

УДК 617.55-007.43-089.168.1-06-07-08

## Современное состояние и проблемы лечения больших послеоперационных вентральных грыж

**О.Т. АЛИШЕВ, Р.Ш. ШАЙМАРДАНОВ**

Казанская государственная медицинская академия

**Шаймарданов Равил Шамилович**кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии КГМА  
420100, г. Казань, ул. Юлиуса Фучика, д. 68, кв. 89,  
тел. +7-917-273-41-76, e-mail: alishev-omur@mail.ru

Методы лечения больших и гигантских вентральных грыж и их осложнений находятся в постоянном обновлении, вызванном необходимостью снижения числа послеоперационных осложнений, рецидивов и летальных исходов. В статье представлен обзор зарубежной и отечественной литературы, посвященной проблеме хирургического лечения больших и гигантских послеоперационных грыж в современной герниологии.

**Ключевые слова:** абдоминальный компартмент синдром, внутрибрюшное давление, эндопротез, послеоперационный болевой синдром, передняя брюшная стенка.

## The current situation and problems in treatment of large postoperative ventral hernias

**O.T. ALISHEV, R.S. SHAIMARDANOV**

Kazan State Medical Academy

Methods of treatment of large and giant ventral hernias and their complications are constantly updating, by the necessity to reduce the number of postoperative complications, recurrence and death. The article presents an overview of the foreign and domestic literature on the surgical treatment of large and giant postoperative hernias in modern herniology.

**Key words:** abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, endoprosthesis, postoperative pain syndrome, anterior abdominal wall.

Несмотря на стремительное развитие малоинвазивных технологий в абдоминальной хирургии, количество оперативных вмешательств с использованием традиционного лапаротомного доступа остается высоким, после которых в 3-19% случаев развиваются послеоперационные вентральные грыжи (ПОВГ), а в общей статистической структуре всех грыж живота ПОВГ составляют 20-26% [1-3]. В структуре всех вентральных грыж большие послеоперационные грыжи (БПОВГ) занимают особое место и на их долю приходится от 3 до 15% [4-6]. Около 60% больных с ПОВГ — в возрасте от 21 года до 60 лет, т.е. являются значительной частью трудоспособного населения страны [7].

Результаты лечения ПОВГ характеризуются довольно высоким числом рецидивов, (от 4,3 до 46%) [8, 9], а при БПОВГ рецидивы доходят до 60% случаев [10].

Причиной развития ПОВГ в 31,4-63,4% являются инфекционные процессы в ране [6, 8, 11], в 35,1% — дренирование и тампонада брюшной полости через основную рану [12], а в 40,7% случаев — эвентрации [4]. Лишь в 19% случаев развитие грыж происходит на фоне благоприятного послеоперационного периода [13]. Но даже при неосложненном течении ран ПОВГ развиваются у больных с дисбалансом коллагена III типа, который при-

водит к прогрессирующей морфофункциональной недостаточности тканей, что наиболее характерно для больных с рецидивными грыжами, с последующим развитием у них «грыжевой болезни» [6, 14].

Возрастающая частота развития ПОВГ связана с увеличением количества пациентов пожилого возраста с характерной для них тяжелой сопутствующей соматической патологией — хроническими заболеваниями органов дыхания, кровообращения, мочевыделительной системы, а также хроническими запорами и болезнями обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз) [4, 6].

В патогенезе развития ПОВГ и их рецидивов важная роль принадлежит ожирению. При морбидном ожирении риск развития ПОВГ после неосложненных лапаротомий увеличивается в 2 раза, достигая 28-30%. Среди всех пациентов с БПОВГ избыточная масса тела или ожирение встречается в 70-90% случаев [4, 6].

По данным литературы, чаще всего ПОВГ возникают после гинекологических вмешательств (от 26 до 50% случаев), операций на желчевыводящих протоках (от 20 до 30%), по поводу заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (около 12%), аппендэктомий (от 6 до 14%), ранений и травм живота (около 9%) [4, 6]. Летальность после оперативных вмешательств по поводу БПОВГ достигает 10% [6].

За последние десятилетия учеными было предпринято множество попыток систематизации и классификации ПОВГ как отдельной нозологической единицы. Одни авторы стремились «сортировать» вентральные грыжи в зависимости от их размеров, используя два основных параметра — длину и ширину, а другие — предлагали классификацию на основании величины площади пораженных участков, выдвигая довольно сложную формулу [4].

В настоящее время чаще используется классификация SWR, разработанная J.P. Chevrel и A.M. Rath и принятая на XXI Международном конгрессе герниологов в 1999 году в Мадриде, в которой учитываются следующие параметры:

S — локализация: срединные вентральные грыжи — M1-M4;

боковые вентральные грыжи — L1-L4;  
сочетанные — ML.

