

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**імені П. Л. ШУПИКА**

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**ДЕРКАЧ КРИСТІНА ДМИТРІВНА**

УДК: 617.55-007.43-089.844:616.381-072.1-06-089.193.4-089.1-035-036.8

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Ускладнення імплантації сіток після алогерніопластики, лікування та  
профілактика**

Спеціальність: 222 Медицина ( спеціалізація 14.01.03 – «Хірургія»)

Галузь знань: 22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання  
ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне  
джерело

Деркач К. Д.

Науковий керівник Фелештинський Ярослав Петрович,  
доктор медичних наук, професор

Київ - 2023

## АНОТАЦІЯ

Деркач К. Д. Ускладнення імплантації сіток після алогерніопластики, лікування та профілактика - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 медицина (спеціалізація 14.01.03 – хірургія). – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ – 2023.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності методів лікування і профілактики ускладнень, пов'язаних з сіткою після алогерніопластики, шляхом вивчення причин виникнення сером, інфікування, нориць та рецидивів грижі, а також обґрунтування та розроблення алгоритмів їх лікування та профілактики.

Незважаючи на постійне вдосконалення техніки оперативних втручань, оптимізації властивостей матеріалів сіток та методів їх фіксації, частота виникнення ускладнень, пов'язаних з імплантацією сітки залишається високою. За даними авторів основними ускладненнями після алогерніопластики є серома, нагноєння, лігатурні нориці, гематома, інфільтрат, хронічний післяопераційний біль, некроз країв рани, відторгнення та міграція імплантату.

При різних методиках алогерніопластики частота виникнення місцевих ускладнень варіює. До прикладу, при методиці алопластики з розділенням анатомічних компонентів за рахунок контакту великої площі сітчастого імплантату з підшкірною основою залишається високою частота місцевих ускладнень, таких як серома (30,8-60,4%), інфікування (1,5-4,8%), лігатурні нориці (1,2-3%), мешома (0,06-1,6%), що призводить до виникнення рецидивів післяопераційних вентральних гриж (10-15%) та погіршує якість життя. Алогерніопластика гігантських післяопераційних гриж живота супроводжується високою частотою післяопераційних ускладнень (11,8-30%) та зокрема рецидивами грижі (15-35%). [14, 19]

Запропоновані в літературі лікувально-профілактичні заходи не мають очікуваної ефективності та погіршують післяопераційні результати, що обумовлює доцільність підвищення ефективності комплексного хірургічного лікування та профілактики ускладнень після алопластики гриж живота, шляхом вивчення причин виникнення та розпрацювання нових алгоритмів лікування та профілактики.

Для досягнення поставленої мети були сформульовані наступні завдання: визначити основні причини виникнення ускладнень при відкритій та лапароскопічній алогерніопластиці; дослідити морфологічні особливості тканин та спектр мікрофлори при інфікованих ранах та норицях передньої черевної стінки після алогерніопластики; експериментально обґрунтувати використання клею з сітчастого поліуретану з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки; розробити алгоритм лікування інфікованих ран та рецидивів гриж поєднаних з норицями передньої черевної стінки; оцінити ефективність алгоритму лікування і профілактики ускладнень алогерніопластики та порівняти їх з традиційними методами.

Для виконання поставлених завдань проведено клінічне та експериментальне дослідження. Клінічне дослідження проводили на клінічній базі кафедри хірургії і проктології у хірургічному відділенні КНП «КМКЛІ№5» з 2019 по 2023 роки. У клінічному дослідженні брали участь 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алогерніопластики, середній вік становив  $57 \pm 5,2$  років, жінок було 54 (50,9%), чоловіків - 52 (49,1%), та 86 пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки середній вік –  $56,6 \pm 4,4$  років, жінок - 44 (51,2%), чоловіків - 42 (48,8%).

З метою вивчення причин виникнення місцевих ускладнень після алогерніопластики проведено аналіз історій хвороб 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алогерніопластики та 86 пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з лігатурними норицями передньої

черевної стінки, які брали участь клінічному дослідженні. За результатами детального вивчення анамнезу виявлено, що серед причин виникнення інфікованих ран після алогерніопластики у 106, дном рани якої був сітчастий імплантат, визначали інфікування післяопераційної рани у ранньому післяопераційному періоді у 41 пацієнта (38,7%) (серед 41 пацієнта з серомою, у 35 (33,0%) пацієнтів діагностували тривалу серому, що нагноїлась), гематому у 13 (12,3%), тривалу лімforeю у 6 (5,7%) та післяопераційний інфільтрат у 10 (9,4%) хворих. У пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з норицями передньої черевної стінки серед основних причин у ранньому післяопераційному періоді визначали серому у 52 (60,5%) пацієнтів (з них у 41 (47,7%) пацієнта діагностували тривалу серому понад 1 місяць, у 16 (18,6%) – серому, що нагноїлась), інфікування рани у 19 (22,1%) пацієнтів, післяопераційний інфільтрат у 5 (5,8%), гематому у 6 (7,0%), тривалу лімforeю у 2 (2,3%) хворих. Серед описаних в літературі факторів ризику у пацієнтів з інфікованими ранами та рецидивними грижами у поєднанні з норицями передньої черевної стінки відмічали наявність ожиріння у 21 (10,9%) пацієнтів, цукрового діабету у 13 (6,8%), паління у 65 (33,9%), вживання стероїдів у 1 (0,5%), у 56 (29,2%) хворих ускладнення виникло після ургентної алогерніопластики, у 35 (18,2%) пацієнтів тривалість операційного втручання становила понад 3 години.

Морфологічне дослідження виконували на кафедрі патологічної анатомії та судової медицини НУОЗ України імені П. Л. Шупика. За результатами дослідження перед початком лікування у пацієнтів з інфікованими ранами після алопластики виявлено, що дном рани були ділянки сітчастого імплантату, що не проросли сполучною тканиною, з вираженим перифокальним набряком із значною лімфо-гістіоцитарною клітинною інфільтрацією з домішкою нейтрофільних лейкоцитів, що свідчило про запальний процес. У пацієнтів з рецидивом грижі у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки виявлено морфологічні ознаки запалення навколо лігатури та сітки, у місці її фіксації лігатурою.

Для визначення спектру мікрофлори виділень проведено мікробіологічне дослідження 192 пацієнтам та виявлено, що серед збудників переважали збудники - *Staphylococcus aureus* у 81 (42,2%) пацієнтів, *Staphylococcus epidermidis* у 40 (20,8%) та *Escherichia coli* у 26 (13,5%), а середня кількість КУО становила  $5,81 \pm 0,33$  lg КУО/мл.

З метою обґрунтування використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки проведено експериментальне дослідження на 60 самцях лабораторних щурів з дотриманням принципів Європейської конвенції по захисту тварин 1986 року та закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження». Згідно дизайну експериментального дослідження тварини були поділені на 3 групи в залежності від виконаного операційного втручання: у I групі (n = 21) сітчастий імплантат та краї рани фіксували клеєм з сітчастим поліуретаном з антисептиком, у II групі (n = 24) – імплантат та краї рани фіксували лігатурами, у III (n = 15) виконували розріз м'язів, рану зашивали лігатурами. Ефективність клею на основі сітчастого поліуретану з антисептиком оцінювали за результатами спостереження за тваринами, термінами загоєння рани, наявністю ускладнень та морфологічними ознаками проростання сітки сполучною тканиною.

У експериментальних тварин у I групі виявлено меншу частоту виникнення сероми у 1 (5,3%) тварини порівняно з II групою 7 (33,3%) ( $p_{I-II} < 0,05$ ) та термін загоєння рани ( $7 \pm 1,2$  днів), у порівнянні з II та III групами ( $13 \pm 1,4$  та  $11 \pm 1,2$  днів) ( $p < 0,05$ ), що підтверджувалось результатами морфологічного та морфометричного дослідження за рахунок збільшення у I групі відносної площі волокнистого компонента сполучної тканини (від 40,85 до 61,05%) та зменшення клітинного компонента в динаміці (від 33,65 до 23,57%) ( $p < 0,05$ ), проростання колагенових волокон вглиб капсули та зменшення гемодинамічних порушень на ділянках фіксації сітки.

Вперше експериментально підтверджено вищу ефективність поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до

тканин передньої черевної стінки порівняно з традиційною фіксацією сітки лігатурами, за рахунок кращого проростання імплантату волокнами грануляційної тканини, зменшення ризику формування «мертвих просторів» та інфікування, що обґрунтовує його застосування для профілактики виникнення сером та інфікованих ран після алопластики гриж живота.

На основі проведеного аналізу причин виникнення рецидивів у поєднанні з норицями, спектру мікрофлори виділень, морфологічних особливостей тканин та експериментального обґрунтування ефективності використання поліуретанового клею для фіксації імплантату до тканин черевної стінки, вперше розроблено алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидивів гриж живота поєднаних з норицями передньої черевної стінки, який включав, після видалення нориці та експлантації ділянок сітки, алопластику дефекту з фіксацією сітки та країв рани поліуретановим клеєм з антисептиком.

Для оцінки ефективності розробленого алгоритму проведено аналіз лікування 86 пацієнтів з рецидивними грижами живота у поєднанні з лігатурними норицями черевної стінки. В залежності від алгоритму лікування пацієнти були розділені на 2 групи: I (основна) – 44 (51,2%) хворих, лікування яких виконували за розробленим алгоритмом, та II група (порівняння) – 42 (48,8%) пацієнта, яким проводили лікування традиційним методом.

Перший етап лікування не відрізнявся у пацієнтів I та II груп та включав відкриття зовнішнього отвору нориці, мікробіологічне дослідження норицевого вмісту з визначенням чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, повторні санації норицевого ходу антисептичним розчином декаметаксину протягом 5 днів, видалення лігатур за їх наявності та проведення антибактеріальної терапії відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Другий етап лікування в I групі проводили за розпрацьованим алгоритмом, який включав інтраопераційне профарбовування норицевого

ходу, висічення нориці разом з прилеглою ділянкою сітчастого імплантату, що не проросла сполучною тканиною. Промивання рани розчином антисептика декаметоксину 0,02% та алопластику грижового дефекту поліпропіленовою сіткою, для фіксації якої застосовували поліуретановий клей з декаметоксином, яким обробляли всю поверхню сітки. Підшкірно-жирову клітковину операційної рани не ушивали, натомість для зведення країв рани застосовували поліуретановий клей з декаметоксином 0,02%. При рецидивах післяопераційних гриж після методики «onlay» виконували методику «sublay», після методики «sublay» - через технічну складність виконували методику «onlay», після операції Ліхтенштейн – преперитонеальну алопластику доступом через пахвинний канал. У післяопераційному періоді проводили протизапальну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

У пацієнтів II групи другий етап лікування виконувався традиційним способом, який включав: інтраопераційне профарбовування нориці, висічення нориці з експлантацією ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною та вистеляла дно нориці, промивання рани розчином антисептику декаметоксину 0,02%. Виконували алопластику дефекту поліпропіленовою сіткою, останню фіксували поліпропіленовими нитками. Рану ушивали традиційно окремими швами. Проводили протизапальну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Оцінку ефективності проводили шляхом порівняння частоти виникнення післяопераційних ускладнень (серома, інфікування рани, повторні нориці та виникнення рецидиву).

Результати лікування пацієнтів I групи показали більш високу ефективність порівняно з II групою, що підтверджувалось зниженням частоти виникнення сером до 6,7% проти 23,8% ( $p=0,038^*$ ,  $OR=0,23$ ;  $95\%CI=0,06-0,92$ ), інфікування післяопераційної рани до 2,3% проти 16,7% ( $p=0,027^*$ ,  $OR=0,12$ ;  $95\%CI=0,01-0,99$ ), лігатурних нориць до їх відсутності проти 9,5% ( $OR=0,10$ ;  $95\%CI=0,01-1,90$ ), рецидиву грижі до 2,9% проти

17,7% ( $p=0,048^*$ ,  $OR=0,14$ ;  $95\%CI=0,01-1,21$ ), терміну загоєння рани до  $6\pm 1,03$  проти  $14\pm 2,05$  днів ( $p=0,0001$ ). Таких результатів досягнуто за рахунок відсутності лігатур для фіксації сітчастого імплантату та підшкірної рани, високого ступеня адгезії поліуретанового клею з декаметоксином між поліпропіленовою сіткою, м'язово-апоневротичними та підшкірно-жировою тканинами, що запобігало утворенню порожнин в рані та ексудацію раневого вмісту, зменшувало вірогідність виникнення сероми, інфікування, нориці та рецидиву грижі.

На основі аналізу причин виникнення ускладнень, морфологічних особливостей тканин рани, спектру мікрофлори виділень з рани та враховуючи мікробний паспорт відділення, вперше розроблено спосіб комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки з поєднанням VAC-терапії, ультразвукової (УЗ) кавітації та повторних санацій рани розчином антисептику декаметоксину. [Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Сміщук В. В. Спосіб лікування інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота. Авторське право на твір України №106035 від 8 липня 2021 року].

