

ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

**Медведев А.П.¹, Немирова С.В.¹, Логинов О.Е.², Пичугин В.В.¹,
Прытков В.В.², Чеботарь Е.В.², Калинина М.Л.²**

¹ Нижегородская государственная медицинская академия

² Специализированная кардиохирургическая клиническая больница;

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью. В условиях многопрофильного стационара ТЭЛА

ежегодно наблюдается у 15–20 из 1000 лечившихся больных, в том числе у 3–5 пациентов – со смертельным исходом [1]. Ситуация осложняется тем, что ТЭЛА далеко не всегда можно легко заподозрить и подтвердить, надежные диагностические методы требуют времени и финансовых затрат, в то время как тромбоэмболия развивается стремительно и является жизнеугрожающим состоянием. Своевременная диагностика ТЭЛА до настоящего времени представляет значительные трудности в связи с полиморфизмом развивающихся клинических синдромов, невозможностью использования в ряде лечебных стационаров высокоинформатив-

ных методов исследования (мультиспиральная компьютерная томография, ангиопульмонография), внезапностью развития и катастрофической быстротой течения заболевания. По данным патологоанатомических исследований, даже среди больных с массивной и субмассивной ТЭЛА правильный диагноз устанавливается лишь у 30%, смертность от легочной эмболии среди госпитализированных пациентов обусловлена как диагностическими ошибками, так и неадекватностью терапии [2]. Значительное число больных умирает в первые часы от начала заболевания, не получая эффективного лечения. Летальность при ТЭЛА у пациентов высокого риска до настоящего времени остается высокой и варьирует от 30 до 60% [3–9]. Именно поэтому усилия специалистов всех стран направлены на разработку принципиально новой стратегии оказания эффективной лечебной помощи больным ТЭЛА. Её главной особенностью является упор на энергичное активное лечение непосредственно в остром периоде заболевания.

Цель: представить опыт хирургического лечения острой массивной тромбоэмболии легочных артерий.

Материал и методы. На базе клиники госпитальной хирургии им. Б.А. Королева г. Нижнего Новгорода по жизненным показаниям с подозрением на острую массивную ТЭЛА госпитализировано 27 больных, среди которых представителей мужского пола было 15, женского – 12. Средний возраст составил $38,6 \pm 9,17$ года (от 24 до 75 лет). Давность заболевания от возникновения первых симптомов до поступления в нашу клинику колебалась от 1 до 15 суток (в среднем $7,2 \pm 8,32$ суток). До госпитализации в специализированный стационар все пациенты находились на лечении в больницах города и области. При поступлении больного выполняли диагностический минимум, включавший, наряду со сбором анамнеза, клиническим и лабораторным обследованием и изучением медицинской документации, представленной из направляющих пациента лечебных учреждений, электрокардиографию (ЭКГ), трансторакальную эхокардиографию (Эхо-КГ), ультразвуковое исследование вен нижних конечностей и малого таза (УЗДГ), ангиопульмонографию (АПГ). Илеокаваграфию проводили при наличии показаний к имплантации кава-фильтра (КФ) по данным УЗДГ.

Задачами комплексного обследования были: подтверждение факта ТЭЛА, установление локализации тромбоэмболов, определение объёма поражения артериального легочного русла и степени выраженности гемодинамических нарушений, выявление причины тромбообразования и оценка вероятности рецидива заболевания. Признаки легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца с их дилатацией и значимой регургитацией

на трикуспидальном клапане имели место у всех 27 пациентов. Расчетное давление в ЛА составило в среднем $54,2 \pm 7,15$ мм рт. ст. (от 49 до 71). Индекс Миллера у оперированных больных составлял 21–29 баллов; поражение было двусторонним в подавляющем большинстве случаев (21 пациент).

Явления тромбоза глубоких вен нижних конечностей и таза (ТГВ) в анамнезе и непосредственно при поступлении отмечались у всех оперированных, избыточная масса тела имела место у 18 пациентов. Оперативные вмешательства и роды предшествовали эпизоду ТЭЛА в 6 случаях: протезирование тазобедренного сустава – 1, аппендэктомия – 1, венэктомия – 2, надвлагалищная ампутация матки с придатками – 1, роды – 1. Высокий риск рецидива тромбоэмболии на фоне проводимого лечения сохранялся у 5 больных; им выполнена имплантация кава-фильтра (Trape Easy «Cordis»).