W — ширина грыжевых ворот: W1 — до 5 см;

W2 — от 5 до 10 см;

W3 — от 10 до 15 см;

W4 — более 15 см.

R — наличие рецидивов: отсутствие — R (-);

первый рецидив — R1;

второй рецидив — R2 и т.д.

По этой классификации грыжи W3 и W4 относятся к большим и гигантским соответственно. Использование данной классификации позволяет проводить статистическое исследование достоверности соотношений между разными группами пациентов и процентом рецидивов [3].

Современная хирургия имеет в своем распоряжении большой арсенал разнообразных оперативных методик герниопластики вентральных грыж местными тканями. Методы аутопластики достаточно хорошо раскрыты в литературе и обоснованы. Однако любая разновидность мышечно-апоневротической пластики приводит к избыточному натяжению тканей, принимающих участие в закрытии дефекта, что в дальнейшем приводит к их дегенерации и атрофии, особенно в случаях БПОВГ [15].

В конце XX и в начале XXI в. как метод аутопластики при хирургическом лечении ПОВГ, особенно БПОВГ, стала широко применяться метод аутодермопластики, где в качестве пластического материала используется собственная кожа больного. Внедрению аутодермопластики при лечении ПОВГ способствовала разработанная профессором В.Н. Яновым (2000) способ обработки кожного лоскута как пластического материала [16]. Рядом авторов были предложены различные варианты аутодермопластики: аутодермальная монофильная пластика методом «шнурования»: аутодермально — монофильная пластика лоскутом, аутодермальная монофильная пластика гофрированным лоскутом и комбинированные способы герниопластики [3]. Авторы этой методики считают, что аутопластика собственными тканями обладает низкой иммунологической реактивностью, не отторгается, не вызывает местную реакцию воспаления. В то же время аутодермопластика связана с большой травматичностью в связи с забором трансплантата. Рецидивы при аутодермопластике ПОВГ достигают 12%, а частота раневых осложнений (РО) при применении кожных лоскутов составляет 3-8% [3, 16, 17].

В настоящее время в связи внедрением в клиническую практику современных биосовместимых эндопротезов аутодермопластика при БПОВГ применяется все реже [3].

На сегодняшний день при хирургическом лечении ПОВГ, особенно БПОВГ, методом выбора является аллогерниопластика с использованием сетчатых эндопротезов. По мнению McCorrigan K. et al. (2003), основным преимуществом аллогенной пластики передней брюшной стенки (ПБС) является снижение количества рециди-

вов на 20-50% и широкая возможность лечения больных с большими и гигантскими грыжами.

Внедрение ненапряжных методов аллогерниопластики при больших и гигантских грыжах позволило улучшить результаты хирургического и повысить качество жизни пациентов в послеоперационном периоде [18].

Сформулированы основные требования к синтетическим эндопротезам, которые используются при герниопластике. Они должны обладать рядом обязательных свойств:

- эластичностью, чтобы не вызывать пролежни смежных тканей;

- устойчивостью к инфицированию и воздействию тканевых жидкостей;

- не вызывать выраженных воспалительных реакций;

- пористостью для проникновения макрофагов, фибробластов, кровеносных сосудов в поры;

- механической прочностью и целостностью в течение длительного времени;

- не должен обладать канцерогенностью [3].

Выбор протеза оказывает значительное влияние на частоту РО при БПОВГ. Из физических свойств современных материалов наибольшее значение для профилактики РО имеют порозность протеза и размеры пор. Средние размеры микробов равняются 1 мкм, в то время как средние размеры фагоцитов превышают 10 мкм и они не могут проникнуть внутрь имплантатов, у которых один из размеров пор меньше 10 мкм [19].

A.G. Amid предложил наиболее распространенную классификацию биоматериалов и разделил их на четыре типа основываясь на размеры пор [19]:

**Тип I:** Тотально макропористые протезы (Atrium, Marlex, Composix, Prolene, Surgipro, Trilex) размеры пор которых более 75 микрон и полностью «прозрачны» для макрофагов, нейтрофилов, фибробластов, коллагеновых волокон, кровеносных капилляров и свободно содержат макрофаги, фибробласты, нейтрофилы капилляры, а также коллагеновые волокна.

**Тип II:** Тотально микропористые протезы, такие, как растянутый политетрафторэтилен — Gore-Tex, e-PTFE. Величина пор в них менее 10 мкм в одном из трех измерений.

**Тип III:** Макропористые протезы с мультифиламентными или микропористыми компонентами, такие как политетрафторэтиленовая сетка (Teflon), плетеная дакроновая сетка (Mersilen), плетеная полипропиленовая сетка (Surgipro) и **перфорированный** политетрафторэтилен (Micro-Mesh).