Для оцінки ефективності розробленого способу лікування проведено аналіз лікування 106 пацієнтів з інфікованими ранами ПЧС після алогерніопластики. В залежності від способу лікування пацієнти були поділені на 3 групи: I група - 37 (34,9%) пацієнтів, II - 35 (33,0%) та III – 34 (32,1%) хворих. Лікування пацієнтів I групи проводили за розпрацьованим способом, який включав зняття швів, розведення країв рани черевної стінки, некректомії, санацію рани розчином декаметоксину 0,02%, повторні сеанси УЗ-кавітації з VAC-терапією впродовж  $5\pm 1,1$  днів, санацію рани розчином декаметоксину впродовж  $11\pm 1,2$  днів і антибактеріальну терапію, відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Пацієнтам II групи після зняття швів, розведення країв рани, некректомії, проводили санацію розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, повторні сеанси УЗ-кавітації в поєднанні з VAC-терапією впродовж



5±1,2 днів, санації розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж 11±1,1 днів, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Лікування пацієнтів III групи було традиційним і включало зняття швів, розведення країв рани, некректомії, санації рани розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж 16±1,4 днів, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Ефективність способу лікування оцінювали клінічно та за результатами мікробіологічного, морфологічного, морфометричного та імуногістохімічного досліджень.

Результати лікування пацієнтів I групи показали більш високу ефективність порівняно з II та III групами, що підтверджувалось зменшенням термінів загоєння ран до 16±1,05 днів проти 21±1,2 та 26±2,05 днів ( $p_{I-II-III}<0,001$ ), частоти виникнення повторного інфікування рани до 6,3% проти 14,3% та 26,9% ( $p_{I-III}=0,031^*$ ), рецидиву грижі до 3,1% проти 11,4% та 26,9% ( $p_{I-III}=0,016^*$ ), та результатами мікробіологічного морфологічного, морфометричного та імуногістохімічного дослідження. За даними мікробіологічного дослідження I та II груп на 3, 7 та 12 добу встановлено зниження кількості мікроорганізмів в рані I групи на 3 та 7 добу до  $2,33\pm 0,51$  lgКУО/мл проти  $4,01\pm 0,5$  lgКУО/мл на 3 добу та до  $1,35\pm 0,49$  lgКУО/мл проти  $2,93\pm 0,56$  lgКУО/мл на 7 добу ( $p<0,01$ ). За результатами морфологічного дослідження I, II та III груп встановлено більш інтенсивне розростання зрілої сполучної тканини в рані з великою кількістю фіброцитів та покриттям грануляціями ділянок сітчастого імплантату у I та II групах в динаміці, що зменшувало вірогідність експлантації сітки порівняно з III групою. За результатами морфометричного та імуногістохімічного дослідження I та III груп на 3 добу виявлено меншу вираженість дегенеративних змін судин у I групі, що підтверджувалось більшим значенням товщини базальної мембрани та висоти ендотеліоцитів судин ( $p<0,05$ ); на 7 та 12 добу вищу динаміку дозрівання сполучної тканини, на

що вказували більше значення питомого об'єму волокнистого компоненту та товщини сполучнотканинного волокна ( $p < 0,05$ ), переважання клітин фібробластичного ряду та зменшення гемодинамічних порушень, що свідчило на користь швидшого загоєння рани та проростання сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини.

Ключові слова: відкрита та лапароскопічна алогерніопластика, післяопераційні ускладнення алопластики, інфікована рана, лігатурні нориці, рецидив грижі, серома, УЗ-кавітація, VAC-терапія, поліуретановий клей, якість життя.

### ANNOTATION

Derkach K. D. Complications of mesh implantation after allohernioplasty, treatment and prevention – Qualifying scientific work with manuscript rights.

The dissertation for obtaining the scientific degree of the Doctor of Philosophy on a specialty 222 medicine (14.01.03 – surgery). – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv - 2023.

This research work is devoted to increasing the effectiveness of treating and preventing methods of mesh-related complications after allohernioplasty (mesh hernia repair) by studying the causes of seroma, wound infection, ligature fistula, and hernia recurrences, as well as developing algorithms for their treatment and prevention.

Despite the constant improvement of operative technique, properties of mesh materials and methods of mesh fixation, the frequency of complications associated with mesh implantation remains high. According to the authors, the main complications after allohernioplasty are seroma, wound infection, ligature fistula, haematoma, infiltration, chronic postoperative pain, necrosis of the wound edges, mesh rejection and mesh migration.

The frequency of postoperative complications varies depending on different surgical techniques. For example, after complex ventral hernia repair using components separation due to the contact of the large area of the mesh with the

subcutaneous tissue local postoperative complications are more frequent, such as seroma (30.8-60.4%), infection (1.5-4.8%), ligature fistula (1.2-3%), meshoma (0.06-1.6%), which causes incisional hernias recurrence (10-15%). Giant incisional hernias mesh repair is associated with the high frequency of postoperative complications (11.8-30%), in particular, hernia recurrence (15-35%). [14, 19]

Known treating and preventive measures do not have the expected effectiveness and worsen the postoperative results, which determines the expediency of increasing the effectiveness of complex surgical treatment and prevention of mesh-related complications after mesh repair of abdominal hernias, by studying the causes of complication occurrence and developing new algorithms of treatment and prevention.

To achieve the goal, the following tasks were formulated: to determine the main causes of complications occurrence after open and laparoscopic allohernioplasty; to investigate the morphological features of tissues and the spectrum of microflora of infected wounds and ligature fistula after mesh hernia repair; to justify the use of the polyurethane glue with an antiseptic to fix the mesh implant to abdominal wall tissues in laboratory animals; to develop an algorithm for the treatment of infected wounds and recurrent hernias combined with ligature fistula of the abdominal wall after mesh hernia repair; to evaluate the effectiveness of the algorithm for the treatment and prevention of complications after allohernioplasty and compare them with traditional methods.

Clinical and experimental research was carried out to fulfill the tasks. The clinical study was conducted at the clinical base of the Department of Surgery and Proctology in the surgical department of the KNP "KMKL № 5" from 2019 to 2023 year. The clinical study involved 106 patients with infected wounds after allohernioplasty (the average age was  $57 \pm 5.2$  years, there were 54 (50.9%) women and 52 (49.1%) men), and 86 patients with recurrent hernias combined with ligature fistulae of the anterior abdominal wall (the average age was  $56.6 \pm 4.4$  years, there were 44 (51.2%) women and 42 (48.8%) men).

In order to study the causes of local complications after mesh hernia repair, we analysed medical cards of 106 patients with infected wounds after allohernioplasty and 86 patients with recurrent hernias in combination with ligature fistulas of the anterior abdominal wall after allohernioplasty, who participated in a clinical study. According to the results of a detailed anamnestic study of the medical cards, it was found that among the causes of infected wounds after allohernioplasty, in which mesh was at the wound bottom, wound infection of the in the early postoperative period was determined in 41 patients (38.7%), long-term suppurating seroma in 35 (33.0%), haematoma in 13 (12.3%), long-term lymphorrhea in 6 (5.7%) and postoperative infiltrate in 10 (9.4%) patients. Among patients with recurrent hernias associated with ligature fistulas of the anterior abdominal wall, the main causes of that complication was seroma, which was diagnosed in 52 (60.5%) patients (in 41 (47.7%) patients seroma lasted more than 1 month, in 16 (18.6%) patients suppurating seroma was determined), wound infection in early postoperative period was observed in 19 (22.1%) patients, postoperative infiltrate in 5 (5.8%) patients, haematoma in 6 (7.0%), long-term lymphorrhea in 2 (2.3%) patients. Among the risk factors described in the literature in patients with infected wounds and recurrent hernias in combination with ligature fistulas of the anterior abdominal wall after allohernioplasty, obesity was observed in 21 (10.9%) patients, diabetes mellitus in 13 (6.8%) patients, smoking in 65 (33.9%), the use of steroids in 1 (0.5%), in 56 (29.2%) patients urgent allohernioplasty was performed, in 35 (18.2%) patients the surgery lasted more than 3 hours.

The morphological study was performed at the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine. According to the results of the study performed before the treatment in patients with infected wounds after alloplasty, it was found that at the bottom of the wound there were areas of the mesh which did not incorporate with connective tissue. Pronounced perifocal oedema with significant lymphohistiocytic cell infiltration with neutrophilic leukocytes was inherent for those areas, which

indicated an inflammatory process. In patients with recurrent hernia in combination with ligature fistulas of the anterior abdominal wall after mesh hernia repair, morphological signs of inflammation were found around the ligatures and the mesh, especially at the places of its fixation by the ligatures.

To determine the spectrum of the microflora of pathologic secretions of infected wounds and fistulas, a microbiological study was conducted on 192 patients with postoperative complications. According to results the predominant pathogens were *Staphylococcus aureus*, which was found in 81 (42.2%) patients, *Staphylococcus epidermidis*, which was found in 40 (20.8%) patients and *Escherichia coli* was found in 26 (13.5 %) patients.

In order to justify the use of polyurethane glue with an antiseptic for fixing the mesh to the tissues of the abdominal wall, an experimental study was conducted. Sixty male laboratory rats were treated in accordance with the principles of the European Convention on the Protection of Animals of 1986 and the Law of Ukraine "On the Protection of Animals from Cruelty". According to the design of the experimental study, the animals were divided into 3 groups depending on the performed surgical intervention: in group I (n = 21), the mesh and the edges of the wound were fixed with polyurethane glue with an antiseptic, in group II (n = 24) the mesh and edges of the wound were fixed with ligatures, in group III (n = 15) a muscle incision was performed, which was sutured with ligatures. The effectiveness of polyurethane glue with an antiseptic was evaluated based on the results of animal observation, wound healing time, the presence of complications, and morphological signs of mesh incorporation by connective tissue.

In the experimental animals in the I group there was found a lower frequency of seroma in 1 (5.3%) animal compared to the II group, where seroma was observed in 7 (33.3%) animals ( $p_{I-II} < 0.05$ ). The wound healing time was shorter in group I ( $7 \pm 1.2$  days), compared to the group II and III ( $13 \pm 1.4$  and  $11 \pm 1.2$  days) ( $p < 0.05$ ), which was confirmed by the results of morphological and morphometric research due to the predominance of a fibrous component over the

cellular one ( $p < 0.05$ ), and the formation of a connective tissue capsule around the cross-linked poliuretane with the germination of collagen fibers deep into the capsule and decreasing hemodynamic disturbances in the areas of mesh fixation.

For the first time, the higher efficiency of polyurethane glue with an antiseptic for fixing the mesh implant to the tissues of the anterior abdominal wall compared to the traditional fixation of the mesh with ligatures was experimentally confirmed, due to better germination of the mesh by the fibers of the granulation tissue, reduction of the risk of "dead spaces" formation and infection, which justifies its use for prevention the occurrence of seromas and infected wounds after allohernioplasty (mesh hernia repair).

Based on the analysis of the causes of occurrence, the spectrum of discharge microflora, morphological features of tissues of recurrent abdominal hernias in combination with ligature fistulas after allohernioplasty and experimental justification of the effectiveness of using polyurethane glue with antiseptic for fixing the mesh to the tissues of the abdominal wall, an algorithm for the complex surgical treatment of recurrent hernias combined with ligature fistulas was developed.

To evaluate the effectiveness of the developed algorithm, we analysed the treatment of 86 patients with recurrent abdominal hernias in combination with ligature fistulas of the abdominal after mesh hernia repair. Depending on the treatment algorithm, patients were divided into 2 groups: I (main) – 44 (51.2%) patients who were treated according to the developed algorithm, and group II (comparison), which included 42 (48.8%) patients whose treatment was carried out by the traditional method.

The first stage of treatment was the same in both groups I and II, and included opening an external sinus of fistula, microbiological analysis of fistula fluid with antibiotic sensitivity testing, X-ray fistulography of fistula track, repeated debridement with antiseptic 0,02% decamethoxine solution during 5 days, excision ligatures, antibiotic therapy according to the results of microbiological examination.

The second stage of treatment in group I was carried out according to the developed algorithm, which included intraoperative coloring of the fistula track, excision of the fistula together with areas of the mesh, which weren't incorporated with connective tissue. Sanitation of the wound with a 0.02% decamethoxin antiseptic solution and hernia repair with polypropylene mesh was performed. The mesh was fixed with polyurethane glue with decamethoxin, which covers the entire surface of the mesh. The subcutaneous wound layer was also closed with polyurethane glue with decamethoxine. When the patients having undergone "sublay" hernia repair during previous surgery, "onlay" technique was performed due to technical difficulties, after "onlay" repair "sublay" technique was performed, after Lichtenstein repair transinguinal pre-peritoneal hernioplasty was performed. In the postoperative period, anti-inflammatory and antibacterial therapy according to the sensitivity of microorganisms was carried out.

In group II, the second stage of treatment was performed in a traditional way, which included: which included coloring fistula track, fistula excision with surrounding tissues and parts of mesh, which weren't incorporated, were discharged from the edge of the abdominal wall defect and were situated at the bottom of fistula.

Treatment efficiency was assessed by comparing the incidence of postoperative complications (seroma, wound infection, recurrent fistulas, and recurrences of hernia).

The treatment results in I group showed a higher efficiency of treatment algorithm in group I compared to the group II, which was confirmed by a decreased rate of seroma formation up to 6.7% against 23,8% (OR=0,23; 95%CI=0,06-0,92; p=0,038\*), wound infection up to 2.3% against 16.7% (p=0.027\*, OR=0.12; 95%CI=0.01-0.99), ligature fistulas up to their absence against 9.5% (OR=0.10; 95%CI=0.01-1.90), hernia recurrence up to 2.9% versus 17.7% (p=0.048\*, OR=0.14; 95%CI =0.01-1.21), wound healing time up to 6±1.03 versus 14±2.05 days (p=0.0001). Such results were achieved due to the absence of ligatures for the mesh and wound edges fixation, due to the high adhesion degree

of polyurethane glue with decamethoxine between the mesh, muscle-aponeurotic and subcutaneous tissues, which prevented the formation of cavities among the wound layers and wound exudation, which reduce the risk for seroma formation, wound infection, fistula and hernia recurrence.

