

В. Г. Богдан¹, Д. В. Варикаш²

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ВЕНТРАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА

*Военно-медицинский факультет в
УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н. Е. Савченко», г. Минск²*

В статье представлен научный анализ современных аспектов патогенеза послеоперационных грыж живота в соответствии с позициями биохимической и биомеханической теорий их возникновения и прогрессирования.

Ключевые слова: *послеоперационная грыжа, патогенез, наследственные нарушения соединительной ткани, электромиография.*

V. G. Bogdan, D. V. Varikash

EFFICIENCY GASTRIC SHUNTING SURGERY IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY WITH DIFFERENT TYPES OF EATING DISORDERS

The article presents a scientific analysis of modern aspects of the pathogenesis of postoperative abdominal hernia in accordance with the positions of biochemical and biomechanical theories of their origin and progression.

Keywords: *Postoperative hernia, pathogenesis, hereditary connective tissue disorders, electromyography.*

В конце 20-го столетия и начале третьего тысячелетия по данным специальной отечественной и зарубежной литературы показатель удельного веса послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) среди всех заболеваний органов живота и брюшной стенки в последнее десятилетие не имеет тенденции к снижению. За последние 25 лет в связи с увеличением числа оперативных вмешательств частота ПОВГ возросла более чем в 9 раз. Сегодня ПОВГ прочно удерживают второе место по частоте среди всех наружных грыж живота после паховых, составляя при этом от 20 до 30,7% [1–8].

В соответствии с данными сводной статистики, более 3% всех выполняемых лапаротомий осложняется формированием грыжи в зоне вмешательства в ближайшие сроки после операции, а при увеличении времени проспективного наблюдения до 3 лет и более, а также при наличии факторов риска (избыточная масса тела, инфекции области хирургического вмешательства и др.), частота их развития возрастает до 15 и более процентов. После операций, выполненных по плановым показаниям, частота развития ПОВГ может достигать 31,5%, в то время как после экстренных лапаротомий этот показатель составляет 68,4% [1–4, 8–9].

Оперативные вмешательства по устранению ПОВГ составляют около 10% от всех операций, выполняемых в хирургическом стационаре. Ежегодно в России проводится около 200000 грыжесечений, в Европе – около 1000000, а материальные расходы на 700000 герниопластик в США составляют около 3 млрд. долларов [1–2, 7–10].

Основными причинами, которые обуславливают рост числа послеоперационных грыж живота, являются: увеличение количества и расширение объёма оперативных вмешательств на органах брюшной полости; рост числа симультанных операций; расширение показаний к операциям у лиц пожилого и старческого возраста, у пациентов с тяжёлыми хроническими заболеваниями органов дыхания и кровообращения, а также с болезнями обмена веществ (ожирением, сахарным диабетом); увеличение кратности операций у пациентов с морфофункциональными нарушениями в тканях передней брюшной стенки [1–3, 7–9].

Важность проблемы определяется не только её медицинской направленностью, отмечаемой в последнее время многими авторами, но и социально-экономическими аспектами. По данным отдельных литературных источников 56–63% пациентов с ПОВГ являются трудоспособными лицами в возрасте от 21 до 60 лет [2–4].

Наличие грыжи не только нарушает общее состояние пациента, снижает его трудоспособность, оно нередко приводит к тяжёлым осложнениям, самым грозным из которых является ущемление. Частота этого осложнения достигает 15–18%. Послеоперационная летальность при ущемлённой грыже варьирует от 3 до 12%, а у пациентов старше 60 лет она достигает 16–20% [2–7].

Нельзя недооценивать экономическую составляющую лечения грыж, поскольку ежегодно оно требует значительных материальных затрат как на стационарное лечение, так и на амбулаторное долечивание и реабилитацию [1–9].

Абсолютное большинство исследователей сегодня сходится во мнении, что ПОВГ следует рассматривать не только как изолированный патологический процесс (выхождение внутренностей брюшной полости через приобретённые дефекты, возникшие в различных участках брюшной стенки после лапаротомий, произведенных по поводу любых хирургических заболеваний органов живота), а в большей

степени как самостоятельное полиэтиологическое и комплексное заболевание с нарушением функций внутренних органов, существенным ухудшением деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, изменением структуры и функции мышечно-апоневротических образований брюшной стенки, дистопией органов живота, выраженным косметическим дефектом и значимым снижением качества жизни пациента [2–7].