**Тип IV:** Биоматериалы с субмикроскопическими порами, такие как Silastic, Cellgard (полипропиленовая ткань), а также специально подготовленная пластина из перикарда или твердой мозговой оболочки — Preclude Pericardial membrane, Preclude Dura Substitute.

Последние малоприменимы для пластики грыжевых дефектов, однако в комбинации с протезами I типа могут использоваться для интраперионеальной имплантации.

Протезы I типа являются наименее подходящими для вегетирования микробов, и при нагноении они могут быть оставлены в своем ложе на фоне адекватного дренирования и антибиотикотерапии [19].

По мнению ряда авторов, второй и третий типы протезов, аналогично плетеным шовным материалам способны удерживать в себе бактерии и провоцировать воспалительную реакцию [20]. В случае применения протезов II типа полное удаление имплантата необходимо для сохранения жизни пациента [19].

Все современные сетки отвечают критериям биологической совместимости. Наиболее универсальными считаются политетрафторэтилен полипропилен и полиэстер. Все эти протезы хорошо прорастают соединительной тка-

нюю и коллагеновыми волокнами, способствуют миграции тканевых фибробластов, инертны, не канцерогенны и не вызывают аллергических реакций. Политетрафторэтилен можно имплантировать в брюшную полость, не укрывая брюшиной — на поверхности протеза быстро образуется тонкий мезотелиально — клеточный слой, обеспечивающий перитонизацию [21]. Сочетание всех необходимых качеств дешевизны послужило предпосылкой к широкому применению полипропилена.

R. Stoppa и другие авторы определили наиболее важные принципы, которыми нужно руководствоваться при герниопластике с применением сетчатых протезов. Наиболее важными из них является: необходимо отдавать предпочтение мягким сеткам; при выкраивании сетки необходимо, чтобы сетка перекрывала грыжевой дефект с излишком; оптимально — установление протеза на эндоабдоминальную фасцию под футляр прямых мышц живота; фиксировать протез редкими швами и не использовать сетку при наличии инфекции (операция не раньше 6 месяцев после перенесенного осложнения); в случае развития нагноения — как можно ранняя и тщательная санация, не спешить удалять сетку в том случае, когда отверстия в ней обеспечивают достаточный дренаж; обязательная антибиотикопрофилактика до операции; профилактика тромбозов и эмболий [22]. Кроме выбора синтетического материала на результаты хирургического лечения ПОВГ влияют и варианты имплантации эндопротеза.

В настоящее время в зависимости от расположения имплантата по отношению к мышечно-апоневротическому слою ПБС имеются следующие ненапряжные способы герниопластики: над апоневрозом — *on lay*; ретромускулярно — *sub lay*; в виде заплаты — *in lay* [3].

При методике *on lay* протез фиксируется поверх ушитых, по типу первичного шва, грыжевых ворот. При этом сетка укладывается на апоневроз и фиксируется к нему по периметру грыжевых ворот отступая от края не менее чем на 1,5–2,5 см. Преимуществом этого способа является то, что он технически наиболее простой и отсутствие при этом контакта протеза с органами брюшной полости [8]. Однако многие авторы сообщают об относительно высокой вероятности возникновения РО, частота которых по данным разных авторов колеблется от 6 до 50% [23, 24]. Это объясняется тем, что при установке протеза *on lay* способом, имплантат непосредственно контактирует с подкожно жировой клетчаткой (ПЖК). При мобилизации ПЖК от апоневроза на большее расстояние (на 5–6 см в каждую сторону) повреждаются пути лимфатика и образуется полость где скапливаются серомы, гематомы [24].

Рецидивы при *on lay* пластике по данным различных авторов достигают до 19% случаев. Это объясняется тем, что происходит миграция органов через ненадежно фиксированные слои ПБС в субпротезное пространство и следующим его отслоением [3].

Впервые в 1973 году Stoppa и Rives описали методику *sub lay*. Протез при этом способе располагается между мышцами и апоневротическими тканями позади мышц на расстоянии 5–6 см от края дефекта и обеспечивает достаточный контакт, с тканями предупреждая чрезмерного сморщивания протеза [4]. Применение данной методики позволяет провести реконструкцию дефекта ПБС и восстановить физиологическую ее функцию. Но при этой методике часто возникают трудности связанные с изоляцией внутренних органов от имплантата. Частота рецидивов при *sub lay* методике по данным литературы составляет 12% [25], а частота ретенционных послеоперационных осложнений колеблется от 20 до 45,8% [21].