Показанием к оперативному лечению считали тромбоэмболию ствола легочной артерии или его главных ветвей (до сегментарных включительно), тяжелую степень нарушения перфузии легких, сопровождающейся резкими гемодинамическими расстройствами (давление в ЛА более 50 мм рт. ст.), внутрисердечную локализацию «исходного» тромба или тромбоэмбола. Больные преимущественно госпитализировались в отделение реанимации и интенсивной терапии, где выполнялась катетеризация центральной вены и проводилась комплексная терапия с целью предоперационной подготовки; в связи с критическим состоянием пятеро пациентов были взяты в операционную немедленно из приемного отделения.

При двустороннем тромбоэмболическом поражении предпочитали чресстернальный доступ; тромбоэмболизацию выполняли в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиopleгии. При выраженных нарушениях гемодинамики оперативное вмешательство начинали с обнажения и канюляции бедренной артерии (у 5 больных). Зона артериотомии зависела от локализации тромбоэмболов и особенностей анатомии ветвей ЛА. Тромбэмболизацию выполнялась прямым методом, катетерами Фогарти диаметром от 2F до 5F и с помощью активной аспирации. Артерию ушивали атравматичным швом. После восстановления сердечной деятельности и окончания перфузии выполняли деканюляцию аорты и полых вен и контроль гемостаза. Превентивно подшивали электроды для электрокардиостимуляции и устанавливали дренажи в полость перикарда и переднее средостение. Шов раны – послойный. В послеоперационном периоде продолжалась интенсивная терапия, включавшая введение прямых антикоагулянтов (в/в 30000 ЕД гепарина в сутки, затем – п/к фраксипарин 0,6 мл 2 раза в сутки) с последующим переходом на непрямые (варфарин 5 мг в сутки). Уровень

МНО поддерживали в пределах 2,5–3,0. Также выполняли контрольное ангиографическое и ультразвуковое исследование, компьютерную томографию. Всем пациентам при выписке рекомендован контроль МНО.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с применением пакета прикладных программ STATISTICA-6.0. Показатели представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее арифметическое, σ – среднеквадратичное отклонение.

Результаты исследования. Для определения показаний к экстренной тромбэмболизмии наиболее информативными были ультразвуковое исследование сердца и сосудов и АПГ. Двухмерная Эхо-КГ, которая всегда дополнялась доплерографией для определения спектральных характеристик кровотока и определения характера поражения, позволила выявить признаки перегрузки правых отделов сердца и рассчитать давление в ЛА во всех случаях, получить прямое изображение тромбозов в просвете лёгочного ствола и его главных ветвей у 5 больных, в правых отделах сердца – в 3 случаях.

В связи с тяжелыми гемодинамическими нарушениями и неконтролируемой гипотонией пять больных доставлены в операционную сразу после выполнения Эхо-КГ. Общее состояние и выраженность гемодинамических расстройств позволили выполнить АПГ у 22 пациентов. Объем оперативного вмешательства определяли, исходя из данных топоческой диагностики. Полное восстановление проходимости ЛА через общий легочный ствол выполнено у 19 пациентов, дополнительный трансперикардальный подход к долевым артериям потребовался в 8 случаях. Экстренная эмболизмия из правого предсердия, правого желудочка, легочного ствола и обеих главных легочных артерий в условиях ИК проведена в 3 случаях. Длительность искусственного кровообращения составила в среднем $55,9 \pm 9,01$ мин., время пережатия аорты – $33,36 \pm 7,54$ мин. Средний срок пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии в среднем составил $72 \pm 12,83$ часов. В ближайшем послеоперационном периоде летальных исходов не было. Реперфузионный синдром в нашем исследовании имел место у двух пациентов с длительностью заболевания 15 и 11 суток; купирован на фоне интенсивной терапии. Длительная ИВЛ (19 суток) у пациентки С., 65 лет, была обусловлена выраженной острой дыхательной недостаточностью, связанной с билатеральной нижнедолевой инфаркт-пневмонией.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений у 24 пациентов. После тромбэндартерэктомии во всех случаях регистрировали отчетливое снижение давления в легочной артерии, отмечали повышение концентрации кислорода в артериальной крови в течение уже первых часов после операции. Положительная динамика показателей

Эхо-КГ, заключающаяся в уменьшении размеров полостей правых камер сердца, снижении систолического давления в лёгочной артерии в среднем на $12,7 \pm 2,9$ мм рт. ст. к третьим суткам послеоперационного периода, отмечалась у всех пациентов.