Вопросы этиологии и патогенеза ПОВГ, несмотря на свою кажущуюся простоту и однозначность, и в настоящее время являются предметом оживлённых дискуссий, побуждающих к направленным научным исследованиям [1–10].

Дисбаланс, возникающий в уравновешенной в норме системе «уровень внутрибрюшного давления – морфофункциональное состояние тканей передней брюшной стенки живота» в процессе возникновения и прогрессирования ПОВГ способствует инициации патологических причинно-следственных механизмов развития заболевания, приводящих к формированию серьёзных структурных и функциональных сдвигов в организме пациента [2–7].

Предрасполагающие факторы образования ПОВГ многообразны, но проявляют себя лишь в определённых условиях. Наследственность, женский пол, возраст, беременность, ожирение или истощение, тип телосложения, нарушения метаболизма коллагена (врождённые – наследственные нарушения соединительной ткани; приобретённые – курение, авитаминоз, дефицит отдельных микроэлементов), в сочетании с нерациональными оперативными доступами, дренированием брюшной полости через операционную рану, неэффективным гемостазом, техническими сложностями, дефектами оперативной техники, перитонитом, послеоперационными осложнениями (нагноение раны, релапаротомия, эвентрация, анемия, гипопротеинемия, бронхо-лёгочные осложнения, длительный парез желудочно-кишечного тракта) в определённых условиях могут стать ведущей причиной развития послеоперационной грыжи [3–11].

Научные достижения последнего времени позволили обосновать этиопатогенетические механизмы появления и прогрессирования ПОВГ в рамках двух основных теорий: биохимической и биомеханической [2–7].

В основе биохимической концепции образования и рецидивирования грыжи лежат установленные сложные изменения синтеза коллагена, которые приводят к уменьшению механической прочности соединительной ткани [6–7, 11–13].

В качестве одного из факторов, способствующих развитию грыж передней брюшной стенки, выделяют наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ) основными причинами, развития которых являются мутации генов, ответственных за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса. В первую очередь это касается коллагенов и матриксных металлопротеиназ (ММП) [6–7, 11–14].

ННСТ разделяют на дифференцированные и недифференцированные. Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определённым типом наследования, отчётливой клинической картиной, установленными генными дефектами. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани – нарушения структуры и функции соединительной ткани, по своим фенотипическим и клиническим проявлениям не укладывающиеся в известные моногенные ННСТ и иные диспластические синдромы и фенотипы. Диагностика ННСТ, основанная на

выявлении внешних и висцеральных признаков дисплазий (фенов), сопряжена с определёнными сложностями. Практически все признаки могут выступать как самостоятельный изолированный дефект соединительной ткани, так и в виде проявления системной наследственной патологии и действия дефектных генов. Более того, у лиц старших возрастных групп одни фены, ассоциирующиеся с ННСТ, могут быть связаны с процессами старения, проявление других с возрастом может уменьшаться. Именно поэтому, необходимо выполнение дополнительных инструментальных, молекулярно-генетических или иных специальных исследований, способствующих установлению диагноза [6, 14].

Особый интерес в этом плане представляют результаты изучения уровня фибриллярных коллагенов (I и III типа) и ММП у пациентов с наружными грыжами живота [6, 15].

Коллаген III типа с тонким диаметром фибрилл отвечает за растяжимость тканей и рассматривается в качестве временной матрицы в процессе ремоделирования тканей. В ходе заживления раны избыточное накопление тонкого коллагена III типа способствует преобразованию последнего в более толстый высокопоперечносвязанный коллаген I типа. Высокое содержание коллагена III типа отмечается также в грануляционной ткани и келоидном рубце (последний характеризуется незрелостью клеточных элементов, развивается при различных хронических воспалительных процессах, сопровождающихся активацией фибробластов). Фибриллы, состоящие из коллагена III типа, существенно тоньше фибрилл, формируемых из истинного коллагена I типа. Повышенное содержание коллагена III типа ведёт к снижению прочности соединительной ткани [6, 12, 15].

Многочисленными исследованиями установлено значительное уменьшение соотношения «коллаген I типа/коллаген III типа» в фасции, грыжевом мешке, коже и крови у пациентов с первичными, рецидивными паховыми и послеоперационными грыжами, связанное с относительным увеличением содержания коллагена III типа, характеризующегося низкой механической прочностью. Выявленные нарушения могут выступать в качестве ведущей причины образования грыж [6–7, 12].