Based on the analysis of the causes of occurrence, the spectrum of the microflora of secretions, microbiological passport of the department and the morphological characteristics of the wound tissues, a method of complex surgical treatment of infected wounds after allohernioplasty was developed. For the first time complex surgical treatment algorithm included combination of VAC-therapy, ultrasonic (US) cavitation and repeated wound debridment with solution of decamethoxin antiseptic. [Feleshtynskyi Y.P., Derkach K.D., Smishchuk V.V. Method of treatment of an infected wound of the abdominal wall after abdominal hernia alloplasty. Copyright of the work of Ukraine No. 106035 dated July 8, 2021].

In order to evaluate the effectiveness of the developed treatment method, an analysis of the treatment of 106 patients with infected wounds after allohernioplasty was carried out. Depending on treatment algorithms, patients were divided into 3 groups: group I - 37 (34.9%) patients, group II - 35 (33.0%) and group III - 34 (32.1%) patients. In group I patients were treated according to the developed algorithm, which included removal of sutures, dilation of the edges of the abdominal wall wound, necrectomies, wound debridment with 0.02% solution of decamethoxine, ultrasound cavitation with VAC therapy for  $5 \pm 1.1$  days, wound debridment with a solution of decamethoxine for  $11 \pm 1.2$  days and antibacterial therapy, according to the sensitivity of microorganisms.

In group II after removal of sutures, dilation of the wound edges, necroectomies, wound debridment with 0.05% chlorhexidine bigluconate solution, ultrasound cavitation in combination with VAC therapy for  $5 \pm 1.2$  days, repeated wound debridment with 0.05% chlorhexidine bigluconate solution for  $11 \pm 1.1$  days, antibacterial therapy according to the sensitivity of microorganisms were performed.



The treatment of patients in group III group was traditional and included removal of sutures, dilation of the wound edges, necrectomies, wound sanitation with 0.05% chlorhexidine bigluconate solution for  $16\pm 1.4$  days and antibacterial therapy according to the sensitivity of microorganisms.

The effectiveness of the treatment algorithm was assessed clinically and based on the results of microbiological, morphological, morphometrical and immunohistochemical studies.

The treatment results in the group I showed a higher efficiency compared to both groups II and III, which was confirmed by a decrease in the healing time of wounds to  $16\pm 1.05$  days against  $21\pm 1.2$  and  $26\pm 2.05$  days ( $p_{I-II-III} < 0.001$ ), the frequency of wound re-infection up to 6.3% versus 14.3% and 26.9% ( $p_{I-III} = 0.031^*$ ), hernia recurrence up to 3.1% versus 11.4% and 26.9% ( $p_{I-III} = 0.016^*$ ), and the results of a microbiological, morphological, morphometrical and immunohistochemical study.

According to the results of the microbiological study which was performed in group I and II on the 3rd, 7th and 12th day, there higher effectiveness of decametoxini compared to chlorhexidini bigluconate was determined by a decrease in the number of microorganisms in the wound in I group on the 3rd and 7th day up to  $2.33\pm 0.51$  lgCFU/ml against  $4.01\pm 0.5$  lgCFU/ml on the 3rd day and up to  $1.35\pm 0.49$  lgCFU/ml against  $2.93\pm 0.56$  lgCFU/ml on the 7th day ( $p < 0.01$ ). According to the results of the morphological study of groups I, II and III more intensive growth of mature connective tissue in the wound with a large number of fibrocytes and granulation tissue which cover the mesh areas in group I and II was established, which reduced the probability of mesh explantation in those groups compared to group III. According to the results of the morphometric and immunohistochemical study of groups I and III on the 3rd day, a lower severity of degenerative vascular changes was found in group I, which was confirmed by a greater value of the thickness of the basal membrane and the height of the vessels endotheliocytes ( $p < 0.05$ ); on the 7th and 12th day, higher dynamics of connective tissue maturation, which was indicated by a higher value of the specific volume of

the fibrous component and the thickness of the connective tissue fiber ( $p < 0.05$ ), the predominance of fibroblastic cells and a decreasing hemodynamic disturbances, which indicated the benefit of faster wound healing and mesh incorporation by connective tissue fibers.

**Key words:** open and laparoscopic alloplasty, allohernioplasty, mesh hernia repair, abdominal surgery, postoperative complications, infected wound, ligature fistula, recurrence of abdominal hernia, seroma, mesh, ultrasound cavitation, VAC therapy, polyurethane glue, quality of life.

### Список публікацій здобувача

1. Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Сміщук В. В., Дядик О. О., Бекетова Ю. І. Лікування інфікованих ран черевної стінки після алопластики гриж живота. Періопераційна медицина. м. Вінниця.- 2022. №5(1).-С.27-33. doi: 10.31636/prmd.v5i1.4 <https://perioperative.org.ua/index.php/prtmdc/article/view/102/68>  
(Дисертантові належить збір, обробка та аналіз матеріалу, підготовка статті до публікації).
2. Feleshtynsky Y. P , Derkach K. D. Surgical treatment optimisation of reccurent abdominal wall hernias associated with ligature fistula. Wiadomosci Lekarskie. 2023; 76(3): 515-519. doi: 10.36740/WLek202303108. PMID: 37057773. (Дисертантові належить збір, обробка та аналіз матеріалу, підготовка статті до публікації).
3. Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Дядик О. О., Онишко М. В., Шатрова К. М. Експериментально-морфологічне обґрунтування профілактики ранових ускладнень при фіксації сітчастого імплантату клеєм до тканин черевної стінки. Патологія. м. Запоріжжя. – 2023. Т.- 20.-№2(58).-С.189-194. doi; 10.14739/2310-1237.2023.2.281995; (Дисертантові належить збір, обробка та аналіз матеріалу, підготовка статті до публікації).
4. Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Дядик О. О. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики. Вісник проблем біології та медицини. м. Полтава. -2023.- №3(170).-С.282-290. doi: 10.29254/2077-4214-2023-3-170-282-290
5. Деркач К. Д. Комплексне хірургічне лікування рецидивних гриж живота, поєднаних з норицями передньої черевної стінки. Укр. мед. часопис. 2023.-№2(160).-С. 1-3. doi:

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

IPOM – intraperitoneal onlay mesh repair  
SSI - surgical site infection – поверхнева інфікована рана  
DSSI – deep surgical site infection – глибока інфікована рана  
TIPP - трансінгвінальна преперитонеальна алогерніопластика  
TEP - тотальна експраперитонеальна алопластика  
TAPP - трансабдомінальна преперитонеальна алопластика  
VAC-терапія – Vacuum assisted closure - вакуумна терапія  
ПЧС – передня черевна стінка  
УЗ-кавітація – ультразвукова кавітація  
УЗД – ультразвукове дослідження  
КТ – комп'ютерна томографія  
СП – сітчастий поліуретан  
ІГХД – імуногістохімічне дослідження  
СЗВП – середнє значення відносної площі  
ПВГ – післяопераційна вентральна грижа  
КУО- Колонійутворюючі одиниці  
ІМТ – індекс маси тіла  
ОЧП – органи черевної порожнини  
МРТ – магнітно-резонансна томографія  
ХОЗЛ - хронічне обструктивне захворювання легень  
МКА – моноклональні антитіла

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ .....	20
ВСТУП.....	23
РОЗДІЛ 1. УСКЛАДНЕННЯ ІМПЛАНТАЦІЇ СІТОК ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ, МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ. (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	30
1.1. Фактори ризику виникнення місцевих післяопераційних ускладнень після алогерніопластики.....	30
1.2. Місцеві післяопераційні ускладнення після алогерніопластики, методи діагностики, лікування та профілактики.....	37
РОЗДІЛ 2. МЕТОДОЛОГІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	56
2.1. Загальна характеристика хворих .....	56
2.2. Методи досліджень.....	63
2.3. Методи комплексного хірургічного лікування ускладнень після алопластики гриж живота.....	67
РОЗДІЛ 3. ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ МІСЦЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ.....	72
3.1. Мікробіологічне дослідження вмісту інфікованих ран та нориць передньої черевної стінки після алогерніопластики.....	74
3.2. Морфологічні особливості тканин при ускладненнях після алогерніопластики.....	76
РОЗДІЛ 4. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ ПРИ ФІКСАЦІЇ СІТЧАСТОГО ІМПЛАНТАТУ КЛЕЄМ НА ОСНОВІ СІТЧАСТОГО ПОЛІУРЕТАНУ З АНТИСЕПТИКОМ.....	79
4.1. Фіксація сітки клеєм на основі сітчастого поліуретану з антисептиком у експериментальних тварин.....	79
4.2. Морфологічна оцінка ефективності використання клею на основі сітчастого поліуретану для фіксації сітки до тканин черевної стінки .....	82

РОЗДІЛ 5. АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ.....	91
5.1. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування рецидивної грижі поєднаної з норицями передньої черевної стінки.....	91
5.2. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики .....	99
5.2.1 Мікробіологічна оцінка ефективності комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики.....	102
5.2.2 Морфологічна оцінка ефективності комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики.....	105
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	127
ВИСНОВКИ.....	135
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	137

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Актуальність проблеми післяопераційних ускладнень після алогерніопластики обумовлена значною поширеністю гриж живота серед населення та великою частотою виконання хірургічних операцій з імплантацією сіток, для лікування абдомінальних гриж в Україні та світі. В Україні щорічно виконується понад 9000 операцій з приводу грижі живота та до 20 мільйонів операцій з приводу пахвинних гриж у світі, серед яких алопластику виконують у понад 80-90%, адже методи пластики грижових дефектів з використанням сітчастих імплантатів відповідають принципу «tension free» і за своєю ефективністю перевищують аутопластичні методи, завдяки зменшенню частоти виникнення рецидивів. [4, 7, 32, 52, 59, 79, 106, 150]

Незважаючи на постійне вдосконалення техніки оперативних втручань, оптимізації властивостей матеріалів сіток та методів їх фіксації, частота виникнення ускладнень, пов'язаних з імплантацією сітки, залишається високою.[42, 166] За даними авторів основними ускладненнями після алогерніопластики є серома, нагноєння, лігатурні нориці, гематома, інфільтрат, хронічний післяопераційний біль, некроз країв рани, відторгнення і міграція імплантату, та рецидив грижі.[42, 57, 62]

При різних методиках алогерніопластики частота виникнення місцевих ускладнень варіює, наприклад при методиці алопластику з розділенням анатомічних компонентів, за рахунок контакту великої площі сітчастого імплантату з підшкірною основою, залишається високою частота місцевих ускладнень, таких як серома (30,8-57,0%), інфікування (1,4-4,8%), лігатурні нориці (1,2-3%), що призводить до виникнення рецидивів післяопераційних вентральних гриж у 10-15%.[14, 19, 129, 147] Місцеві післяопераційні ускладнення вимагають тривалого лікування, зокрема з застосуванням інвазивних методів, які часто супроводжуються незадовільними результатами та призводять до рецидивування грижі живота, що в подальшому вимагає виконання повторного хірургічного втручання. [30, 94]

Запропоновані в літературі лікувально-профілактичні заходи не мають очікуваної ефективності та погіршують післяопераційні результати, що обумовлює доцільність підвищення ефективності комплексного хірургічного лікування та профілактики ускладнень після алопластики гриж живота.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт (НДР) Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика та є фрагментом НДР кафедри хірургії і проктології «Обґрунтування та розробка інноваційних методів діагностики, хірургічного лікування і профілактики ускладнень при ургентних та планових абдомінальних захворюваннях», державний реєстраційний номер 0122U200877, термін виконання 2019-2023 роки.

**Мета:** підвищити ефективність комплексного хірургічного лікування місцевих ускладнень після алопластики гриж живота шляхом вивчення причин та розпрацювання алгоритму лікування та профілактики.

### **Завдання дослідження:**

1. Визначити основні причини виникнення ускладнень при відкритій та лапароскопічній алогерніопластиці.
2. Дослідити морфологічні особливості тканин та спектр мікрофлори при інфікованих ранах та норицях передньої черевної стінки (ПЧС) після алогерніопластики.
3. Експериментально обґрунтувати використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки.
4. Розробити алгоритм лікування місцевих ускладнень (інфікованих ран та рецидивів гриж поєднаних з норицями ПЧС) після алогерніопластики.
5. Оцінити ефективність алгоритму лікування і профілактики ускладнень алогерніопластики та порівняти їх з традиційними методами.



**Об'єкт дослідження:** ускладнення імплантації сіток після алогерніопластики (сероми, інфіковані рани, нориці ПЧС, рецидиви гриж).

**Предмет дослідження:** причини, способи профілактики та лікування ускладнень після імплантації сіток при алогерніопластиці.

**Методи дослідження:**

- загальноклінічні
- лабораторні
- інструментальні (УЗД органів черевної порожнини та ПЧС, комп'ютерна томографія КТ органів черевної порожнини, фістулографія)
- морфологічні, морфометричні, імуногістохімічні
- мікробіологічні
- статистичні.

**Наукова новизна.**

Подальшого розвитку набуло вивчення причин виникнення ускладнень (сером, інфікованих ран, нориць ПЧС та рецидивів грижі) після алогерніопластики шляхом комплексного аналізу медичної документації пацієнтів, а також клінічних та інструментальних обстежень пацієнтів.

Вперше досліджено морфологічні особливостей тканин ПЧС при інфікованих ранах та рецидивах поєднаних з норицями ПЧС після алогерніопластики.

Вперше досліджено спектр мікрофлори виділень з інфікованих ран та нориць ПЧС після алогерніопластики з визначенням кількості штамів та колоній утворюючих одиниць.