В отдаленные сроки после тромбэмболизмии рецидив тромбоза глубоких вен нижней конечности при нарушении режима профилактики и приёма непрямым антикоагулянтов был зарегистрирован у 3 пациентов. После проведенного лечения фраксипарином (затем – варфарином), пентоксифиллином, детралексом явления венозной недостаточности уменьшились, наступила реканализация тромбов, подтвержденная данными УЗДГ. При полном отказе от приёма непрямым антикоагулянтов у больной А. 24 лет с массой тела 157 кг при росте 168 см через 5 месяцев после операции развился рецидив тромбоза глубоких вен голени с последующей немассивной тромбоземболией мелких ветвей ЛА. По данным илеокаваграфии выявлен флотирующий тромб размером 5,0 x 0,6 см, исследование было завершено установкой КФ в стандартной позиции под почечными венами. В отдаленном периоде, в сроки от 6 до 28 месяцев, состояние всех 27 пациентов остается удовлетворительным, расчетное давление в ЛА сохраняется на уровне в среднем $27,05 \pm 3,11$ мм рт. ст. Летальных исходов в период наблюдения не зарегистрировано.

Обсуждение. Острая ТЭЛА возникает в самых разнообразных клинических ситуациях и осложняет течение многих заболеваний. Несмотря на профилактику и лечение венозных тромбозов современными антикоагулянтными препаратами, массивная тромбоземболия легочной артерии занимает 2–3 место в структуре летальности больных хирургического профиля [10] и не реже – пациентов терапевтического и неврологического стационаров. В связи с этим, коснемся организационных аспектов помощи больным ТЭЛА. До сих пор однозначно не определено, кто должен заниматься её лечением. В идеальном варианте пациенты с диагнозом «массивная тромбоземболия легочных артерий» должны быть в компетенции сердечно-сосудистых хирургов и каждого больного с обоснованным подозрением на это заболевание следует направлять в специализированные кардиохирургические отделения. Сложность положения во многих случаях обусловлена сверхургантностью патологии, требующей экстренных конкретных действий по месту первичного обращения пациента, и трудностями, связанными с диагностикой данной патологии. С тромбоземболией легочных артерий может столкнуться врач любой специальности, любого стационара и консервативные способы предупреждения и лечения этого осложнения в достаточной мере могут быть использованы во многих из них. Однако это не относится к экстренным оперативным вмешательствам:

они могут быть в полной мере реализованы только в условиях центра сердечно-сосудистой хирургии. Вне сомнения, исход заболевания, как непосредственный, так и отдаленный, определяется своевременностью и адекватностью диагностики и лечения. В настоящее время в большинстве неспециализированных лечебных учреждений окончательный диагноз легочной тромбоэмболии устанавливают только на основании электрокардиографических и – реже – рентгенологических данных, а о массивном ее характере судят по тому, погиб больной или нет. Такой подход неизбежно приводит к грубым диагностическим и тактическим ошибкам.

Быстрая и корректная диагностика ТЭЛА является краеугольным камнем ведения этой патологии, поскольку чем раньше установлен диагноз, тем более эффективным может быть лечение. Несомненно, точная оценка риска позволяет в максимально ранние сроки определиться с тактикой ведения больных и своевременно назначить жизненно спасающее лечение пациентам наивысшего риска. Этот подход оправдан в связи с тем, что в 90% случаев диагноз ТЭЛА с большей вероятностью дальнейшего подтверждения можно заподозрить и по клиническим признакам [11]. Такие симптомы, как внезапная одышка, тахипное, боль в грудной клетке, обморок, хотя и являются неспецифичными, однако имеют место практически у всех больных с массивной ТЭЛА, и, сопоставив их с имеющимися факторами риска (послеоперационный, послеродовой период, тромбоз глубоких вен нижних конечностей и т. д.), врач, заподозрив тромбоэмболию, ошибается редко. Вместе с тем, ни клинические, ни стандартные методы обследования (обычные лабораторные тесты, ЭКГ, рентгенография) не дают возможность ни подтвердить, ни исключить диагноз ТЭЛА.