*In lay* методика предполагает закрытие грыжевого дефекта ПБС непосредственно сетчатым имплантом по окружности в виде заплаты. Сетчатый эндопротез рас-

полагается под апоневрозом, края дефекта над сеткой не соединяются. При этом грыжевой мешок по передбрюшинной клетчатке отделяют от апоневроза с созданием «кармана» на расстоянии 3–4 см от края грыжевых ворот [8]. Это техника полностью отвечает требованиям не натяжной пластики и сохраняет прежний объем брюшной полости. Но тем не менее при данной методике не всегда удается полностью изолировать петли кишечника от сетчатого имплантата брюшиной или сальником и впоследствии возникают нежелательные осложнения [25]. По данным разных авторов частота рецидивов при *in lay* пластики составляет 3–44% [26].

Кроме выше указанных способов аллогерниопластики существуют и комбинированные методы. Это определенная совокупность способов герниопластики, которая, как правило, используется при гигантских дефектах ПБС, а также при высоком риске развития внутрибрюшной гипертонии и включает перемещение собственных тканей пациента (отдельных участков прямых мышц живота или апоневроза наружной косой мышцы) и имплантацию эндопротеза [3].

Описаны варианты расположения одной половины эндопротеза над апоневрозом, другой — под ним. Указанные методики решают целый ряд задач, но довольно сложны и травматичны [4, 3]. Способ комбинированной аллопластики ПБС без вскрытия брюшной полости, предложенный Devlin в 1993 году, заключается в размещении протеза кпереди от мышечно-апоневротического слоя с минимальным натяжением краев грыжевого дефекта [27]. Преимуществом данного метода пластики является отсутствие необходимости рассечения всех слоев ПБС и вскрытие брюшной полости, в связи с чем уменьшается вероятность развития осложнений со стороны внутренних органов. Однако этот метод имеет следующие недостатки: высок риск развития осложнений, характерных для подкожного расположения имплантата (серомы, гематомы, инфильтраты), невозможность применения данной пластики при ПОВГ с дефектом апоневроза более 10 см в поперечнике.

В 1990 году Ramirez предложил оригинальную методику пластики БПОВГ методом разделения анатомических компонентов передней брюшной стенки, известную как «components separation method» [28]. Вскрытие брюшной полости и обработка грыжевого мешка осуществляются аналогично пластике с закрытием дефекта брюшной стенки синтетическим материалом. Дальнейший ход операции определяется потребностью не только закрыть дефект брюшной стенки, но и восстановить объем редуцированной брюшной полости. Причиной редукции объема брюшной полости является контрактура боковых мышц живота, приводящая к перемещению латерально влагалищ прямых мышц. Ведущая роль в этом процессе принадлежит наружной косой мышце живота. В результате при пластике брюшной стенки невозможно не только сблизить влагалища прямых мышц, но и вправить содержимое грыжевого мешка в брюшную полость вследствие значительного уменьшения ее объема.

Восстановление объема брюшной полости при этой методике достигается путем мобилизации грыжевого мешка и переднего листка влагалищ прямых мышц живота до спигелевой линии с обеих сторон. После этого на уровне перехода наружных косых мышц живота в их сухожильную часть они пересекаются от реберной дуги до подвздошной кости. В результате удается не только сократить размеры дефекта, но и увеличить объем брюшной полости. Особенностью мобилизации влагалищ прямых мышц является полное сохранение их кровоснабжения и иннервации, что позволяет, при их перемещении медиально, в большей или меньшей степени восстановить их функцию [28]. Преимуществом данного метода пластики



является еще и то, что он позволяет укрепить ПБС при больших и гигантских послеоперационных вентральных грыжах [28].

Недостатком методики является частое скопление серозной жидкости, вследствие пересечения многих лимфатических и кровеносных капилляров и в результате отслоения подкожной жировой основы, а так же широкий контакт ПЖК с эндопротезом [29].

В настоящее время все большую популярность приобретает интраперитонеальный способ расположения протеза, особенно с использованием лапароскопической техники. Для проведения подобных операций необходимы эндопротезы с адгезивным барьером или композитные сетки с антиадгезивной поверхностью [30].

Ряд авторов (Heniford B.T. et al. 2000; Aura T. et al. 2002; LeBlanc K.A. et al. 2003; Dumanian G.A., Denham W., 2003; Franklin M.E.Jr. et al. 2004) считают, что при лапароскопической герниопластике возможно значительное снижение частоты РО. Существенным недостатком метода является отсутствие восстановления нормальной анатомии ПБС [цит по 21].

Использование синтетических материалов для восстановления дефектов ПБС не является чем-то новым, но до сих пор идеальный материал остается ненайденным. Имплантат, введенный в ткани больного, все же остается для него инородным телом, которое обуславливает развитие осложнений [31].