Вперше експериментально обґрунтовано ефективність використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки для профілактики виникнення сером та інфікування після алогерніопластики.

Вперше морфометрично доведено вищу ефективність поліуретанового клею для фіксації сітчастого імплантату порівняно з традиційними методами

фіксації, що підтверджувалось збільшенням волокнистого компоненту порівняно з клітинним, що свідчило на користь швидшого проростання сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини та меншої вираженості клітинної інфільтрації.

Вперше розроблено алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидивів грижі живота поєднаних з норицями ПЧС, який включав видалення нориці з експлантацією ділянок сітки, що не проросли сполучною тканиною, та алопластику дефекту з фіксацією імплантату та країв рани поліуретановим клеєм з антисептиком, та доведено його ефективність порівняно з традиційним методом, проаналізувавши післяопераційні результати протягом 2х років.

Вперше розроблено алгоритм комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС з поєднанням VAC-терапії, ультразвукової (УЗ)-кавітації та повторних санацій рани розчином антисептику декаметоксину та доведено його ефективність порівняно з традиційними методами лікування клінічно та за результатами мікробіологічного, морфологічного, морфометричного та імуногістохімічного досліджень.

Вперше мікробіологічно доведено вищу ефективність декаметаксину, відповідно до мікробного паспорту відділення, порівняно з розчином хлоргексидину біглюконату на основі визначення кількості штамів та колонійутворюючих одиниць/мл в динаміці.

Вперше морфометрично доведено ефективність алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран з VAC-терапією, ультразвукової (УЗ)-кавітацією та повторними санаціями рани розчином антисептику декаметоксину порівняно з традиційним алгоритмом лікування, шляхом порівняння відносних об'ємів волокнистого, клітинного та судинного компонентів грануляційної тканини.

Вперше імуногістохімічно доведено ефективність алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран з VAC-терапією, ультразвукової (УЗ)-кавітацією та повторними санаціями рани розчином

антисептику декаметоксину порівняно з традиційним алгоритмом лікування, шляхом порівняння товщини судинної базальної мембрани (при постановці імуногістохімічної реакції з моноклональними антитілами (МКА) до колагену 4 типу), висоти ендотеліоциту судин (МКА до CD 34), та товщини волокна сполучної тканини (МКА до віментину).

### **Практичне значення очікуваних результатів.**

Враховуючи те, що серед причин незадовільних результатів алогерніопластики основну роль відіграє порушення проростання сітчастого імплантату сполучною тканиною, яке виникає при інфікуванні рани в ранньому післяопераційному періоді та нагноєнні сероми, при виконанні класичних методик алопластики важливо забезпечити профілактику виникнення цих ускладнень.

Використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату та підшкірної рани при алогерніопластиці дозволяє забезпечити профілактику виникнення післяопераційних ускладнень, що було підтверджено за даними експериментально-морфологічного дослідження та результатами лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з норицями ПЧС.

Використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату та підшкірної рани при алогерніопластиці може бути рекомендоване як альтернативний метод фіксації, зокрема у пацієнтів з факторами ризику виникнення післяопераційних ускладнень з метою профілактики.

Використання розпрацьованого алгоритму лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з норицями ПЧС з висіченням нориці разом з прилеглою ділянкою сітчастого імплантату, що не проросла сполучною тканиною та алопластикою грижового дефекту з фіксацією сітки та з'єднанням підшкірної рани поліуретановим клеєм з антисептиком дозволяє досягнути кращих післяопераційних результатів порівняно з традиційним методом лікування, а саме зменшити термін загоєння рани до  $6 \pm 1,03$  днів, частоту сером до 6,7%,

інфікування рани до 2,3%, лігатурних нориць до їх відсутності та рецидиву грижі до 2,9% та може бути рекомендований для лікування рецидивів гриж з норицями ПЧС.

Використання розробленого способу комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС після алогерніопластики з застосуванням УЗ-кавітації, VAC-терапії та повторних санацій рани розчином декаметаксину (zareєстроване авторське право у базі «Укрпатент» №106035 від 8 липня 2021) підвищує ефективність лікування даного ускладнення та дозволяє знизити частоту повторного інфікування до 6,3%, рецидиву грижі до 3,1% та зменшити термін загоєння рани до  $16 \pm 1,05$  днів, та може бути рекомендований для лікування інфікованих ран після алогерніопластики.

Розроблені алгоритми комплексного хірургічного лікування післяопераційних ускладнень після алопластики гриж живота покращують післяопераційні результати за рахунок зменшення частоти виникнення місцевих ускладнень та рецидиву грижі.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в клінічну практику хірургічного відділення Київської клінічної лікарні №5 та навчальний процес кафедри хірургії і прокології НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

### **Особистий внесок здобувача.**

Автором спільно з науковим керівником сформульовано мету, завдання та дизайн дисертаційного дослідження. Самостійно автором виконано патентний пошук, аналіз літератури, підготовлено матеріали для проведення етичної комісії. Дисертантом виконано ексериментальне дослідження, спільно з науковим керівником виконано відбір пацієнтів, проведено передопераційне обстеження та планування методики операційного втручання, ведення пацієнтів у післяопераційному періоді. Автор брала участь у хірургічних операціях у якості асистента та брала участь у спостереженні за пацієнтами через 1, 6, 12 та 24 місяці після лікування. Дисертант особисто виконувала статистичну обробку одержаних результатів

та систематизування матеріалів для викладення у дисертації та наукових публікаціях. Спільно з науковим керівником сформульовані висновки та практичні рекомендації.

#### **Апробація результатів дослідження.**

Результати досліджень презентували на науково-практичних конференціях «YOUNG SCIENCE 2.0», 19.02.2020 року, м. Київ, «YOUNG SCIENCE 3.0», 26.03.2021 року, м. Київ, «Перспективи розвитку сімейної медицини в Україні», 22-23 жовтня 2021, м. Київ, «Актуальні питання сімейної медицини» 17-18 лютого 2022, м. Київ, "Сучасні академічні знання у практиці лікаря загальної практики-сімейного лікаря" (Українська фахова школа з міжнародною участю), 17-19 листопада 2022 року, м. Київ. Зареєстровано авторське право на «Спосіб лікування інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота» № С20210287 від 06.05.2021 року у базі «Укрпатент».

#### **Публікації.**

Результати дисертаційного дослідження опубліковано у 4 наукових статтях – 2 статті у наукових фахових виданнях України категорії «Б», 1 стаття – у іноземному періодичному науковому виданні Республіки Польщі, що індексується у базі Scopus та 1 стаття – у науковому фаховому виданні України категорії «А», що індексується базою Web of science.

**Структура дисертації.** Дисертацію викладено на 161 сторінках друкованого тексту, з яких 136 займає основний зміст, складається з вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узгодження результатів, висновків, списку використаних джерел.

# **РОЗДІЛ 1**

## **УСКЛАДНЕННЯ ІМПЛАНТАЦІЇ СІТОК ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ, МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

### **1.1. Фактори ризику виникнення місцевих післяопераційних ускладнень після алогерніопластики**

Грижі живота становлять значну проблему для системи охорони здоров'я в Україні та світі. За даними Асоціації герніологів щорічно виконують до 20 мільйонів операцій з приводу пахвинних гриж у світі та до 350000 операцій з приводу вентральних гриж у США.[42, 84, 106, 158] Поширеність пахвинних гриж серед чоловіків становить 27-42,5%, а післяопераційних до 12,8% - 30% після попередньо проведених лапаротомій. [41, 46, 91, 96, 145] Така поширеність гриж живота стимулює до пошуку ефективних методів лікування.

Виділяють аутопластичні та алопластичні методи хірургічного лікування гриж живота. Аутопластичні методи герніопластики, які передбачають усування дефекту ПЧС власними тканинами, на теперішній час мають обмежене застосування, у зв'язку з високим ризиком виникнення рецидиву грижі, тому більшість методик аутопластичних хірургічних методик мають лише історичне значення.[25, 138, 162] Згідно з останніми рекомендаціями Європейської асоціації герніологів, аутопластичні операції виконують у дітей, при первинних пупкових грижах малих розмірів (грижовий дефект до 1 см), а також як тимчасовим метод лікування при защемлених грижах.[89] Дискусійним залишається питання імплантації сіток жінкам, які планують вагітність, тому за даними сучасних міжнародних рекомендацій, жінкам виконують аутопластику грижі живота як тимчасовий метод лікування з перспективою подальшого виконання алогерніопластики через 1-2 роки після останніх пологів, з метою відновлення властивостей сполучної тканини, які забезпечать задовільне проростання сітки грануляційною тканиною.[89] Серед аутопластичних методик при пахвинних

грижах актуальними залишаються способи Шолдіса, Бассіні, Десарда, при пупкових - Сапежко та Мейо.[22, 89, 178]

Алогерніопластика стала методом вибору у хірургічному лікуванні абдомінальних гриж, завдяки покращенню післяопераційних результатів та зниженню частоти рецидивів на 20-50%.[16, 27, 29, 52, 65, 122, 150, 159, 176, 197] Тому використання сітчастого імплантату є «золотим стандартом» сучасної герніопластики при розмірі грижового дефекту черевної стінки понад 2 см, про що свідчить статистика виконання операції алогерніопластики у світі, а саме в економічно розвинених країнах при пахвинних грижах алопластику виконують у понад 90% випадків, а при післяопераційних вентральних грижах у понад 80%.[32, 34, 59, 104, 115]

Потужним поштовхом у розвитку алопластики у герніології стало використання у 1959 році Ушером поліпропіленової сітки для пластики пахвинної грижі.[114, 191] З часу першого застосування алопластичних матеріалів для герніопластики, властивості імплантатів постійно вдосконалювали.[193] Серед великої кількості синтетичних алопластичних матеріалів на даний час у клінічній практиці використовують три синтетичні матеріали: поліестер (дакрон), поліпропілен та політетрафторетилен.[76, 100, 152, 193] Поліестер, який синтезують з етиленгліколю і терефталевої кислоти, характеризується механічною міцністю, помірною еластичністю та практично не руйнується у тканинах організму.[166] Тривалий час хірурги США та Франції популяризували використання дакронових сіток як інтра, так і екстраперитонеально, проте на далі від інтраперитонеального застосування дакронових сіток відмовилися, оскільки з'ясувалося, що вони спричиняють виражений спайковий процес та утворення кишкових нориць.[166] Політетрафторетиленові сітки механічно міцні, еластичні, практично не розчиняються у тканинах організму, не викликають алергічних реакцій, утворення спайок, тому їх можна використовувати інтраперитонеально.[183] Основним недоліком тефлонових сіток є розмір пор, через які легко проникають мікроорганізми, проте діаметр пор робить

неможливим проникнення макрофагів та лейкоцитів, що утруднює фагоцитоз та підвищує ризик інфікування та відторгнення імплантату.[142] Найбільшою популярністю користується поліпропілен, який не викликає алергічних реакцій, економічно вигідний, характеризується міцністю, еластичністю та меншим ризиком виникнення запалення та сером, завдяки тому, що складається з монофіламентних ниток.[76, 100, 134, 152, 173, 193] Проведені дослідження реакцій тканин на імплантацію поліпропіленової сітки виявили ознаки гострої запальної клітинної відповіді як реакцію на стороннє тіло, які зникають на 7 день після операції, що свідчить на користь застосування цього матеріалу при алопластиці, проте не виключає виникнення потенційних ускладнень у вигляді інфікування, болю, утворення нориці та сероми.[53, 142, 179] За останні роки для алопластики гриж живота почали застосовувати біологічні сітки, проте вони не користуються широкою популярністю через високу ціну та вищий відсоток рецидивів.[55, 134, 150] При методиках (ПРОМ) в яких сітчастий імплантат контактує з органами черевної порожнини використовують композитні сітки з антиадгезивним покриттям, які також характеризуються високою вартістю.[120, 137, 184, 199]

Незважаючи на постійне вдосконалення техніки операцій та пошуку нових матеріалів для алогерніопластики, не вдається уникнути виникнення післяопераційних ускладнень пов'язаних з сіткою, за рахунок тканинної реакції на стороннє тіло, у зв'язку з порушенням техніки операційних втручань та індивідуальних особливостей, які визначають як фактори ризику.[167]

Згідно з класифікацією місцевих післяопераційних ускладнень після алопластики гриж живота, запропонованою у 2010 році Ventral Hernia Working Group (VHWG) виділяють місцеві післяопераційні випадки SSO (Surgical site occurrence), до яких відносять:

- серому,
- крайовий некроз шкіри чи м'яких тканин,
- зіяння рани,



- кишкову норицю,
- норицю передньої черевної стінки,
- гематому,
- післяопераційний інфільтрат,
- інфікування рани.[42, 62, 93, 134]

Інфіковані рани SSI (Surgical site infection) поділяють на:

- поверхневу інфіковану рану SSIs (Surgical site infection superficialis),
- глибоку інфіковану рану DISSI (Deep incisional surgical site infection) з залученням м'язів, фасцій чи сітчастого імплантату.[62, 197]

Мајумдар та співавтори виділяють місцеві післяопераційні події SSE (Surgical site event) після алопластики, до яких відносять поверхневу інфіковану рану SSIs та місцеві післяопераційні випадки SSO, які виникають протягом 90 днів після алогерніопластики.[126, 144, 198]

Ваусон та співавтори виділяють місцеві післяопераційні ускладнення, що вимагають інвазивних методів лікування - SSOPI (Surgical site occurrences requiring procedural interventions), а саме пункцію, дренажування, зняття швів, відкритого ведення рани, санацію рани з некректомією та часткову чи повну експлантацію сітки.[30]