Считаем, что ЭхоКГ является предпочтительной в диагностике массивной ТЭЛА для пациентов высокого риска. Эхокардиографическое обнаружение тромбозов в правых полостях сердца, в стволе и главных ветвях легочных артерий при наличии признаков перегрузки правых отделов сердца, высокого давления в легочной артерии (свыше 50 мм рт. ст.) и системной гипотензии нами расценивалось как доказательство массивной ТЭЛА и служило показанием к экстренной тромбэмболизму в условиях искусственного кровообращения (5 больных). Тем не менее, решающую роль в диагностике и определении показаний к оперативному вмешательству играла ангиопульмонография (22 больных). Здесь следует подчеркнуть, что все пациенты поступили в клинику из других лечебных учреждений в связи с ухудшением состояния на фоне интенсивной медикаментозной терапии, а у трех пациентов ранее проводился системный тромболизис.

Роль тромболитической терапии (ТЛТ) в спасении жизни пациентов с ТЭЛА высокого риска остается

главенствующей. Не секрет, что на большинстве территорий РФ лечение ТЭЛА, даже высокого риска, ограничивается выжидательной консервативной тактикой на протяжении многих десятилетий. Этому способствуют очевидные организационные, методические и финансовые проблемы.

Так, помимо широкого внедрения ТЛТ в клиническую практику больниц (а на сегодняшний день далеко не все российские стационары применяют ТЛТ при ТЭЛА), важным является как можно более раннее назначение тромболитиков. Последнее достижимо только путем использования тромболитических препаратов на догоспитальном этапе, и здесь актуально не только обучение врачей показаниям и противопоказаниям к проведению ТЛТ, но и соответствующее оснащение бригад скорой медицинской помощи необходимой аппаратурой – аппаратами для регистрации ЭКГ и ультразвуковой диагностики, дефибрилляторами и системами мониторинга.

Несмотря на то что результаты консервативной терапии и транскатетерной фрагментации тромбов дают положительный эффект [12, 13, 14], в ряде наблюдений все же требуется «открытая» тромбэктомия из ЛА в условиях ИК. Послеоперационная летальность при хирургическом лечении ТЭЛА все еще остается высокой, хотя отмечается выраженная тенденция к уменьшению этого показателя. В недавно опубликованных исследованиях летальность при хирургическом лечении ТЭЛА составляет 8–27% [15, 16, 17]. Однако эти исследования касаются пациентов, состояние которых не было критическим на момент операции. Состояние гемодинамики, отсутствие опасности быстрой декомпенсации кровообращения при неэффективности консервативной терапии позволили выполнить отсроченное оперативное вмешательство у этого контингента больных. У пациентов с массивной эмболией ЛА, когда доказана обтурация ствола и главных ветвей ЛА при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, стойкой системной гипотензией или выраженной гипертензией малого круга кровообращения, в отсутствие положительной динамики от тромболизиса, требующих выполнения экстренной операции, уровень летальности варьирует от 30% до 45% [18, 19, 20]. Можно предположить, что столь высокие цифры летальности у пациентов, находящихся в критическом состоянии, обусловлены поздним выполнением операции. Причиной смерти, как правило, являются правожелудочковая недостаточность, стойкая легочная гипертензия, отек легких, массивное паренхиматозное и эндобронхиальное кровотечение [21, 22, 23, 24].

Отсутствие летальности в наших наблюдениях можно объяснить четкой организацией лечебной помощи этому контингенту больных: быстрая и точная топическая диагностика поражения легочного ар-

териального русла, незамедлительное выполнение оперативного вмешательства независимо от времени госпитализации пациентов и обязательное использование искусственного кровообращения при неустойчивой центральной и легочной гемодинамике. Неполное удаление всех тромботических масс из дистальных отделов легочной артерии служит причиной остаточной легочной гипертензии, что, несомненно, увеличивает риск неблагоприятного исхода операции и ухудшает качество жизни в отдаленном периоде.

