. Сохранение имеющегося до грыжесечения объема брюшной полости значительно снизило количество осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы у больных в послеоперационном периоде [4, 6].

Специфическим последствием субапоневротической ненатяжной пластики является пролабирование сетки, имитирующее рецидив грыжи. Возможен также рецидив грыжи через протез из-за ретракции и усталости синтетического материала. Для профилактики этих специфических осложнений выполняют комбинированную пластику типа «onlay+inlay», когда один трансплантат помещают позади мышечно-апоневротического слоя, второй — впереди [6, 14].

Одним из вариантов «sublay»-техники является эндовидеохирургическое размещение протеза, при этом чаще всего используют его внутриперитонеальное расположение, а грыжевой дефект не ушивают. Преимущества эндоскопического протезирования большинство авторов видят в возможности: 1) снижения травматичности и длительности оперативного вмешательства, сокращения пребывания в стационаре и количества осложнений у пациентов группы риска, особенно с ожирением; 2) одномоментного закрытия множественных дефектов; 3) закрытия дефектов в боковых отделах живота и после люмботомии, которые из-за дефицита сложно ушить местными тканями; 4) лечения грыж после лапароскопических операций, при которых нет выраженного спаечного процесса, мышечно-апоневротический дефект минимален, состояние передней брюшной стенки удовлетворительное; 5) протезирования передней брюшной стенки при параколотомических грыжах; 6) выполнения сочетанных операций на органах брюшной полости, в том числе других видов герниопластики [14, 24, 31].

Противопоказанием к лапароскопической герниопластике являются воспалительные изменения в области грыжевого мешка и его невраивимость. Недостатком эндоскопической имплантации выступает повышение частоты интраоперационной энтеротомии при адгезиолизисе. Данное осложнение приводит к конверсии на лапаротомию с последующей герниопластикой аутоканями, в связи с инфицированностью раны. Результаты подобной пластики неудовлетворительны, рецидив достигает 50 % [14, 34].

Агрессивный адгезиолизис и интраперитонеальное расположение протеза увеличивают выраженность послеоперационного пареза кишечника [31, 14]. Другим недостатком лапароскопической аллогерниопластики является ненадежность фиксации протеза. Использование спиралевидных крепок сопровождается выраженным болевым синдромом в послеоперационном периоде, требующим введения анестетиков в места их расположения [19, 14]. Фиксация узловыми мышечно-апоневротическими швами из отдельных кожных мини-разрезов не предупреждает рецидива грыжи по краю сетки. Непрерывный шов для фиксации используют редко ввиду технологической сложности. Непрочность фиксации, медленный процесс инкорпорации PTFE-протеза может способствовать частичной или полной дислокации протеза в грыжевой мешок. Возможно также пролабирование протеза, имитирующее рецидив грыжи. Специфическим осложнением является образование серомы в области неудаленного грыжевого мешка, что является фактором риска инфицирования протеза [31, 6].

При сравнении открытого и лапароскопического протезирования передней брюшной стенки установлено, что второй вариант сопровождается меньшей травматичностью и интенсивностью выраженности послеоперационного болевого синдрома, большим количеством интра-, но меньшим количеством послеопераци-

онных осложнений при одинаковом уровне рецидивов. Совершенствование эндовидеохирургической технологии и используемого протезного материала, возможно, позволит лапароскопической герниопластике стать альтернативой общепринятым методам [19, 14].

Использование синтетических материалов для восстановления дефектов передней брюшной стенки не является чем-то новым, но до сих пор идеальный материал не найден. Имплантат, введенный в ткани больного, все же остается для него инородным телом, которое обуславливает развитие осложнений [5].

Частота раневых осложнений после герниопластики передней брюшной стенки варьирует в пределах от 8 до 47 % [2, 15]. Основными раневыми осложнениями аллогенной имплантации в переднюю брюшную стенку являются: серомы (6,7—50 %), инфильтраты (1,6—4,1 %), гнойные воспаления послеоперационных ран (2,2—7,8 %), формирование свищей, отторжение трансплантата [2, 18]. При имплантации протезов в ткани брюшной стенки экссудативная реакция неминуема, поэтому некоторые авторы рассматривают развитие сером не как осложнение, а как неизбежный момент аллогенной пластики передней брюшной стенки [10].

Контакт во время операции со старыми лигатурами, воспалительными инфильтратами и лигатурными абсцессами (феномен дремлющей инфекции), которые остаются после перенесенных операций, эрозии, мацерации, язвы кожи в области грыжевого мешка, контакт с просветом полых органов при проведении адгезиолизиса увеличивают риск развития раневой инфекции [9].

Вследствие широкого разделения анатомических структур брюшной стенки происходит образование больших свободных пространств, что способствует формированию благоприятных условий для развития микрофлоры [18]. Одним из факторов, предрасполагающих к возникновению раневых осложнений, является ишемия кожи и подкожно-жировой клетчатки в области операционной раны, излишне отделенных от подлежащего апоневроза.