Частота виникнення післяопераційних ускладнень після алогерніопластики залежить від багатьох факторів, які пов'язані зі способом життя пацієнтів, супутніми патологіями, видом, локалізацією грижі та методиками операцій.[57, 178]

До модифікованих факторів ризику, які уповільнюють заживання рани та збільшують ризик інфікування, відносять куріння, вживання алкоголю, ожиріння ( $IMT > 35 \text{ кг/м}^2$ ), низький рівень альбуміну, високий рівень глюкози в крові та вживання стероїдних препаратів.[52, 64, 103, 128, 137, 150, 151] Ризик виникнення інфекційних ускладнень після алогерніопластики зростає при наявній супутній патології, особливо при імуносупресивних станах,

наявності стоми та у пацієнтів похилого віку.[7, 42, 52, 75, 103, 113, 137, 150, 151]

Ризик ранових ускладнень залежить від типу грижі (первинна чи післяопераційна), розміру дефекту, локалізації дефекту (поза межами серединної лінії) та кількості рецидивів.[52, 169, 178] Частота виникнення інфікованих ран зростає при рецидивних, защемлених, післяопераційних та двобічних пахвинних грижах.[51, 86, 89, 94, 140, 150, 169, 178] Травматичне виконання операції, неадекватний гемостаз, застосування неякісних сітчастих імплантатів та шовного матеріалу, помилки при фіксації та розміщенні імплантату, велика тривалість хірургічного втручання, місцева анестезія та використання дренажів, також підвищують ризик ранових інфекцій.[20, 27, 45, 139, 148, 159, 170] Частота виникнення ранових ускладнень зростає за наявності хронічних вогнищ інфекції та при наявності в анамнезі інфікування післяопераційної рани після попередньо проведеного хірургічного втручання.[55, 167]

Враховуючи фактори ризику, робоча група, яка займалась проблематикою вентральних гриж (VHWG) запропонувала стратифікацію ризику ранових ускладнень після алопластики вентральних гриж в залежності від супутньої патології та контамінованості рани:

I - низький ризик – відсутність факторів ризику післяопераційних ускладнень та відсутність інфікування рани в анамнезі;

II – середній ризик - при коморбідності: наявності цукрового діабету, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), імуносупресивній терапії, курінні, ожирінні з індексом маси тіла (ІМТ) понад 30 кг/м<sup>2</sup>.

III – високий ризик - за потенційно контамінованих умов – інфікування післяопераційної рани в анамнезі, наявності стоми, інтраопераційного пошкодження шлунково-кишкового тракту.[15]

IV – високий ризик – за контамінованих умов – зіяння рани, інфікування сітчастого імплантату.[93]

Європейська асоціація герніологів ESH запропонувала проводити стратифікацію ризику ранових ускладнень та виникнення рецидиву грижі при вентральних грижах в залежності від розмірів грижі та контамінованості рани:[153]

- I - низький ризик - розмір грижі до 10 см, чиста рана;
- II – середній ризик - розмір грижі 10-20 см, чиста рана або розмір грижі менше 10 см за контамінованих умов;
- III – високий ризик - розмір грижі понад 20 см, чиста рана або при розмірах грижі 10-20 см за контамінованих умов.[153]

При високому ризику III та IV рекомендовано проводити ретельну передопераційну підготовку, планування операції та ведення післяопераційного періоду.

До післяопераційних ускладнень, які пов'язані з сіткою після алогерніопластики відносять також рецидив грижі та хронічний післяопераційний біль, який частіше виникає після алопластики пахвинних гриж.[146]

Серед причин виникнення хронічного післяопераційного болю виділяють хронічне вогнище запалення, яке може виникати як відповідь на імплантацію стороннього тіла, інтраопераційне пошкодження нервових волокон, їх прошивання або перев'язування шовним матеріалом.[112] Серед факторів ризику виникнення хронічного післяопераційного болю виділяють використання «тяжких» сіток, для імплантації яких характерна більш виражена реакція тканин на стороннє тіло, травматичну техніку проведення алопластики без виділення та візуалізації анатомічних елементів, низьку кваліфікацію хірурга, помилки при фіксації сітки (при недостатній фіксації сітка може зморщуватись та мігрувати, а при надмірному перетягуванні швів можлива компресія нервових волокон та ішемізація тканин).[14, 57, 58, 100, 112, 148, 170] При алопластиці рецидивної грижі також зростає вірогідність

виникнення хронічного післяопераційного болю. При лапароскопічних методиках ризик виникнення даного ускладнення нижчий порівняно з відкритими. Стосовно засобів фіксації імплантанту, за результатами досліджень не виявлено переконливих даних щодо різниці між скобами, лігатурами та клеєм у профілактиці виникнення післяопераційного болю.[70, 100, 112]

Визначення ризику рецидиву грижі має важливе значення, адже при цьому ускладненні необхідно проведення повторної операції.[78] Частота виникнення даного ускладнення варіює в залежності від факторів ризику, особливостей грижі та методики алопластики.[94, 192]

Серед факторів ризику рецидивування гриж живота виділяють ожиріння при ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup>, коморбідність визначеною за шкалою ASA III-IV (хронічна хвороба нирок, ХОЗЛ, імуносупресивні стани), порушення співвідношення колагену I та III, підвищений рівень металопротеїнази, неадекватно обрану техніку операції, низьку кваліфікацію лікаря, малий хірургічний обсяг (при недостатньому перекритті сіткою дефекту, неякісному матеріалі сітки, відсутності належної фіксації сітки, застосування шовного матеріалу, що розсмоктується), місцеві ускладнення у післяопераційному періоді – серома, гематома, інфікування рани.[14, 47, 90, 110, 123, 150, 164, 165, 178, 180, 192, 202] Частота виникнення рецидиву грижі вища після ургентної операції порівняно з плановою, після відкритої алопластики порівняно з лапароскопічною та при рецидивній грижі порівняно з первинною.[47, 109, 143, 191] Суперечливим залишається питання впливу виду діяльності з підвищеним навантаженням, вагітності та пологів на ризик виникнення рецидиву грижі.[178, 89]

При пахвинних грижах ризик рецидиву вищий при прямій, ковзній грижі та після відкритої алопластики, виконаної під місцевою анестезією, при вентральних - при наявності супутнього діастазу прямих м'язів живота.[24, 47, 105, 107, 109, 110, 116, 143, 148, 170, 178]

Оцінка факторів ризику виникнення післяопераційних ускладнень після алопластики гриж живота має важливе значення у профілактиці їх виникнення. Тому на етапі планування та вибору методики алопластики використовують індивідуальний підхід, враховуючи особливості анамнезу пацієнта, властивостей грижі та кваліфікації хірурга.

## **1.2. Місцеві післяопераційні ускладнення після алогерніопластики, методи діагностики, лікування та профілактики**

Серед найбільш поширених ускладнень після алогерніопластики виділяють серому, інфікування рани, нориці передньої черевної стінки, кишкові нориці, хронічний післяопераційний біль та рецидив грижі.[48, 52, 87, 176]. Частота виникнення та механізм виникнення післяопераційних ускладнень варіює при різних видах гриж та оперативних методиках.[1, 13]

### **Серома**

Серома - це місцеве післяопераційне ускладнення, для якого характерне накопичення рідини між шарами тканин.[135] Сероми здебільшого виникають при операціях, які супроводжуються масивною дисекцією тканин, тому частота сером зростає при грижах живота великих розмірів, зокрема при ПВГ може сягати до 60%.[14, 19, 129, 107] При пахвинних грижах сероми діагностують у 1,2% - 3,6%, при вентральних грижах у 5% - 30%.[35, 36, 69, 172] Ризик виникнення сероми зростає при формуванні «мертвих» просторів між сіткою, апоневрозом та підшкірно-жировою клітковиною.[129, 201]

Серома виникає у ранньому післяопераційному періоді переважно на 5-7 день після операції.[98] В залежності від тривалості та наявності ускладнень виділяють наступну класифікацію сероми:

0a – серома без клінічних проявів

0b – безсимтомна серома верифікована за результатами УЗД

I – серома тривалістю до 1 місяця

II – тривала серома (1-6 місяців):

IIa– тривала серома (1-3 місяців)

IIb- серома тривалістю від 3 до 6 місяців

III – серома, що може потребувати лікування. Сюди відносять сероми з так званими «малими ускладненнями»: тривалу серому понад 6 місяців, серому, що спричиняє естетичний дискомфорт або дискомфорт, що обмежує фізичну активність пацієнта, що супроводжується больовими відчуттями чи поверхневим інфікуванням (SSIs).

IV – серома з «великими ускладненнями», що потребує лікування (серома, що потребує виконання пункції, самостійно дрениується чи вимагає відкритого ведення рани, серома поєднана з рецидивом грижі, відторгненням сітки або глибокою інфікованою ранною (DSSI).[135]

Для діагностики сером використовують УЗД, при чому на думку авторів при рутинному використанні УЗД ПЧС у післяопераційному періоді частота діагностики сером була б вищою, що пояснюється значним відсотком сером з безсимптомним перебігом.[36, 131, 183]

Лікування сером залежить від клінічних проявів та наявності ускладнень. Відповідно до класифікації безсимптомні сероми, а також сероми, що супроводжуються незначним дискомфортом не потребують лікування, адже протягом 8 тижнів серома може проходити самостійно, тому може спостерігатись амбулаторно.[98] Серома з «малими ускладненнями» може потребувати симптоматичного лікування, а саме при болях – знеболюючої терапії, при ознаках поверхневого інфікування – антибактеріальної, протизапальної терапії та перев'язок з застосуванням антисептиків.[135] При «великих ускладненнях», а також при значному дискомфорті, болях та тривалій серомі рекомендують проводити аспірацію ексудату під ультразвуковим контролем та протизапальну терапію, при необхідності повторні аспірації виконують багаторазово.[39, 98, 156, 181] При інфікуванні рани, яке при тривалій серомі виникає до 10,3% випадків, пацієнтів госпіталізують та виконують санації рани розчинами антисептиків,

антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів, протизапальну терапію.[39, 98, 139, 156] Якщо дном інфікованої рани є сітка, при відсутності її відторгнення та міграції, рекомендують проводити VAC-терапію.[141] При виявленні відторгнення імплантату, його зморщування чи міграції, а також при наявності рецидиву грижі рекомендовано виконувати повторну операцію з експлантацією сітки.[44, 102, 156]

Оскільки наявність сером збільшує ризик інфікування рани, повторних звернень до лікаря та госпіталізацій, а при виникненні ускладнень вимагає застосування антибактеріальної терапії, виконання інвазивних маніпуляцій та повторних операцій, а також зважаючи на значну поширеність даного ускладнення, необхідно проводити профілактику сером.[131, 139, 194]

У профілактиці сером важливу роль відіграє планування, вибір адекватного об'єму та техніки операційного втручання, враховуючи стратифікацію ризику, уникаючи зайвої травматизації тканин та надто тривалої операції, оскільки при збільшенні тривалості операції зростає ризик виникнення ранових ускладнень.[139] Важливо забезпечувати адекватну фіксацію сітчастого імплантату до тканин передньої черевної стінки, з метою меншої вірогідності формування «мертвих просторів».[57] У післяопераційному періоді рекомендують проводити протизапальну терапію з метою зменшення запальної реакції тканин на імплантацію сітки. При великих та гігантських грижах рекомендують надавати перевагу менш травматичним лапароскопічним методикам.[66, 88] При лапароскопічних та відкритих методиках важливо виконувати видалення грижового мішка та ушивання грижового дефекту перед імплантацією сітки, що має значення у профілактиці сером, інфікування та рецидивування грижі.[42, 85] Зважаючи на вищу частоту виникнення сером після виконання методики "Onlay" та при симультанних абдомінопластиках, оцінити доцільність виконання цих операцій особливо у пацієнтів з наявними факторами ризику.[14, 89] Стосовно типу сітки, рекомендується обирати «легкі» сітки, які викликають менш виражену реакцію на стороннє тіло та виділення серозної рідини.[14,

57] Деякі автори рекомендують обирати сітки з антисептичним покриттям для алогеніопластики з підвищеним ризиком виникнення ранових ускладнень, проте їх ефективність не доведена.[132] Деякі автори рекомендують при гігантських грижах з розділення анатомічних компонентів виконувати активне дронування, застосовуючи низьковакуумні системи, а також проводити ірригацію імплантованої сітки та тканин ПЧС гіпертонічним розчином хлориду натрію.[14, 201]

Дискусійним залишається питання застосування клею для фіксації імплантату, який порівняно з лігатурами не збільшує ризик виникнення ранових ускладнень,[21, 190] проте, на нашу думку, при достатній обробці тканин клеєм може знизитись ризик формування «мертвих просторів» між сітчастим імплантатом та тканинами передньої черевної стінки, які відіграють значну роль у патогенезі виникнення сером.