ММП играют главную роль в обмене белков межклеточного матрикса и в ремоделировании соединительной ткани. На основании структурной организации и специфичности в семействе ММП выделены 4 подсемейства ферментов: коллагеназы, желатиназы, стромелизины и остальные ММП. Достоверно установлено влияние ММП на герниогенез только у пациентов с первичными (паховыми) грыжами. Так, сверхэкспрессия ММП2 выявлена у лиц с прямыми паховыми грыжами, минимальный уровень ММП1 определён у пациентов с прямыми и косыми паховыми грыжами. Единичные исследования, посвященные роли ММП в генезе ПОВГ, имеют недостоверные, а порой и противоречивые характер и выводы [6, 12–15].

В большинстве работ патологии синтеза соединительной ткани у пациентов с ПОВГ связывают с генетическими нарушениями. Вместе с тем, игнорируется ранее изученный «феномен дремлющей инфекции» при ПОВГ, в соответствии с которым длительное присутствие в области грыжевого дефекта микроорганизмов, находящихся в латентном состоянии, приводит к пролонгированному течению I фазы раневого процесса – фазы воспаления. Прогрессирующий характер местной воспалительной реакции с признаками незавершённости регенеративного процесса (в виде многочисленных зон интенсивного новообразования и накопления коллагена с молодыми клетками соединительной

ткани в течение 5–8 лет после операции) формирует порочный круг: хроническое воспаление → деструкция участка ткани в зоне рубца → регенерация → обострение хронического воспаления → деструкция → регенерация [15]. К неблагоприятным факторам, нарушающим нормальное течение репарации и снижающим регенеративный ресурс тканей, можно отнести хронические локальную и системную эндогенную интоксикации, приводящие к повышению пороговых значений провоспалительных цитокинов, с активацией процессов перекисного окисления липидов и белков, накоплением микробных токсинов [6–7].

Акцентируя внимание на системном характере коллагенопатии у пациентов с ПОВГ, исследователи оставляют не изученной роль и влияние локальных изменений в области грыжевого дефекта в патологии метаболизма соединительной ткани. Оптимальной моделью для этих исследований служат изолированные *in vitro* культуры клеток фибропластического дифферона, полученные от пациентов с ПОВГ. Вместе с тем, во всех работах в качестве изучаемой клеточной линии выбраны фибробласты, которые в отличие от аналогичных клеток здоровых доноров в процессе культивирования характеризовались патологией цитоскелета, индукцией апоптозоподобных изменений, нарушениями в синтезе коллагенов и ММП [6–8, 15–17].

Для более полного понимания основных патогенетических закономерностей биохимической концепции происходящих на клеточном уровне и дифференцировки влияния системных и локальных факторов, приводящих к развитию ПОВГ, необходимо дополнительное комплексное изучение характеристик культур клеток первого звена дифферона – мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток (мезенхимальных стволовых клеток), выделенных из жировой ткани (МСК ЖТ), которые являются, в том числе, и предшественниками фибробластов.

По результатам собственных исследований установлено, что нарушение синтеза компонентов соединительной ткани у пациентов с ПОВГ связано с наличием исходно измененного процесса образования и продукции коллагена III типа и металлопротеиназы I типа в МСК ЖТ и фибробластах апоневроза и с влиянием самого дефекта передней брюшной стенки, который усугубляет имеющуюся локальную патологию. Подтверждением существующей предрасположенности к нарушению синтеза служит сохраняющийся при пассировании в культурах МСК ЖТ, фибробластов кожи и апоневроза пациентов высокий уровень экспрессии мРНК коллагена III типа наряду со сниженной экспрессией мРНК металлопротеиназы 1 по сравнению с культурой постнатальных фибробластов линии Foreskin. Установленная тенденция уменьшения экспрессии мРНК коллагена III типа при культивировании клеток фибропластического дифферона пациентов с ПОВГ *in vitro*, указывает на функциональную обратимость имеющихся нарушений. Первичные культуры МСК ЖТ пациентов с послеоперационными грыжами живота продуцируют избыточные концентрации коллагена III типа, что приводит к изменению физиологического соотношения коллагена III/I типа [18–19].

В соответствии с положением биомеханической концепции патогенеза морфофункциональные изменения, происходящие в мышцах брюшной стенки при ПОВГ, следует рассматривать также с точки зрения влияния на процесс общепатологических закономерностей. Отсутствие медиальной точки фиксации прямых и боковых мышц живота при наличии грыжевого дефекта с течением времени приводит к патологическому нарушению их биомеханиче-

ских свойств – изменению расположения, формы и функции, с развитием миогенной контрактуры и потерей способности к сокращению [4–7].