С внедрением и развитием эндоваскулярных методик, дальнейшей разработкой тромболитических препаратов тромбэмболизмом в условиях ИК не теряет своей актуальности, что связано с ограничением показаний к тромболизу и эндоваскулярной фрагментации эмболов. Так, тромболитические препараты эффективны только в случае раннего применения, действуют достаточно длительно и противопоказаны при высокой угрозе кровотечений. Эндоваскулярная фрагментация возможна только при «мягком» тромбэмболе и приводит к эмболизации дистальных сегментов ЛА. Неадекватное восстановление проходимости легочных артерий, в свою очередь, ведет к формированию посттромбоэмболической легочной гипертензии [25].

Операция в условиях искусственного кровообращения, помимо полного удаления эмболов непосредственно из правых отделов сердца, легочного ствола, легочных артерий и их ветвей, способствует более быстрому восстановлению нарушений гомеостаза, вызванных длительной гипотонией и гипоксией, и предотвращает дальнейшее развитие спровоцированной ими полиорганной недостаточности [3]. В частности, в нашей клинической практике мы неоднократно сталкивались с неэффективностью тромболитической терапии при массивном тромбэмболическом поражении ствола, долевых и сегментарных ветвей легочных артерий.

Заключение. Комплексное клинико-инструментальное исследование, включающее Эхо-КГ и ангиопульмонографию, позволяет провести раннюю и наиболее полную диагностику ТЭЛА, оценить динамику процесса и определить лечебную тактику. Оперативное лечение по жизненным показаниям следует проводить больным с острой массивной тромбэмболией ствола ЛА и/или ее ветвей на фоне декомпенсации кровообращения, если уровень систолического давления в малом круге кровообращения превышает 50 мм рт. ст. Анализ проведенного исследования показывает, что в условиях кардиохирургического стационара оптимальным методом лечения острой массивной тромбэмболии ствола и крупных ветвей ЛА является тромбэмболизмом в условиях искусствен-

ного кровообращения. Своевременная тромбэмболизмом, выполненная в полном объеме на фоне адекватной антикоагулянтной терапии, позволяет достичь снижения до нормализации давления в малом круге кровообращения и избежать развития посттромбоэмболической легочной гипертензии.

Литература

1. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В., Чуриков Д.А. Тромбэмболия легочных артерий: диагностика, лечение и профилактика. *Consilium Medicum* 2001; 6:289-294.
2. Моисеев В.С., Тромбэмболия легочной артерии: лечение и профилактика. *Клинич. фармакология и терапия* 1999; 2: 91-95.
3. Приходько В.П., Медведев А.П., Владимирский В.В., Немирова С.В. и др. Возможности эмболизмом при острой массивной эмболии легочной артерии. *Патология кровообращения и кардиохирургия* 2009; 2:23-28.
4. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. с. 664.
5. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д., Сиротин И.Л. Тромбэмболия ветвей легочной артерии: лечение, патофизиология, клиника, диагностика, лечение. *РМЖ* 2003; 9:530-534.
6. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбэмболия легочной артерии. *Кардиология* 2005;4:28-34.
7. Anderson F.A. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch. Intern. Med.* 1991; 151:933-938.
8. Cina G., Marrd R., Di Stasi C., Macis G. Epidemiology, pathophysiology and natural history of venous thromboembolism. *Raus.* 1996; 21(3):315-327.
9. Daily P.O. Chronic pulmonary embolism. Chapter 28. "Thoracic Surgery" (second edition). Churchill Livingstone. 2002. p. 737-762.
10. Bratzler D.W., Raskob G.E., Murray C.K., Bumpus L.J., Piatt D.S. Underuse of venousthromboembolism prophylaxis of general surgery patients: physician practices in the community hospital setting. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158 (17):1990-1912.
11. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology (2008). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2008; 29:2276-2315.
12. Чернявский А.М., Карпенко А.А., Старосоская М.В. Дифференцированное лечение