### **Інфікування рани**

Інфікування післяопераційної рани відносять до місцевих ускладнень після алогеніопластики, при якому збільшується ризик повторних госпіталізацій та рецидивування грижі.[139, 150, 159, 195] За літературними даними частота інфікування рани після алогеніопластики становить 2,6-4,8%, а при наявності факторів ризику може перевищувати 10%, та відрізняється в залежності від виду, розміру грижі та методики операційного втручання.[147, 185] При пахвинних грижах інфікування рани виникає до 1% після відкритої та менше 0,5% після лапароскопічної алопластики, при ПВГ від 6,3 до 23% після відкритих та від 1,4 до 3,4% після лапароскопічних операцій.[30, 42, 74, 95, 99, 125, 130]

Інфіковані рани в залежності від глибини інфікування та підходів до лікування розділяють на поверхневі (Surgical site infection - SSIs) та глибокі (Deep incisional surgical site infection - DISSI). Глибока інфікована рана, при якій дном рани є інфікований сітчастий імплантат, становить значну небезпеку з точки зору виникнення рецидиву грижі, оскільки в інфікованих



умовах уповільнюються процеси загоєння рани та проростання окремих ділянок імплантату грануляційною сполучною тканиною, що в більшості випадків вимагає експлантації сітки.[118, 127, 150, 156, 159, 174, 177, 188]

У діагностиці інфікованих ран важливу роль відіграє мікробіологічне дослідження ранового вмісту з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів. Лікування інфікованих ран залежить від глибини інфікування. Поверхневі рани лікують амбулаторно з проведенням промивання рани антисептичними розчинами та застосуванні антибактеріальної та протизапальної терапії. Прогноз лікування поверхневих ран здебільшого сприятливий. Загальноприйнятий спосіб лікування глибоких інфікованих ран відповідає правилам ведення інфікованої післяопераційної рани, включає зняття швів, некректомію, санацію рани розчинами антисептиків та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів, вимагає тривалого перебування хворого в стаціонарі, проте характеризуються здебільшого незадовільними результатами, що призводять до проведення повторних операційних втручань з експлантацією сітки.[150, 156, 159, 174, 188, 195] Вище описаний спосіб є вкрай неефективним та застарілим, оскільки рецидив грижі після повної експлантації сітки виникає практично у 100%, а після видалення частини імплантату у 40-50% пацієнтів, що вимагає в подальшому повторної герніопластики.[45, 78, 156]

Серед ефективних методів лікування рекомендують використовувати VAC-терапію (NPWT - negative pressure wound therapy), адже застосування негативного тиску прискорює перебіг усіх стадій раневого процесу і скорочує терміни загоєння рани, завдяки впливу на інтенсивність клітинної проліферації, стимулюванню розростання грануляційної сполучної тканини, підвищення рівня факторів росту, створення герметичного закриття ранових дефектів, виведення нежиттєздатних тканин та продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, зменшення вираженості набряку та покращення перфузії тканин, стимулювання ангіогенезу та зменшення площі рани.[17, 26, 43, 133, 196] Герметичне закриття рани відіграє важливу роль у профілактиці

обсіменіння рани нозокоміальною мікрофлорою, яка здебільшого характеризується мультирезистентністю до антибактеріальних препаратів.[133] Застосування VAC-терапії сприяє проростанню сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини, що призводить до зменшення частоти експлантації сітки до 80%.[38, 50, 141] Для лікування інфікованих ран після алопластики використовують негативний тиск в діапазоні 110 мм рт. ст - 130 мм рт. ст. VAC-терапію застосовують до повного проростання сітчастого імплантату грануляційною тканиною. При дотриманні показань, а саме застосування вищезгаданого способу після алопластики за методикою, при якій немає контакту сітки з очеревиною, при відсутності активної кровотечі з рани, при відсутності некротичних тканин в рані та при дотриманні рекомендацій пацієнтом при накладанні VAC-системи, негативний тиск може суттєво покращити результати лікування.

Серед ефективних методів лікування інфікованих ран відмічають застосування УЗ-кавітації, завдяки бактерицидним та бактериостатичним властивостям низькочастотних УЗ-хвиль, які мають руйнівний фізичний вплив на мікробну клітину, підвищують ефективність антисептиків та деяких антибіотиків, стимулюють внутрішньоклітинний біосинтез, підвищують фагоцитарну активність лейкоцитів, покращують мікроциркуляцію тканин, сприяють зменшенню вираженості застійних явищ, розсмоктуванню інфільтратів та регенераційним процесам в рані, завдяки стимулюванню синтезу колагену фібробластами.[92, 155] Таким чином використання УЗ-кавітації для лікування ран зменшує мікробне навантаження та сприяє загоєнню рани.

Оскільки інфікування післяопераційної рани після алогерніопластики збільшує ризик виникнення хронічного болю та рецидивування грижі, важливо забезпечити профілактику виникнення даного ускладнення на етапі передопераційного обстеження з визначенням факторів ризику.[72, 110, 150, 197] Модифіковані фактори ризику, такі як куріння, високий ІМТ, високий рівень глюкози та низький рівень альбуміну в крові, приймання стероїдних

препаратів, перед операцією рекомендують коригувати. За даними авторів при відмові від куріння за 4-6 тижнів днів до операції та зменшенні ІМТ менше 30 кг/м<sup>2</sup> значно зменшується ризик виникнення ранових ускладнень.[89, 119, 150]

На етапі планування хірургічного втручання рекомендовано обирати метод алопластики та знеболення з меншим ризиком ранових ускладнень.[197] При наявності факторів ризику рекомендовано надати перевагу лапароскопічним методикам, які характеризуються меншою частотою інфікування рани, до прикладу при двобічній пахвинній грижі рекомендують виконувати лапароскопічну техніку TAPP.[66, 88, 89, 91, 157, 178] Серед відкритих методик обирати ті, які мають менший ризик ускладнень, наприклад при відкритій алопластиці вентральних гриж віддавати перевагу методиці Sublay. При лікуванні парастомальних гриж, які відносять до III групи стратифікації ризику виникнення інфікування післяопераційної рани та рецидиву грижі, рекомендують віддавати перевагу лапароскопічним операціям, а саме методиці Sugarbaker з латералізацією стомованої кишки (без отвору в сітці), а при рецидивних парастомальних грижах поєднувати обидві техніки Sugarbaker та keyhole mesh за методикою сандвіча. [37, 61, 120]

Однак необхідно враховувати досвід лікаря та обирати методику алопластики, в першу чергу, відповідно до навиків лікаря. На етапі планування обирати операцію з меншою тривалістю виконання та уникати місцевого знеболення, при якому ризик інфікування вищий.[105, 139] Рекомендовано проводити антибіотикопрфілактику усім пацієнтам, яким виконують імплантацію сітки.[89, 147, 169] Під час операції дотримуватись правил асептики й антисептики, проводити ретельний гемостаз та адекватне дронування, при операціях з невеликим об'ємом уникати дронування.[20, 45, 99, 123, 150, 159] У післяопераційному періоді рекомендовано проводити протизапальну терапію, післяопераційне знеболення, при травматичних

хірургічних втручаннях антибіотикотерапію, профілактику тромбемболічних ускладнень, лікування супутньої патології, перев'язки та носіння компресійного бандажу.

### **Нориці передньої черевної стінки**

Нориці передньої черевної стінки відносяться до пізніх місцевих ускладнень пов'язаних з сіткою після алогерніопластики. Частота виникнення даного ускладнення після відкритої алопластики становить від 1,2 до 3%.[14] Основною причиною виникнення нориць передньої черевної стінки є інфікування рани в ранньому післяопераційному періоді, зокрема інфікування лігатури або прилеглої ділянки сітчастого імплантату.[68, 149] Виникнення нориць після алогерніопластики погіршує якість життя пацієнтів та вимагає повторного хірургічного втручання.[101] Нориці ПЧС виникають частіше після відкритої алопластики за методикою «Onlay», рідше при лапароскопічних методиках.[14, 89, 190]

Для діагностики з метою визначення глибини норицевого ходу та його розгалужень використовують фістулографію з контрастною речовиною, КТ чи МРТ ОЧП. Проводять мікробіологічне дослідження норицевого вмісту з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів.

Лікування нориць ПЧС включає санацію нориці антисептичними розчинами, інтраопераційне профарбовування та висічення норицевого ходу в межах здорових тканин. Оскільки особливістю нориць після алопластики є те, що дном норицевого ходу є лігатура або ділянка сітки, що не проросла сполучною тканиною, останню видаляють, що в подальшому призводить до рецидивування грижі. Водночас висічення норицевого ходу без видалення інфікованої лігатури або ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною, неминуче призводить до виникнення рецидиву нориці.[101]

Оскільки причиною виникнення нориці є інфікування післяопераційної рани, профілактика виникнення нориці ПЧС полягає у профілактиці інфікування рани.

### **Кишкова нориця**

Кишкова нориця відноситься до тяжких післяопераційних ускладнень після алогерніопластики, яке вимагає проведення оперативного втручання. Частота виникнення кишкових нориць після відкритої алопластики спостерігається у 0,5%, після лапароскопічної – 1,2%. [14, 185] У патогенезі виникнення кишкової нориці значну роль відіграє вrostання сітчастого імплантату у стінку кишечника. Сітчасті імплантати без антиадгезивного покриття не можуть використовуватись при інтраабдомінальній методиці алопластики, оскільки при контакті з стінкою кишечника викликають зрощення. [120] Для інтраабдомінальних методик використовують тільки сітки з антиадгезивним покриттям (Proceed, Ultrapro, Parietex та ін.). [199] Ризик виникнення кишкової нориці вищий при методиках IPOM, а при методиках Sublay та алопластиках з розділенням анатомічних компонентів виникає при недостатньому закритті заднього листка піхви прямого м'яза живота, що спричиняє контактування сітчастого імплантату без антиадгезивного покриття з кишечником та як наслідок утворення кишкової нориці. [57, 89]

Для діагностики кишкової нориці використовують фістулографію з контрастуванням, КТ ОЧП або МРТ ОЧП.

Лікування кишкових нориць оперативне, яке включає експлантацію сітчастого імплантату та резекцію ділянки ураженої кишки з виведенням стоми та подальшим накладанням кишкового анастомозу. [57, 185]

Для профілактики кишкової нориці необхідно дотримуватись техніки алопластики. Для методики IPOM необхідно використовувати якісну сітку з антиадгезивним покриттям та забезпечувати надійну фіксацію імплантату, з метою профілактики його зморщування та міграції. Деякі автори

рекомендують виконувати мініінвазивну методику eMILOS (endoscopic mini or less sublay) як альтернативу IPOM, а при пахвинних грижах - TAPP чи TEP, що зменшить ризик виникнення кишкової нориці. [52]

### **Хронічний післяопераційний біль**

Хронічний післяопераційний біль відносять до місцевих післяопераційних ускладнень, яке частіше виникає після алопластики пахвинних гриж, спричиняє тривалу непрацездатність у 10 - 12% пацієнтів та негативно впливає на якість життя пацієнта.[34, 178]

Для визначення причини хронічного післяопераційного болю рекомендують проводити блокади нервів під УЗ-контролем (Ultrasound-guided nerve blocks).[28] Для визначення не невропатичних причин (патології пов'язані з сіткою, рецидивна грижа, невроми) рекомендують виконувати КТ чи МРТ дослідження.[83] Для лікування післяопераційного болю рекомендують поєднання нестероїдних протизапальних препаратів та селективних інгібіторів циклооксигенази-2 з парацетамолом у післяопераційному періоді, поєднання місцевої анестезії з обраною для операції, проводити блокаду n. ilioinguinalis та n. Iliohypogastricus, або підфасціальну чи підшкірну інфільтрацію анестетиків.[23, 33, 49, 97, 146, 189] До патологій пов'язаних з сіткою, що спричиняють хронічний післяопераційний біль, відносять міграцію та зморщення сітчастого імплантату, використання важких сіток (high weight mesh), пошкодження пахвинних нервів лігатурами чи скобами, які застосовують для фіксації імплантату.[89] При вентральних грижах виникнення післяопераційного болю пов'язане з ділянками підвищеного натягу, особливо у місцях накладення транспарієтальних швів, проте з часом інтенсивність болю у цих областях зменшується і зникає, за рахунок пластичної адаптації залучених анатомічних структур.[57, 117]

У профілактиці хронічного післяопераційного болю важливо враховувати техніку алопластики. Автори рекомендують віддавати перевагу

лапароскопічним технікам TAPP, TEP, а серед відкритих надавати перевагу методикам Ліхтенштейн чи TIPP (транссінгвінальна преперитонеальна алогерніопластика), для яких характерний менший ризик виникнення хронічного післяопераційного болю.[70, 71, 111, 112, 171, 178] Серед імплантатів віддавати перевагу легким сіткам або 3D сіткам, які не потребують фіксації.[8, 178] При фіксації імплантату лігатурами необхідно накладати, так звані, «повітряні» шви, при зав'язуванні яких уникають перетягування та стискання м'язово-апоневротичних тканин.[14]

До неспецифічних місцевих ускладнень після алогерніопластики відносять гематоми та некроз шкірно-підшкірних країв рани. Частота виникнення гематом залежить від техніки операційного втручання та профілактичної антикоагулянтної терапії. Проте виникнення даного ускладнення пов'язане з вищим ризиком інфікування післяопераційної рани, тому з метою профілактики рекомендовано перед операцією провести аналіз на визначення показників коагулограми та провести корекцію антикоагулянтної терапії, а під час операції виконувати ретельний гемостаз.[123, 178]

Некроз шкірно-підшкірних країв рани виникає при травматичній та надмірній мобілізації шкірно-підшкірних клаптів, що спричиняють їх ішемію. Для лікування рекомендовано висікати некротизовані ділянки після їх відмежування у межах життєздатних тканин.[42] Прогноз лікування некрозу країв рани здебільшого сприятливий, однак при значній площі некрозу збільшується ризик нагноєння рани.