При аллогенной герниопластике встречаются еще такие осложнения, как кишечные свищи, образованные вследствие аррозии протезом; свищи между кожей и трансплантатом; смещение имплантата в просвет полого органа; кисты перипротезных тканей; рецидив грыжи, связанный с разрывом сетки; спаечная кишечная непроходимость, связанная с адгезией имплантата с кишкой, которые не наблюдаются при аутопластике [32, 14].

Давно установлено, что спаечный процесс наблюдается после большинства хирургических вмешательств на органах брюшной полости [3], однако в присутствии инородного тела, которым является любой синтетический имплантат, выраженность адгезии тканей резко возрастает [30, 6].

При лечении больших послеоперационных грыж имплантация сетки приводит к угнетению иммунитета, что клинически проявляется развитием гнойно-воспалительных осложнений в ране [9]. В связи с этим, про-

филактика раневых осложнений после аллогенной пластики брюшной стенки у больных с большими послеоперационными грыжами, выраженной сопутствующей патологией и ожирением является стратегическим вопросом их комплексного хирургического лечения.

Основным отягощающим моментом при лечении больших послеоперационных грыж является повышение уровня внутрибрюшного давления при погружении грыжевого содержимого в брюшную полость и ушивании грыжевых ворот. Сопутствующая хроническая соматическая патология значительно усложняет ситуацию, содействует развитию тяжелых осложнений в послеоперационном периоде: синдрома абдоминальной компрессии, синдрома длительного сдавления внутренних органов, сердечно-легочной недостаточности, а также тромбозомболических осложнений, которые временами приобретают катастрофический характер.

Стандартная последовательность событий при синдроме абдоминальной компрессии после натяжной пластики больших дефектов брюшной стенки состоит из: уменьшения объема брюшной полости → сдавления и ишемии внутренних органов с развитием шока → массивной инфузионной терапии → реперфузионного отека внутренних органов → внутрибрюшной гипертензии → синдрома абдоминальной компрессии. Смертность от синдрома абдоминальной компрессии достигает 42—68 %, а без патогенетического лечения возникшего осложнения — 100 % [17].

Наряду с синдромом абдоминальной компрессии тяжесть послеоперационного периода обуславливает синдром длительного сдавления внутренних органов, которые до оперативного лечения выходят в грыжевой мешок через дефект брюшной стенки, что приводит к изменению их архитектоники, растяжению брыжейки кишечника. Симптом «перегиба» внутренних органов в области грыжевых ворот вызывает нарушение их кровообращения. Прежде всего, наблюдается затруднение венозного оттока, который сопровождается венозным стазом тканей грыжевого содержимого.

В развитии синдрома длительного сдавления внутренних органов большую роль играет изменение величины внутрибрюшного давления из-за перемещения содержимого грыжевого мешка в брюшную полость. При этом внутренние органы меняют свою обычную локализацию в брюшной полости. Таким образом, дислокация внутренних органов, перераспределение внутрибрюшного давления приводят к значительному нарушению функций внутренних органов после операции, развитию осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем [1].

Важное значение в развитии осложнений играет послеоперационная боль, повышающая ригидность дыхательных мышц грудной клетки и брюшной стенки, что приводит к нарушению функции внешнего дыхания: уменьшению дыхательного объема, жизненной емкости легких, функциональной остаточной емкости и альвеолярной вентиляции [11]. Болевой синдром зат-

рудняет откашливание, нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует образованию ателектазов и создает благоприятные условия для развития легочной инфекции. Послеоперационная боль является фактором, индуцирующим развитие хирургического стресс-ответа, представляющего совокупность эндокринных, метаболических и воспалительных процессов, развивающихся в ответ на хирургическую травму и боль, и ведущих к нарушениям нормальной деятельности всех жизненно важных функциональных систем. Реакция организма на стресс и травму проявляется дисфункцией легочной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, а также нейроэндокринными и метаболическими нарушениями [12].

Таким образом, несмотря на полученные отдельными авторами положительные результаты лечения послеоперационных вентральных грыж оригинальными методами пластики брюшной стенки местными тканями, данные большинства исследований свидетельствуют о необходимости применения синтетических или биологических имплантатов. Многие хирурги по-прежнему предпочитают использовать имплантат в качестве дополнительного фактора укрепления сформированной натяжным способом передней брюшной стенки. Но, к сожалению, и это не позволяет окончательно решить проблему хирургического лечения больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж. Получившие в последнее время широкое распространение ненатяжные способы пластики позволяют улучшить результаты лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами, исключив вероятность развития синдрома абдоминальной компрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 4. — С. 263—269.
2. Биряльцев В. Н., Шаймарданов Р. Ш., Филиппов В. А., Халилов Х. М. Герниоабдоминаластика: Руководство для врачей. — Казань: Идел-пресс, 2008. — 102 с.
3. Воробьев А. А., Алифанов С. А. // Морфология. — 2009. — №4. — С. 33.
4. Воскресенский П. К., Емельянов С. И. Ненатяжная герниопластика. — М.: Медицина, 2002. — 632 с.
5. Гостевской А. А. // Вестник хирургии. — 2007. — Т. 166, № 4. — С. 114—117.
6. Египев В. Н. Ненатяжная герниопластика. — М.: Мед-практика, 2002. — 148 с.
7. Ермолов А. С., Упырев А. В., Ильичев В. А. // Герниология. — 2006. — № 3. — С. 16—17.
8. Жебровский В. В., Ильченко Ф. Н. Атлас операций при грыжах живота. — Симферополь, 2004. — 316 с.
9. Жебровский В. В., Пузако В. В. Микрофлора брюшной полости у больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами на фоне спаечной болезни // Современные методы лечения послеоперационных грыж и эвентраций: материалы науч.-практ. конференции с международным участием. — Алушта, 2006. — С. 91—94.
10. Нелюбин П. С., Галота Е. А., Тимошин А. Д. // Хирургия. — 2007. — № 4. — С. 69—74.