- острой массивной тромбоэмболии легочных артерий. Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева 2008; 9(6):107.
13. Sato T., Kobatake R., Yashioka R. et. al. Massive pulmonary thromboembolism in pregnancy rescued using transcatheter thrombectomy. Int Heart J 2007; 48(2):269-276.
 14. Zhang Z., Yang B. Acute massive thromboembolism after pulmonary wedge resection treated with open embolectomy: a case report. Beijing Da Xue Xue Bao 2008; 40(2):223-224.
 15. Aklog L., Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. Circulation 2002; 105:1416-9.
 16. Yalamanchili K., Fleisher A.G., Lehrman S.G. et al. Open pulmonary embolectomy for treatment of major pulmonary embolism. Ann Thorac Surg 2004; 77:819-23.
 17. Dauphine C., Omari B.. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. Ann Thorac Surg 2005; 79:1240-4.
 18. Schmid C., Zietlow S., Wagner T.O. et al. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. Ann Thorac Surg 1991; 52:1102-7.
 19. Ullmann M., Hemmer W., Hannekum A. The urgent pulmonary embolectomy: mechanical resuscitation in the operating theatre determines the outcome. Thorac Cardiovasc Surg 1999; 47:5-8.
 20. Doerge H., Schoendube F.A., Voss M. et al. Surgical therapy of fulminant pulmonary embolism: early and late results. Thorac Cardiovasc Surg 1999; 47:9-13.
 21. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of cardiology // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301-1336
 22. Silverstein M.D. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A 25-Year Population-Based Study. Arch Intern Med. 1998; 158(6):585-593.
 23. Tapson V.F. Acute Pulmonary Embolism. New England Journal of Medicine. 2008; 358:1037-1052
 24. Shimokawa S., Uehara K., Toyohira H. et al. Massive endobronchial hemorrhage after pulmonary embolectomy. Ann Thorac Surg 1996; 61:1241-2.
 25. Fedullo P.F., Auger W.R., Kerr K.M., Rubin L.J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med. 2001; 345: 1465-1472.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ: НОВЫЕ МАТЕРИАЛЫ, НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

**Петров В.В.², проф. Паршиков В.В.¹, к. м. н. Самсонов А.А.²,
к. м. н. Романов Р.В.², Самсонов А.В.², Ходак В.А.²,
к. м. н. Кузнецов А.Б.²**

¹ ГОУ ВПО НижГМА Росздрава, Кафедра госпитальной хирургии
им. Б.А. Королёва, Нижний Новгород, Россия;

² МЛПУ «Городская больница №35», Нижний Новгород, Россия

Послеоперационные вентральные грыжи формируются в 15–30% случаев после перенесённых лапаротомий. До 50% случаев лечения приходится на экстренные ситуации – ущемление грыжи, спаечная непроходимость в грыжевом мешке. Спорными вопросами остаются как выбор эндопротеза, так и способ его имплантации. Выбор способа имплантации зависит от конкретной клинической ситуации и традиций клиники. Наиболее распространённым и доступным материалом для эндопротеза является полипропилен. Лёгкие монофиламентные сетки из полипропилена вызывают наименьшую воспалительную реакцию и, соответственно, меньше подвержены сморщиванию по сравнению с сетками из стандартного или тяжёлого полипропилена. Способом выбора

считается ретромускулярная имплантация полипропиленового эндопротеза (PP Light), применение операции разделения компонентов брюшной стенки (Ramirez). В то же время для интраперитонеальной пластики за рубежом отдадут предпочтение сеткам с антиадгезивным покрытием из гидроксипропилцеллюлозы, политетрафторэтилена, силикона, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, разработке и внедрению биологических сеток на основе бычьего перикарда. Ведущие отечественные герниологи (Егиев В.Н.) отдадут предпочтение интраперитонеальной пластике с использованием сеток с антиадгезивным покрытием (Dualmesh, Proseed, Parietex). Поиск идеального материала для эндопротеза не завершён, так как любой из предложенных материалов в той или иной степени вызывает спаечный процесс. Цель работы: разработка относительно простого, эффективного способа интраперитонеальной имплантации эндопротеза, профилактика ранних и отдалённых осложнений операции, внедрение и использование недорогих отечественных материалов. Реперен – полимер из олигомеров метакрилового ряда – в эксперименте показал минимальную биологическую реактивность. Накоплен опыт применения материала для открытой интраперитонеальной пластики как