### **Рецидивування грижі живота**

Незважаючи на суттєве зниження частоти рецидивування грижі після алогерніопластики, жодна методика алопластики не може забезпечити 100% захист від рецидиву. Частота виникнення рецидиву грижі при ПВГ може сягати 15 - 20%, а при інфікування рани в післяопераційному періоді може зростати до 25-40%.[14, 27, 39, 54, 55, 94, 150, 160, 167] Це зумовлено тим,

що в інфікованих умовах уповільнюються процеси загоєння рани та проростання сітки грануляційною сполучною тканиною, і як наслідок остання зморщується і мігрує.[27, 168] Водночас при нагноєнні рани відбувається патологічне розростання фіброзної тканини навколо сітки, що також може спричинити зморщування імплантату.[57] Саме це створює підґрунтя у патогенезі виникнення рецидиву грижі.[14, 58]

Серед технічних хірургічних помилок виділяють порушення техніки виконання герніопластики, а саме порушення розміщення сітки в тканинах ПЧС чи недостатня її фіксація. Оскільки рецидив виникає по вільному краю сітчастого імплантату, важливо забезпечувати достатнє перекриття грижового дефекту при виборі розміру сітки, тому при лапароскопічних методиках та ПВГ великих розмірів перекриття повинно бути не менше 5 см, а при пахвинних та пупкових грижах не менше 3 см.[57, 89, 124] Важливо виконувати видалення грижового мішка та ушивання грижового дефекту перед імплантацією сітки, оскільки це призводить до зменшення ризику рецидиву, сероми та евентерації сітки.[89] Не існує єдиної рекомендації у виборі матеріалу імплантату, проте численні дослідження показали, що застосування біологічних сіток, а також «легких» синтетичних сіток при гігантських ПВГ, характеризувались вищим відсотком виникнення рецидивів.[55, 150] Натомість при грижових дефектах невеликих розмірів рекомендують використовувати «легкі» сітки для яких характерна менш виражена реакція тканин на імплантацію.[8]

Значну роль у патогенезі виникнення рецидиву грижі відіграє змінений метаболізм колагену, а саме низьке співвідношення колагену I та III типу, яке спричиняє низьку механічну міцність м'язово-апоневротичних тканин, та призводить до формування стоншених ділянок ПЧС.[14, 90, 164, 202]

У діагностиці рецидиву грижі важливу роль відіграє клінічне обстеження та УЗД. При неінформативному УЗД рекомендують виконувати КТ чи динамічне МРТ.[178, 200] Кольорове дуплексне УЗД рекомендують проводити вагітним жінкам при болях та випуклості в пахвинній ділянці, з



метою диференційної діагностики пахвинних гриж та варикозно розширених вен круглої зв'язки матки.[82, 154]

Лікування рецидивної грижі хірургічне, з індивідуальним підходом у виборі техніки операції, передопераційній підготовці та веденні післяопераційного періоду. У післяопераційному періоді рекомендовано проводити профілактику ранових ускладнень, носіння бандажу та обмежити фізичні навантаження протягом 1-2 місяців.[57]

У зв'язку з тим, що в патогенезі рецидиву грижі відіграє роль інфікування та порушення проростання імплантату сполучною тканиною, зустрічаються рецидиви грижі у поєднанні з норицями ПЧС. Лікування даного ускладнення вимагає пошуку оптимального методу, оскільки хірургічне втручання в контамінованих умовах відноситься до III та IV класу за стратифікацією ризику, як рецидиву грижі, так і ранових ускладнень.[135, 153] Традиційний двохетапний підхід до лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з норицями ПЧС полягає у висіченні нориці у межах здорових тканин, експлантацію ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною, та санацію рани антисептиками. У післяопераційному періоді проводять протизапальну, антибактеріальну терапію, перев'язки. Через певний проміжок часу після загоєння рани виконують другий етап - алопластику. Даний спосіб вимагає тривалого лікування та, навіть при відстроченому проведенні операції з імплантацією сітки, досить часто завершується повторним інфікуванням та рецидивуванням понад 40% гриж.[27, 39, 54, 78, 136, 160] Оскільки дном нориці є ділянка сітки, в місці її фіксації лігатурою, дискусійним залишається питання ролі лігатури у патогенезі виникнення нориці ПЧС.[39, 156]

Для профілактики рецидиву грижі у передопераційному періоді важливо проводити корекцію модифікованих факторів ризику рецидиву та післяопераційних ускладнень. Необхідно забезпечити достатнє перекриття дефекту сітчастим імплантатом та застосувати адекватну фіксацію, при виборі методики зважати на частоту виникнення рецидивів та кваліфікацію хірурга,

адже технічні помилки при виконанні алопластики, а також значна тривалість операції, погіршує післяопераційні результати.[90, 110, 139, 150, 178]

При плануванні операції важливо враховувати переваги та недоліки для різних найбільш відомих способів алопластики.

Порівняння найбільш поширених методик наведено в таблиці:

Методика алопластики	Переваги	Недоліки
Методика Ліхтенштейна	найбільш поширена техніка виконання серед відкритих методик, швидке навчання хірурга, швидке відновлення пацієнта, низька вартість, можливість виконання під місцевим знеболенням, що важливо для пацієнтів, які мають протипокази до інших методів анестезії. [111, 171, 172, 178]	вищий ризик післяопераційних ускладнень порівняно з лапароскопічними методиками. [111, 171, 172]
Трансінгвінальна преперитонеальна алогерніопластика (TIPP)	швидке навчання хірурга та відновлення пацієнта, низька вартість, можливість виконання під місцевим знеболенням, менший ризик хронічного болю, порівняно з методикою Ліхтенштейна [111, 171]	вищий ризик післяопераційних ускладнень порівняно з лапароскопічними методиками. [178]

Серед відкритих методик відомі: (TREPP - transrectus pre-peritoneal approach) доступом через прямий м'яз, спосіб Kugel, Ugahary, Wantz доступом через задню стінку пахвинного каналу, Rives та Onstep – через передню стінку пахвинного каналу. Зважаючи на малу кількість досліджень з порівнянням цих методик, важко виділити їх переваги та недоліки. [178]

<p>TAPP (Transabdominal pre-peritoneal repair) трансабдомінальна преперитонеальна алопластика</p>	<p>Лапароскопічна методика з меншим ризиком післяопераційних ускладнень, рекомендована при двобічній пахвинній грижі, низький ризик троакарних гриж, менший час операції [63, 81, 108]</p>	<p>вищий ризик вісцеральних ушкоджень, порівняно з відкритими методиками, потребує тривалого навчання [81]</p>
<p>TEP (Totally extra-peritoneal repair) тотальна експраперитонеальна алопластика</p>	<p>Менший ризик післяопераційних ускладнень порівняно з відкритими методиками, нижчий, порівняно з TAPP, ризик вісцеральних ушкоджень [40, 157, 175, 178, 108]</p>	<p>порівняно з TAPP вищий ризик васкулярних ушкоджень та гематом, потребує довшого навчання та характеризується вищим відсотком конверсій та більшою тривалістю операції [175, 81]</p>

Зважаючи на низьку частоту післяопераційних ускладнень після лапароскопічних алопластик, у деяких країнах частота виконання лапароскопічних алопластик пахвинних гриж сягає 40-55%. [186, 187]

Методики алопластики при вентральних грижах:

<p>Onlay – сітку розміщують над м'язево-апоневротичним шаром [88]</p>	<p>Швидке навчання, низька ціна, менший час операційного втручання [88]</p>	<p>Вищий ризик післяопераційних ускладнень, особливо сером та інфікування рани.[77]</p>
<p>Sublay – імплантат розміщують над задньою стінкою апоневротичних піхв прямих м'язів живота, а нижче лінії Дугласа - в преперитонеальному просторі</p>	<p>Менший ризик післяопераційних ускладнень, особливо глибокого інфікування з залученням сітки, низька ціна [89]</p>	<p>Довша тривалість операції, при попередніх хірургічних операціях - технічна складність розділення листків піхв прямих м'язів живота через наявність рубців.[66]</p>
<p>IPOM (intraperitoneal onlay mesh repair) - сітку розміщують інтраперитонеально</p>	<p>При лапароскопічній операції менший ризик виникнення післяопераційних ускладнень,[66, 88, 77] при гігантських грижах, за неможливості зведення країв дефекту, дана методика ефективна для зменшення натягу та профілактики абдомінального компартмент синдрому.[57]</p>	<p>Потребує дороговартісного сітчастого імлантату з антиадгезивним покриттям та тривалого навчання.[199] При неякісному накладанні трансфасціальних швів, чи недостатній фіксації сітки, можливе її зморщування та міграція, що збільшує</p>

		ризик кишкової непрохідності, нориці та рецидиву грижі. [58]
--	--	--

При гігантських грижах для зменшення натягу тканин виконують складну методику розділення анатомічних компонентів, яка допомагає закрити черевну порожнину без надмірного натягу, проте при такій методиці зростає ризик місцевих ускладнень, особливо сероми та інфікування рани.[57, 144, 198]

Серед ускладнень, характерних для пахвинних гриж виділяють набряк калитки, набряк сім'яного канатика, атрофію яєчка, затримку сечі, пошкодження сечового міхура та перерізання пахвинних нервів. Ці ускладнення пов'язані з порушенням техніки хірургічного втручання.[178]

Серед ускладнень, яке виникає після алопластики гриж живота великих розмірів, виділяють абдомінальний компартмент синдром. Причиною виникнення даного ускладнення є підвищення внутрішнього черевного тиску понад 15 мм рт. ст., внаслідок закриття великих дефектів з надмірним натягом тканин, та зменшення об'єму черевної порожнини.[14, 57] Серед клінічних проявів виділяють ознаки ниркової, легеневої та серцевої недостатності, тому пацієнти після алопластики гігантських гриж у ранньому післяопераційному періоді знаходяться в палаті інтенсивної терапії. При відсутності ефективності консервативної терапії та прогресуванні симптомів абдомінального компартмент синдрому виконують декомпресійну релапаротомію.[14, 57]

З метою профілактики абдомінального компартмент синдрому на етапі передопераційної підготовки рекомендують носіння бандажу, виконання дихальних вправ, очищення кишечника, деякі автори рекомендують введення ботулотоксину в м'язи живота за 3 тижні до операції.[18, 57] При виборі методики операційного втручання рекомендують обирати комбіновані методики з розділенням анатомічних компонентів, інтраопераційно

вимірюють інтраабдомінальний тиск при закритті дефекту, який не повинен перевищувати 10 мм рт. ст.[14, 57, 144, 198] У післяопераційному періоді необхідно забезпечити цілодобовий моніторинг показників життєдіяльності з метою корегування їх змін.[57]

Проаналізувавши дані літератури, визначили актуальність проблеми ускладнень після алогерніопластики, що обумовлена значною поширеністю патології гриж живота серед населення, кількістю проведених алопластик та частотою виникнення післяопераційних ускладнень, пов'язаних з сіткою.

Серома як найбільш поширене ускладнення після алопластики, особливо вентральних гриж великих розмірів діагностується у понад 30%, а при рутинному використанні УЗД у більшості пацієнтів.[107, 131, 183] Незважаючи на здебільшого сприятливий перебіг, тривала серома може супроводжуватись важкими ускладненнями, зокрема глибоким інфікуванням рани, що може спричинити виникнення рецидиву грижі. Саме тому пошук ефективних методів профілактики виникнення сероми є своєчасним та обґрунтованим.

Частота інфікування рани коливається від 1,2% до понад 10,5% в залежності від факторів ризику та методики алогерніопластики.[95, 99] Значну проблему становить глибоке інфікування рани з залученням сітчастого імплантату, адже вимагає тривалого лікування в умовах хірургічного відділення та здебільшого завершується частковою чи повною експлантацією сітки.[30, 156] Традиційні методи лікування характеризуються незадовільними результатами та завершуються виникненням рецидивної грижі, що обґрунтовує пошук нового ефективного алгоритму лікування даного ускладнення.

Рецидивна грижа живота у поєднанні з норицями ПЧС виникає внаслідок інфікування сітки здебільшого по її краю у місці фіксації лігатурою та порушення проростання цієї ділянки імплантату волокнами сполучної тканини, саме це зумовлює виникнення грижового дефекту та рецидиву грижі живота. Традиційний двохетапний підхід у лікуванні даного

ускладнення збільшує навантаження на систему охорони здоров'я, адже вимагає проведення двох хірургічних втручань з часовим інтервалом, та незважаючи на тривале лікування супроводжується великою частотою післяопераційних ускладнень, а саме інфікування, рецидиву нориці та грижі.

Проаналізувавши сучасний стан проблеми виявили, що місцеві ускладнення, пов'язані з сіткою, є основною причиною незадовільних результатів алопластики гриж живота, а традиційні методи їх лікування та профілактики не мають очікуваної ефективності, що обґрунтовує розпрацювання алгоритмів комплексного хірургічного лікування та профілактики місцевих ускладнень після алопластики.

## **РОЗДІЛ 2**

### **МЕТОДОЛОГІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ**

#### **2.1. Загальна характеристика пацієнтів**

Дисертаційна робота складалась з експериментальної та клінічної частини. Експериментальне дослідження було присвячене обґрунтуванню застосуванню поліуретанового клею для фіксації імплантату та тканин ПЧС для профілактики виникнення місцевих післяопераційних складнень, а саме сером та інфікування. Клінічне дослідження включало розпрацювання алгоритму комплексного хірургічного лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з норицями ПЧС та алгоритму лікування інфікованих ран після алогерніопластики та оцінку їх ефективності.

Клінічне дослідження виконували на клінічній базі кафедри хірургії і проктології НУОЗ України імені П.Л. Шупика у хірургічному відділенні КНП «КМКЛ№5», експериментальне - у віварії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

Експериментальне дослідження виконували на 60 статевозрілих самцях лабораторних щурів лінії Wistar, середня маса становила  $240 \pm 15$  г, із дотриманням принципів «Європейської конвенції по захисту тварин» 1986 року, Директиви Європейського парламенту та Ради Європейського Союзу «Про захист тварин, що використовуються в наукових цілях» від 22 вересня 2010 року та Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» 2006 року.[3, 56, 67] Дизайн експериментального дослідження був розглянутий та схвалений Комісією з питань етики наукових досліджень. Проведення усіх операційних втручань супроводжувалось загальним знеболенням розчином тіопенталу натрію у дозуванні 0,2 мг/кг, який вводили внутрішньом'язово у ділянку стегна.