11. Николаев А. В. Актуальная проблема послеоперационного периода [Электронный ресурс] / А. В. Николаев // http://anesth.medi.ru/nikQ_1.htm (29.11.2008).
12. Овечкин А. М., Карпов И. А., Люсеев С. В. // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 5. — С. 71—76.
13. Сбродов М. И., Богданов Д. Ю., Кумуков М. Б. // Эндоскопическая хирургия. — 2013. — № 6. — С. 55—62.
14. Седов В. М., Гостевский А. А. Послеоперационные вентральные грыжи. — С.-Пб: Человек, 2010. — 162 с.: ил.
15. Славин Л. Е., Федоров И. В., Сигал Е. И. Осложнения хирургии грыж живота. — М.: Профиль, 2005. — 174 с.
16. Сурков Н. А. Анатомо-функциональная реконструкция передней брюшной стенки при ее деформациях и дефектах (клинико-морфологическое исследование): Автореф. дис. ... док. мед. наук. — М., 2007. — 46 с.
17. Фелештинский Я. П., Пиотрович С. Н., Дубенец В. А., Мамонов О. В. // Анналы хирургии. — 2005. — № 4. — С. 63—65.
18. Чемоданов Е. Б., Заевская Е. В. // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. — 2008. — Т. 144, Ч. 1. — С. 262—265.
19. Carbonell A. M., Harold K. L., Mahmutovic A. J., et al. // Am Surg. — 2003. — Aug. — Vol. 69, № 8. — P. 688—691.
20. Conze J., Kingsnorth A. N., Flament J. B., et al. // Br. J. Surg. — 2005. — Vol. 92, № 12. — P. 1488—1493.
21. Druart M. L., Lixnbosch J. M. Traetement des eventrations par implantation intraperitoneale de voile en Teflon // Ann Chir. — 1988. — Vol. 42. — P. 39.
22. Dunne J. R., Malone D. L., Tracy J. K., et al. // J. Surg. Res. — 2003. — Vol. 111, № 1. — P. 78—84.
23. Earle D. B., Mark L. A. // Surg Clin N Am. — 2008. — Vol. 88. — P. 179—201.
24. Eriksen J. R., Gogenur I., Rosenberg O. // Hernia. — 2007. — Vol. 11. — P. 481—492.
25. Greenstein S. M., Murphy I. T., Rush B. F. // Curr Surg. — 1984. — Vol. 41. — P. 358.
26. Hoer J., Lawong G., Klinge U., Schumpelick V. // Chirurg. — 2002. — Vol. 73, № 5. — P. 474—480.
27. Israelsson L. A., Jonsson T. // Eur. J. Surg. — 1997. — Vol. 163, № 3. — P. 175—185.
28. Koehler R. H., Begos D., Berger D., et al. // Zentralbl Chir. — 2003. — Vol. 128, № 8. — P. 625—630.
29. Langer C., Liersch N., Kley C., et al. // Chirurg, 2003. — Jul. — Vol. 74, № 7. — P. 638—645.
30. Leblanc K., Whitaker J., Bellanger D., et al. // Hernia. — 2003. — № 7 (3). — P. 118—124.
31. McGreevy J. M., Goodney P. P., Birkmeyer C. M., et al. // Surg. Endosc. — 2003. — Vol. 91, № 5. — P. 496—498.
32. Ogunbiyi S. O., Morris-Stiff G., Sheridan W. G. // Hernia. — 2004. — Vol. 8. — P. 166—168.
33. Peterson S., Henke G., Freitag M., et al. // Zentralbl Chir. — 2000. — Vol. — 125, № 2. — P. 152—156.
34. Rosen M., Brody F., Ponsky J., et al. // Surg. Endosc. — 2003. — Jan. — Vol. 17, № 1. — P. 123—128.
35. Sugerman H. J. Hernia and obesity. In: Benda vid R., et al. (eds). Abdominal wall hernias: principles and management. — New York, Springer-Verlag, 2001. — P. 672—674.

Контактная информация

Михин Игорь Викторович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: docmikh@mail.ru