Морфологические и морфометрические исследования подтверждают развитие атрофии мышц, вследствие их соединительнотканного и жирового перерождения. Наиболее выраженные структурные изменения возникают в зоне грыжевого дефекта, а при больших и гигантских грыжах – в мышцах всей брюшной стенки, независимо от локализации [4].

Результаты электрофизиологической диагностики функционального состояния мышц живота при ПОВГ, проводимой методом электромиографии (ЭМГ), показывают: чем тяжелее атрофические сдвиги в мышцах, тем более выражено угнетение их биоэлектрической активности. У пациентов с ПОВГ имеет место резкое снижение амплитуды биопотенциалов по сравнению со здоровыми мышцами, что свидетельствует о функциональной слабости мышц, вовлечённых в патологический процесс, и низкой их сократительной способности. С увеличением размеров и длительности существования ПОВГ связано уменьшение амплитуды ЭМГ, с большей выраженностью на стороне локализации дефекта [4, 20].

Несмотря на широкий спектр методов, применяемых для исследования мышечной ткани (морфологический, электромиографический, ультразвуковой диагностики и др.), все они не позволяют достоверно оценить динамику тканевого дыхания, патологические изменения которого характеризует степень клеточной гипоксии, предшествующей развитию функциональных и морфологических изменений.

При моделировании ПОВГ у лабораторного животного по разработанному нами способу впервые с помощью метода прямой оксиметрии установлены разнонаправленные тенденции изменения скорости массопереноса кислорода и его парциального давления в мышцах передней брюшной стенки, которые позволяют высказать предположение об адаптационном повышении активности внутриклеточных окислительных ферментных систем с возрастающим потреблением кислорода в течение 15–20-ти суток эксперимента. Значительное падение (в 4,5 раза ниже нормы) уровня парциального давления в этот период, возможно, отражает срыв механизмов компенсации в мышечной клетке с развитием критической гипоксии. Доказано, что выполнение аллопластики брюшной стенки замедляет прогрессирование гипоксии её мышечных структур. Сочетанное снижение накопления свободного кислорода в мышечной ткани с увеличением значения скорости его поглощения при проведении реконструктивной методики, указывает на восстановление функции внутриклеточных окислительных систем и снижение активности анаэробных процессов [21–22].

Важная роль в патогенезе ПОВГ принадлежит нарушениям биомеханики в системе «брюшной пресс – диафрагма». Учитывая уникальность выполняемой функции мышц передней брюшной стенки (исключающее для них состояние полного покоя), в плане поддержания на постоянном уровне внутрибрюшного давления и обеспечения акта дыхания, изменения функционального состояния, возникшие в них изменения, по-видимому, могут способствовать развитию дисфункции диафрагмы [4, 20].

Вместе с тем, исследования, посвящённые изучению морфо-функционального состояния диафрагмы при ПОВГ, представлены единичными работами. Так, по данным В. И. Белоконова и соавт. (2005), с увеличением давности

моделированной послеоперационной грыжи у лабораторного животного морфологическая картина изменений в диафрагме схожа с развивающимися процессами в мышцах брюшной стенки (хотя и менее выражена по степени и отсрочена по времени) [4]. Клинические наблюдения ограничиваются работой В. Г. Лубянского и соавт. (2008), установивших по результатам диплографии достоверное снижение подвижности куполов диафрагмы у пациентов с ПОВГ [23].

По нашим данным, длительное (более 12 месяцев) существование ПОВГ с размерами дефекта более 10 см приводит к характерным изменениям функционального состояния мышц дыхательной мускулатуры, проявляющимся достоверным ассиметричным снижением амплитуды биоэлектрической активности *m. rectus abdominis* и М-ответа диафрагмы в сравнении с показателями нормы. Установленные по результатам стимуляционной электромиографии *p. phrenicus* особенности дисфункции диафрагмы (снижение её сократительной способности в виде ассиметричного сочетанного уменьшения амплитуды и увеличения длительности М-ответа, коррелирующие с нарушениями в состоянии *m. rectus abdominis*) могут свидетельствовать как о дисбалансе в системе «брюшной пресс-диафрагма», так и о влиянии возможной патологии проведения нервного импульса в периферической части двигательного мотонейрона, развивающейся при прогрессировании ПОВГ [24].