Частота РО после вентропластики передней брюшной стенки, по данным различных авторов, варьирует в пределах от 8 до 47% [3,23]. Основными РО аллогенной имплантации ПБС стенки являются: серомы (от 6,7 до 50%), инфильтраты (от 1,6 до 4,1%), гнойные воспаления п/о ран (от 2,2 до 7,8%), формирование свищей, отторжение трансплантата [3, 32]. При имплантации протезов в ткани брюшной стенки экссудативная реакция неминута, поэтому некоторые авторы рассматривают развитие сером не как осложнение, а как неизбежный момент аллогенной пластики ПБС [14].

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 висцеролиза увеличивают риск развития раневой инфекции [14]. Вследствие широкого разделения анатомических структур брюшной стенки происходит образование больших свободных пространств, что способствует формированию благоприятных условий для развития микрофлоры [32]. Одним из предрасполагающих факторов возникновения РО является ишемия кожи и ПЖК в области операционной раны, излишне разделенного от подлежащего апоневроза. По мнению Колокольцева М.В. с соавт. (1974), мобилизация кожно-подкожно-жировой клетчатки более на  $\frac{1}{2}$  ширины прямых мышц брюшной стенке способствует ишемии краев ран. 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 адгезией имплантата с кишкой, которые не наблюдаются при аутопластике [33].

Спаечный процесс наблюдается после любого хирургического вмешательства в брюшной полости, однако в присутствии инородного тела, которым является любой синтетический имплантат, выраженность этих процессов резко возрастает [34].

Одним из сопутствующих заболеваний, ухудшающих результаты герниопластики при БПОВГ, является ожирение.

Больные с морбидным ожирением имеют значительно выше интраабдоминальное давление по сравнению с пациентами без ожирения [35].

У больных с ожирением возникновение рецидива в 2,5 раза более вероятно по сравнению с больными без ожирения. S. Sauerland et al. (2004) на основании рандомизированного исследования в уни- и мультивариантном анализе показали, что ожирение (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) является фактором риска рецидива ПОВГ. Влияние ожирения может быть связано с несколькими факторами: врожденным дефектом синтеза соединительной ткани; повышенным внутрибрюшным давлением; более сложной техникой выполнения операции [36].

Воспалительный процесс при ожирении как ответная реакция организма начинается непосредственно в адипоцитах. Основным звеном патогенеза данной патологии является сама жировая ткань, которая имеет эндо-, ауто- и паракринную функции, и содействует развитию субклинического воспаления [37]. В экспериментальных исследованиях при имплантации сетки у больных с ожирением в первично инфицированные ткани зафиксировано избыточное разрастание грануляционной ткани с повышенным образованием интерстициального коллагена на фоне измененных иммунных реакций в форме нарушения соотношения между CD4 и CD8 лимфоцитами, уменьшение количества Т-хелперов, активация синтеза Ig G и M, усиление макрофагальной реакции [38]. Таким образом, при лечении БПОВГ, на фоне уже имеющегося угнетения иммунной системы организма, вследствие хронического воспалительного процесса как местного, так и системного характера, имплантация сетки приводит к дальнейшему угнетению иммунитета, которое клинически проявляется развитием гнойно-воспалительных осложнений в ране [39]. В связи с этим, профилактика РО аллогенной пластики брюшной стенки у больных с БПОВГ с сопутствующей патологией и ожирением — стратегический вопрос их комплексного хирургического лечения [38].

Основным отягощающим моментом при лечении БПОВГ является повышение уровня внутрибрюшного давления при погружении грыжевого содержимого в брюшную полость и сшивании грыжевых ворот, которые имеет место после каждой герниопластики. Сопутствующая хроническая соматическая патология значительно усложняет ситуацию, содействует развитию тяжелых осложнений в послеоперационном периоде [38]. К таким осложнениям относятся: синдром внутрибрюшной гипертензии, или синдром абдоминальной компрессии (САК), синдром длительного сдавления внутренних органов, сердечно-легочная недостаточность, а также тромбоэмболические осложнения.

При проведении пластики больших дефектов ПБС данная проблема приобретает временами катастрофический характер [40]. Патологические сдвиги, которые возникают при остром и чрезмерном повышении внутри брюшного давления (ВБД) приводят к развитию САК.

Кроме кардиоваскулярных осложнений, высокое ВБД создает дополнительную нагрузку на шов, сопоставляющий ткани. При этом последний приобретает режущие свойства, вокруг лигатуры формируется зона некроза, а впоследствии невозможность наложения повторного шва. При пластике срединных ПОВГ максимальные усилия в швах достигают 70-80 Н (Ньютон), а прорезывание наступает уже при усилии 35 Н [39].

Установлена прямо пропорциональная зависимость между величиной ВБД и индексом массы тела (ИМТ) больных — корреляция составляет 0,4-0,5; а также между величиной ВБД и возрастом — корреляция 0,7 [41]. Большое значение имеет скорость нарастания ВБД [45]. По данным многих авторов, синдром абдоминальной

компрессии (САК) возникает при величине ВБД, превышающей 20-25 мм рт. ст., а при ВБД более 35 мм рт. ст. САК развивается в 100% случаев и без декомпрессии приводит к летальному исходу [39, 41]. Чем больше величина ВБД и слабее организм, тем выше вероятность развития САК.

Стандартная последовательность событий при САК после герниопластики больших дефектов брюшной стенки: уменьшение объема брюшной полости → сдавление и ишемия внутренних органов с развитием шока → массивная инфузионная терапия → реперфузионный отек внутренних органов → внутрибрюшная гипертензия → САК.

Смертность от САК достигает 42-68%, а без лечения летальность достигает 100% случаев [41].

Наряду с САК тяжесть послеоперационного периода обуславливает синдром длительного сдавления органов, при котором внутренности теряют свою обычную локализацию в брюшной полости, особенно у больных с БПОВГ [42].

Выделяют три степени синдрома длительного сдавления органов:

1-я степень — объем содержимого грыжевого мешка составляет до 10% объема брюшной полости;

2-я степень — от 10 до 20%;

3-я степень — более 20% от объема брюшной полости.

В развитии синдрома длительного сдавления внутренних органов большую роль играет изменение величины ВБД и перемещение органов из грыжевого мешка в брюшную полость. При ПОВГ через дефект брюшной стенки выходят внутренние органы, и это приводит к растяжению брыжейки кишечника, изменению архитектоники внутренностей. Симптом «перегиба» внутренних органов в области грыжевых ворот приводит к нарушению кровообращения. Прежде всего наблюдается затруднение венозного оттока, который приводит к венозному застою тканей грыжевого содержимого. Таким образом, дислокация внутренних органов, перераспределение ВБД приводят к значительному нарушению функций внутренних органов после операции, прежде всего — это осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем и высокий риск развития тромбозов и тромбоэмболий [42]. В развитии САК играет значение растяжимость брюшной стенки, при этом немалую роль играет упругость брюшного пресса при возникновении боли и возбуждении пациента [43].

В свою очередь острая п/о боль повышает 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 [43]. Болевой синдром затрудняет откашливание, нарушает эвакуацию бронхиального секрета, что способствует ателектазированию и создает благоприятные условия для развития легочной инфекции [44]. Послеоперационная боль является фактором, индуцирующим развитие хирургического стресс-ответа, представляющего совокупность эндокринных, метаболических и воспалительных процессов, развившихся 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, желудочно-кишечной систем, а также нейро-эндокринными и метаболическими нарушениями [44].

Массивное повреждение тканей во время абдоминальных операций сопровождается повышением катехоламинов, который индуцируют разрушение гликогена в печени и мышцах, и впоследствии повышается плазменный уровень глюкозы и лактата. В свою очередь концентрация инсулина может снизиться сразу после индукции анесте-

зии и далее, по ходу операции, что приводит к катаболической гипергликемической реакции организма [45].

Таким образом, дефицит секреции инсулина и повышения уровня глюкозы в крови во время операции пропорционально объему интенсивности операционной травмы. Послеоперационная гипергликемия увеличивает риск инфицирования раны [44].

Невозможность ранней активизации пациентов на фоне неадекватной анальгезии также повышает риск венозного тромбообразования [45].