Литература

1. Жебровский, В. В. Хирургия грыж живота / В. В. Жебровский. – Москва, 2005. – 368 с.
2. *Ненатяжная* герниопластика / В. Н. Егиев [и др.]; под общ. ред. В. Н. Егиева. – М.: Медпрактика-М. – 2002. – 148 с.
3. *Оперативное лечение* грыж передней брюшной стенки / Ю. С. Винник [и др.] – Красноярск. – 2011. – 260 с.
4. *Патогенез и хирургическое лечение* послеоперационных вентральных грыж / В. И. Белоконов [и др.]. – Монография. – Самара: ГП «Перспектива». – 2005. – 208 с.
5. *Послеоперационные грыжи* передней брюшной стенки и их хирургическое лечение / Г. И. Синенченко [и др.]. – Санкт-Петербург: Элби-СПб. – 2009. – 176 с.
6. *Гостевской, А. А.* Послеоперационные вентральные грыжи / А. А. Гостевской. – М.: Моск. информ. агентство, 2008. – 129 с.
7. *Богдан, В. Г.* Современные аспекты реконструктивно-восстановительной хирургии послеоперационных грыж живота / В. Г. Богдан, Ю. М. Гаин. – Минск: БелМАПО, 2017. – 233 с.
8. *Management of Abdominal Hernias* / A. N. Kingsnorth, K. A. LeBlanc (ed.). – Springer, 2013. – 414 p.
9. *Sanders, D. L.* Prosthetic mesh materials used in hernia surgery / D. L. Sanders, A. N. Kingsnorth // *Expert. Rev. Med. Devices.* – 2012. – Vol. 9, № 2. – P. 159–179.
10. *Current national practice patterns for inpatient management of ventral abdominal wall hernia in the United States* / L. M. Funk [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27, № 11. – P. 4104–4112.
11. *Crovella, F.* Incisional hernia // F. Crovella, G. Bartone, L. Fei – Springer. – 2007. – 261 p.
12. *Role of biomarkers in incisional hernias* / J. R. Salameh [et al.] // *Am. Surg.* – 2007. – Vol. 73. – P. 561–568.
13. *Surgery of Complex Abdominal Wall Defects* / R. Latifi (ed.). – Springer, 2013. – 208 p.
14. *Наследственные нарушения* соединительной ткани. Российские рекомендации / под ред. Э. В. Земцовского / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т. 8, № 6. – Прил. № 5. – 24 с.
15. *Биосовместимость синтетических материалов, применяемых в хирургии* грыж передней брюшной стенки / И. П. Парфенов [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. – 2010. – № 22, вып. 12. – С. 5–13.

☆ **Обзоры и лекции**

16. *Incisional hernia – how do I do it? Standard surgical approach / J. Conze [et al.] // Chirurg. – 2010. – № 3. – P. 192–200.*

17. Бозо, И. Я. «Фибробласт» – специализированная клетка или функциональное состояние клеток мезенхимального происхождения? / И. Я. Бозо, Р. В. Деев, Г. П. Пинаев // Цитология. – 2010. – Т. 52, № 2. – С. 99–109.

18. Богдан, В. Г. Патогенез послеоперационных грыж: изменения метаболизма соединительной ткани – причина или следствие? / В. Г. Богдан, Ю. М. Гаин // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 6. – С. 29–35.

19. Сравнительный анализ функционального состояния мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани, фибробластов кожи и апоневроза пациентов с послеоперационными вентральными грыжами / В. Г. Богдан [и др.] // Вес. НАН Беларусі. Сер. мед. навук. – 2011. – № 4. – С.102–109.

20. Биоэлектрическая активность мышц брюшной стенки у больных с послеоперационными грыжами / А. М. Сазонов [и др.] // Вестник хирургии. – 1977. – № 4. – С. 21–24.

21. Динамика тканевого дыхания в мышцах передней брюшной стенки при моделировании послеоперационной вентральной грыжи / В. Г. Богдан [и др.] // Мед. журн. – 2010. – № 4. – С. 28–32.

22. Транспорт кислорода в мышечной ткани при различных вариантах герниопластики с применением хирургического сетчатого имплантата / В. Г. Богдан [и др.] // Воен. мед. – 2010. – № 4. – С. 93–97.

23. Патогенез и профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при больших вентральных грыжах / В. Г. Лубянский [и др.] // Хирургии. – 2008. – № 1. – С. 30–32.

24. Богдан, В. Г. Функциональная активность мышц передней брюшной стенки и диафрагмы у пациентов с послеоперационными грыжами живота / В. Г. Богдан, Е. В. Сошникова // Мед. журн. – 2013. – № 3. – С. 48–52.

Поступила 08.08.2017 г.