Анализ литературы показывает, исход хирургического лечения ПОВГ во многом зависит не только от местных факторов в очаге поражения, но и общего состояния макроорганизма, его способности преодолеть те нарушения, которые были вызваны оперативным вмешательством. Снижения репаративных возможностей организма ведет к различным осложнениям, отягчающим течение послеоперационного периода и ухудшающим заживление ран, закрытых швов. Помочь больному с этими нарушениями можно путем адекватного дренирования раны и назначения различных лекарственных препаратов, способных уменьшить повреждающее действие операционной травмы, сократить фазу травматического воспаления, усилить восстановительные процессы в стадии регенерации, а также повысить специфическую и не специфическую резистентность организма к инфекции. Как выше указано, чем массивнее повреждение тканей, тем более выражены сопровождающая воспалительная реакция и интенсивность п/о болевого синдрома, которая является пусковым механизмом хирургического стресс-ответа и вызывает различные дисфункции различных органов и систем. Отсюда следует логический вывод, что адекватная анальгезия может улучшить исход хирургического лечения. Альтернативным и эффективным методом обезболивания является постоянное орошение местным анестетиком раны в послеоперационном периоде. Применение однократного болюса недостаточно эффективно ввиду ограниченности времени действия. Продолжительное введение лекарственных средств осуществляется через специальный катетер, установленный хирургом в требуемое место в конце оперативного вмешательства, что позволяет увеличить продолжительность анальгезии и, как следствие, эффективность использования местной инфильтрации тканей. Эта методика позволяет использовать длительное орошение раны, в качестве компонента послеоперационной анальгезии при имплантации полипропиленового сетчатого протеза после герниопластики ПОВГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жебровский В.В., Тоскин К.Д., Ильченко Ф.Н. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестн. хир. — 1996. — № 2. — С. 105-108.
2. Белоконов В.И., Федорова Т.А., Ковалева З.В., Пушкин С.Ю., Нагапетян С.В., Супильников А.А. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных грыж. — Самара, 2005. — 208 с.
3. Биряльцев В.Н., Шаймарданов Р.Ш., Филиппов В.А., Халилов Х.М. Герниоабдоминальная пластика: Руководство для врачей. — Казань: Идел-пресс, 2008. — 102 с.
4. Египев В.Н. Натяжная герниопластика. — М.: Медпрактика, 2002. — 120 с.
5. Юрасов А.В., Федоров Д.А., Шестаков А.Л. Математическое прогнозирование при выборе метода пластики послеоперационных грыж // Анналы хирургии. — 2002. — № 1. — С. 47-51.
6. Sugrue M., Buist M., Lee A., Sanchez D., Hillman K. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique // Intensive Care Med. 1994. — № 20. — P. 588-590.
7. Itani K.M., Hur K.F., Kim L.T. et al. Comparison of laparoscopic and open repair with tps for the treatment of ventral incisional hernia // Arch. Surg. — 2010. — № 145 (4). — P. 322-328.
8. Египев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 228 с.
9. Подергин А.В., Хальзов В.Л. Неудачи грыжесечений с пластикой полипропиленовой сеткой // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 149-152.
10. Сурков Н.А. Анатомо-функциональная реконструкция передней брюшной стенки при ее деформациях и дефектах (клинико-морфологическое исследова-

ние): автореф. дис. на соискание уч. степени док. мед. наук: спец. 14.00.27 «хирургия» / Н.А. Сурков. — М., 2007. — 46 с.

11. Лядов В.К. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшинного размещения при лечении грыж передней брюшной стенки (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.03 «хирургия» / В.К. Лядов. — М., 2010. — 18 с.

12. Федоров И.В., Славин Л.Е., Кочнев А.В. Серома как осложнение хирургии грыж живота // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 195-198.

13. Kingnorth A. The management of incisional hernia // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2006. — № 88. — P. 252-260.

14. Нелюбин П.С., Галота Е.А., Тимошин А.Д. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами // Хирургия. — 2007. — № 4. — С. 69-74.

15. Богдан В.Г., Дорох Н.Н., Гаин Ю.М. Новый способ пластики передней брюшной стенки у больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами // Медицинский журнал. — 2008. — № 1 (23). — С. 61-63.

16. Янов В.Н. Аутодермальная пластика и транспозиция прямых мышц живота при гигантских послеоперационных грыжах // Хирургия. — 2000. — № 6. — С. 23-26.

17. Рехачев В.П. Послеоперационные вентральные грыжи. Диастазы прямых мышц живота. — Архангельск, 1999. — 195 с.

18. Фатхудинов И.М., Красильников Д.М. Выбор способа герниопластики у больных с ущемленными обширными и гигантскими послеоперационными грыжами // Современные проблемы науки и образования. — 2008. — № 2. — С. 41-43.

19. Amid P.K. Biomaterials — classification, technical and experimental aspects. In: Schumpelick V. and Kingsnorth A.N. (eds). Incisional hernia. — Berlin, Springer-Verlag, 1999. — P. 160-165.

20. Фелештинский Я.П., Петрович С.М., Чиньба О.В. Осложнения после алотерниопластики их профилактики и лечения // Материалы II Всеукраинской научно-практической конференции «Хирургическое лечение грыж живота с использованием современных пластических материалов», 24-25 вер., 2004. — С. 65-69.

21. Чистяков А.А., Богданов Д.Ю. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. — М.: МИА, 2005. — 104 с.

22. Stoppa R. Chemistry, Geometry and Physics of Mesh Materials // R. Stoppa, M. Soler // Expert Meeting on Hernia Surgery. — St. Moritz-Basel: Karger, 1995. — P. 166-171.

23. Славин Л.Е., Федоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота / Л.Е. Славин. — М.: Профиль, 2005. — 174 с.

24. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. — М.: Триада-X, 2003. — 144 с.

25. Тиммербулатов В.М., Попов О.С., Попова О.В. Абдоминопластика при операциях по поводу вентральных грыж // Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 24-27.

26. De Vries Reiling T.S., van Gelder D., Langenhorst B., de Jong D., van der Wilt G.J., van Goor H., Bleichrodt R.P. Repair of large midline incisional hernias with polypropylene mesh: comparison of three operative techniques // Hernia. 2004 Feb. Vol. 8 (1). — P. 56-59. Epub. 2003, Oct. 28.

27. Devlin Brendan. Management of Abdominal Hernias / B. H. Devlin. — London etc.: Butterworths, 2000. — 430 p.

28. Ramirez O.M. Components separation method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study / O.M. Ramirez, E. Ruas, L. Dclon // Plastic and Reconstruction Surgery. — 1990. — № 86 (3). — P. 519-526.

29. Lindsey J.T. Abdominal wall partitioning (the according effect) for reconstruction of major defects: a retrospective review of 10 patients / J.T. Lindsey // Plast.Reconstr. Surg. — 2003. — № 112 (2). — P. 477-485.

30. Dolin S. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data / S. Dolin, J. Cashman, J. Bland // Br. J. Anaesth. — 2002. — № 89. — P. 409-423.

31. Гостевской А.А. Нерешенные вопросы протезирования передней брюшной стенки при грыжах // Вестник хирургии. — 2007. — Т. 166, № 4. — С. 114-117.

32. Чесоданов Е.Б., Заевская Е.В. Выбор тактики хирургического лечения больных со спаечной болезнью брюшной полости // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. — 2008. — Т. 144. — Ч. 1. — С. 262-265.

33. Ogunbiyi S.O., Morris-Stiff G., Sheridan W.G. Giant mature cyst formation following mesh repair of hernias: an underreported complication? // Hernia. — 2004. — Vol. 8. — P. 166-168.

34. Leblanc K., Whitaker J., Bellanger D., Rhynes V. Laparoscopic incisional and ventral hernia repair: lessons learned from 200 patients // Hernia. — 2003. — № 7 (3). — P. 118-124.

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.

36. Sauerland S. et al. Obesity is a risk factor for recurrence after incisional hernia repair // Hernia. — 2004. — Vol. 8, N. 1. — P. 42-46.

37. Ороховский В., Гастингер И., Гусь В. Основные грыжесечения. — Ганновер; Донецк; Коттбус: МУНЦЭХ, 2000. — 236 с.

38. Каракозов М.Р. Синдром брюшной полости / М.Р. Каракозов. Результаты обсуждения проблемы «Синдром брюшной полости» в клубе Russian Surginet (May 2003). — Режим доступа: <http://www.msmi.minsk.by>.

39. 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 научно-практич. конференции с международным участием. — Алушта, 2006. — С. 91-94.

40. Дыньков С.М., Тарасова Н.К., Рехачев В.П., Петухов Е.А. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж // Вестник герниологии. — 2006. — № 2. — С. 67-72.

41. Фелештинский Я.П., Пиотрович С.Н., Дубенец В.А., Мамонов О.В. Профилактика раневых осложнений при герниопластике больших и огромных послеоперационных вентральных грыж с использованием дренажной системы Unovac // Анналы хирургии. — 2005. — № 4. — С. 63-65.

42. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность [Электронный ресурс] / С.Н. Авдеев // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 4. — Режим доступа к журн.: [http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04\\_04/263.shtml](http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/04_04/263.shtml)

43. Николаев А.В. Актуальная проблема послеоперационного периода [Электронный ресурс] / А.В. Николаев // <http://anesth.medi.ru/nikQ1.htm> (29.11.2008).

44. Овечкин А.М., Карпов И.А., Люсов С.В. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую тему // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 5. — С. 71-76.

45. Tamsen A. Patient-controlled analgesic therapy. Part II: individual analgesic demand and analgesic plasma concentrations of pethidine in postoperative pain / A. Tamsen, B. Hartvig, C. Fagerlund, B. Dahlstrom // Clin Pharmacokinet. — 1982. — Vol. 7. — P. 164-168.

УДК 616.33-002.44-005.1-07-08

## Лечебно-диагностическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях

С.В. ДОБРОКВАШИН, Д.Е. ВОЛКОВ, А.Г. ИЗМАЙЛОВ

Казанский государственный медицинский университет

**Доброквашин Сергей Васильевич**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии

420095, г. Казань, ул. Исаева, д. 5, тел. (843) 557-29-26

e-mail: [gsurgery1@yandex.ru](mailto:gsurgery1@yandex.ru)

В статье освещены современные аспекты лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями. Определены методы оценки тяжести кровопотери и диагностика кровотечений. Представлен новый комплекс антихеликобактерной терапии с применением препарата «Ксимедон».

**Ключевые слова:** гастродуоденальное кровотечение, антихеликобактерная терапия.