В залежності від хірургічного втручання лабораторні щури були поділені на 3 групи:

I група (n=21) - хірургічне втручання виконували шляхом серединної лапаротомії, під м'язами живота розміщували поліпропіленовий імплантат,



який фіксували поліуретановим клеєм з декаметаксином, який відповідає вимогам ДСТУ EN ISO 10993-6:2015 «Біологічне оцінювання медичних виробів. Частина 6. Випробування на локальні ефекти після імплантації», пройшов медико-біологічні дослідження, доклінічні, клінічні, кваліфікаційні випробування та застосовується в клінічній практиці, зокрема в офтальмології.[5, 80] Шкірно-підшкірні краї рани теж з'єднували клеєм на основі сітчастого поліуретану (СП).

II група (n=24) – виконували серединну лапаротомію, імплантацію сітки, яку розміщували під м'язами черевної стінки, останню фіксували традиційно за допомогою поліпропіленових ниток, для з'єднання країв рани також застосовували поліпропіленові лігатури.

III група (контрольна) (n=15) – лабораторним тваринам виконували розріз м'язів по серединній лінії черевної стінки, сітку не імплантували, шкірно-підшкірні краї рани та м'язи зашивали нитками з поліпропілену.

У післяопераційному періоді, відповідно до вимог нормативних документів щодо правил поводження з лабораторними тваринами, яких використовують в наукових цілях, забезпечували догляд за щурами в умовах віварію та знеболення 50% розчином анальгіну, у дозуванні 50 мг/кг, у поєднанні з 1% розчином димедролу, у дозуванні 1,5 мг/кг, двічі на день протягом перших трьох діб після хірургічного втручання.[9] Протягом експерименту загинуло 7 тварин - 2 особини у I-й групі, 3 у II-й та 2 у III-й групі, дані яких не враховувались у статистичних розрахунках.

Протягом 30 діб здійснювали спостереження за експериментальними тваринами, оцінювали термін загоєння рани та ознаки наявності ускладнень у ранньому післяопераційному періоді (інфікування, серома). Для проведення морфологічного дослідження на 7 та 30 добу у рівній кількості тварин кожної групи відбирали фрагменти тканин черевної стінки з сітчастим імплантатом та лігатурами. [9]

Після закінчення експерименту тварини виводились шляхом евтаназії передозуванням тіопенталу натрію у розрахунку 0,6 мг/кг внутрішньом'язево.

Клінічне дослідження складалось з двох частин та включало лікування 86 пацієнтів з рецидивними грижами живота у поєднанні з лігатурними норицями ПЧС та 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алопластики гриж живота з 2017 по 2023 роки.

Критеріями включення пацієнтів з рецидивними грижами поєднаними з норицями ПЧС після алогерніопластики були:

- вік пацієнта більше 18 років;
- згода пацієнта на участь у клінічному дослідженні;
- дно нориці представлене сітчастим імплантатом, що було підтверджено морфологічно.

Критерії виключення включали супутні захворювання в стадії декомпенсації, вагітність та відмову пацієнта від участі в дослідженні. Вік пацієнтів становив від 40 до 75 років (середній вік  $56,6 \pm 4,4$  років), жінок було 44 (51,2%), чоловіків - 42 (48,8%). У 47 (54,6%) хворого була виявлена супутня патологія, з переважанням хронічних серцево-судинних захворювань. Середній термін виникнення рецидиву грижі живота у поєднанні з норицею ПЧС становив  $4 \pm 1,2$  місяці. Рецидив у поєднанні з норицею ПЧС спостерігали після алопластики післяопераційних вентральних гриж, зокрема за методикою Sublay у 24 (27,9%) пацієнтів, Onlay – у 51 (59,3%) та рецидивних пахвинних гриж за методикою Ліхтенштейн у 11 (12,8%).

В залежності від алгоритму лікування пацієнти з рецидивами гриж після алогерніопластики у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки були розділені на 2 групи:

I група (основна) включала лікування 44 (51,2%) хворих згідно з розробленим алгоритмом, який полягав в тому, що після висічення норицевого ходу з прилеглою ділянкою сітчастого імплантату (часткова

експлантація сітки), що не проросла сполучною тканиною, рану промивали розчином антисептика декаметоксину 0,02% та виконували алопластику грижового дефекту поліпропіленовою сіткою, останню фіксували клеєм на основі СП з декаметоксином, підшкірно-жирову клітковину операційної рани не ушивали, натомість для зведення країв рани також застосовували поліуретановий клей.

II група (порівняння) – 42 (48,8%) пацієнтів, яким лікування виконували традиційним способом, який включав висічення нориці з частковою експлантацією ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною, промивання рани розчином антисептику декаметоксину 0,02%, алопластику дефекту поліпропіленовою сіткою, яку фіксували лігатурами, ушивання рани здійснювали традиційно окремими швами.

Розподіл пацієнтів I та II груп за віком, статтю, супутніми патологіями та видами операційних втручань наведено в таблицях 2.1, 2.2, 2.3.

Таблиця 2.1

Розподіл груп за віком і статтю

Розподіл за статтю	I група n = 44	II група n = 42	Всього n = 86
Чоловіки	20 (45,5%)	22 (52,4%)	42 (48,8%)
Жінки	24 (54,5%)	20 (47,6%)	44 (51,2%)
Середній вік хворих	56,2±3,9	57,1±4,8	56,6 ± 4,4

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за супутньою патологією

Супутнє захворювання	I група n =44	II група n =42	Всього n = 86
Гіпертонічна хвороба серця	11 (25%)	11(26,2%)	22(25,6%)
ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз	4 (9,1%)	3 (7,1%)	7 (8,1%)
Цукровий діабет II тип	4 (9,1%)	3 (7,1%)	7 (8,1%)

Ожиріння I-III ст.	5 (11,4%)	4 (9,5%)	9 (10,5%)
Варикозне розширення вен	1 (2,3%)	0	1 (1,2%)
Ревматоїдний артрит	0	1(2,4%)	1 (1,2%)
Разом	25 (56,8%)	22(52,4%)	47(54,6%)

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів з рецидивами гриж після алогерніопластики у поєднанні з лігатурними норицями ПЧС в залежності від перенесеної операції

Попередньо перенесена операція	I група n=44	II група n=42	Всього n=86
алопластика ПВГ за методикою Sublay	12	12	24 (27,9%)
алопластика ПВГ за методикою Onlay	27	24	51 (59,3%)
алопластика пахвинної грижі за методикою Ліхтенштейн	5	6	11 (12,8%)

Критерії включення пацієнтів з інфікованими ранами передньої черевної стінки після алогерніопластики були наступними:

- наявність інфікованої рани ПЧС, дном якої був поліпропіленовий імплантат, який не проростав сполучною тканиною, що було підтверджено морфологічно;
- вік пацієнта більше 18 років;
- згода пацієнта на участь у клінічному дослідженні.

Критеріями виключення були супутні захворювання в стадії декомпенсації, відмова пацієнта від участі в дослідженні та вагітність. Вік пацієнтів становив від 43 до 71 років, середній вік -  $57 \pm 5,2$  років, жінок було 54 (50,9%), чоловіків - 52 (49,1%). Супутня патологія була виявлена у 58 (54,7%) пацієнтів, з переважанням хронічних серцево-судинних захворювань та ожиріння.

В залежності від методики лікування пацієнти з інфікованими ранами передньої черевної стінки після алогерніопластики були розділені на 3 групи:

I група складалась з 37 пацієнтів (34,9%), лікування яких виконували за розпрацьованим алгоритмом, який включав зняття швів, розведення країв рани, некректомії, санацію рани розчином декаметоксину, ультразвукову кавітацію (УЗ-кавітацію) з VAC-терапією впродовж  $5\pm 1,1$  днів, повторні санації розчином декаметоксину впродовж  $11\pm 1,2$  днів і антибактеріальну терапію.

II група включала лікування 35 пацієнтів (33,0%), яким після зняття швів, розведення країв рани, некректомії, санації рани розчином хлоргексидину біглюконату, виконували УЗ-кавітацію в поєднанні з VAC-терапією впродовж  $5\pm 1,2$  днів, повторні санації рани розчином хлоргексидину біглюконату впродовж  $11\pm 1,1$  днів та антибактеріальну терапію.

III група включала 34 пацієнтів (32,1%), лікування яких було традиційним, а саме після зняття швів, розведення країв рани, виконували повторні некректомії, санації рани розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж  $16\pm 1,4$  днів та антибактеріальну терапію.

Розподіл груп за віком, статтю, супутніми захворюваннями, видами гриж та перенесеними операційними втручаннями наведені в таблицях 2.4 – 2.7.

Таблиця 2.4

Розподіл груп за віком і статтю

Розподіл за статтю	I група n = 37	II група n = 35	III група n = 34	Всього n = 106
Чоловіки	18 (48,7%)	17 (48,6%)	17(50,0%)	52 (49,1%)
Жінки	19 (51,3%)	18 (51,4%)	17 (50,0%)	54 (50,9%)
Середній вік хворих	$57,2\pm 4,9$	$56,7\pm 5,4$	$58,4\pm 4,5$	$57\pm 5,2$

Таблиця 2.5

Розподіл хворих за супутньою патологією

Супутнє захворювання	I група n =37	II група n =35	III група n = 34	Всього n = 106
Гіпертонічна хвороба серця	12(32,4%)	9(25,7%)	9(26,5%)	30(28,3%)
ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз	3(8,1%)	1(2,8%)	4(11,7%)	8(7,5%)
Цукровий діабет II тип	2(5,4%)	3(8,5%)	1(2,9%)	6(5,7%)
Ожиріння I-III ст.	3(8,1%)	5(14,3%)	4(11,8%)	12(11,3%)
Варикозне розширення вен	1 (2,7%)	1 (2,9%)	0	2 (1,9%)
Разом	21(56,8%)	19(54,3%)	18(52,9%)	58(54,7%)

Таблиця 2.6

Розподіл пацієнтів з інфікованими ранами черевної стінки після  
алогерніопластики в залежності від перенесеної операції.

Попередньо перенесена операція	I група n=37	II група n=35	III група n = 34	Всього n=106
алопластика за методикою Sublay	11 (29,7%)	10 (28,6%)	10 (29,4%)	31 (29,2%)
алопластика за методикою Onlay	26 (70,3%)	25 (71,4%)	24 (70,6%)	75 (70,8%)

Таблиця 2.7

Розподіл пацієнтів за видом грижі

Вид грижі	I група n =37	II група n =35	III група n = 34	Всього n =106
-----------	------------------	-------------------	---------------------	------------------

Післяопераційна вентральна	25(67,6%)	26 (74,3%)	24 (70,6%)	75 (70,8%)
Грижа білої лінії живота	6 (16,2%)	5 (14,3%)	5 (14,7%)	16 (15,1%)
Пупкова	5 (13,5%)	4 (11,4%)	3 (8,8%)	12 (11,3%)
Троакарна	1 (2,7%)	0	0	1 (1,0%)
Рецидивна	11(29,7%)	9 (25,7%)	10 (29,4%)	30 (28,3%)

Інфікування післяопераційної рани спостерігали через  $6 \pm 3,4$  днів після проведеної планової алопластики грижі живота.

Порівняльний аналіз груп пацієнтів не виявив достовірно значимих відмінностей за віком, статтю, а також супутніми захворюваннями, видами операційних втручань та гриж між групами, що дозволяло проводити статистичне опрацювання одержаних результатів.

## 2.2 Методи досліджень

Клінічне дослідження виконували з дотриманням принципів етики та деонтології. Дизайн дослідження та форма інформованої згоди були розглянуті та затверджені Комісією з етики наукових досліджень. Перед проведенням дослідження пацієнти одержали повну інформацію про запланований комплекс діагностичних та лікувальних процедур, а також були ознайомлені з можливими ризиками. Одержано добровільну згоду усіх пацієнтів на участь у дослідженні.

Пацієнтам проводили загальноклінічні, лабораторні, інструментальні, мікробіологічні та морфологічні дослідження. Серед загально клінічних обстежень: враховували скарги хворих, анамнез їх життя та захворювання, аналіз медичної документації, а також проводили фізикальне обстеження на клінічній базі кафедри хірургії і проктології у хірургічному відділенні КНП «КМКЛ№5».

Лабораторне обстеження включало: загальні аналізи крові та сечі;

біохімічні аналізи: рівень глюкози крові, загального білка, альбуміну, ниркових та печінкових проб, електролітів; коагулограму, ПЛР дослідження до вірусу COVID-19. Лабораторні аналізи виконували в медичній лабораторії КМКЛ№ 5 на сертифікованих апаратах і аналізаторах.

Пацієнти були консультовані терапевтом та кардіологом, оскільки серед супутніх захворювань, переважали патології серцево-судинної системи. За показаннями хворих оглядали ендокринологи та судинні хірурги.

Інструментальні дослідження включали ультразвукове дослідження органів черевної порожнини на ультразвуковому діагностичному апараті Soneus 07, ЕКГ, рентгенографію ОГП на комплексі рентгенівському діагностичному «HF-51» Трубка № Y7-180/29 2005 р.

За показаннями виконували Ехо-кардіографію, спірографію, комп'ютерну томографію органів черевної порожнини та доплерографію судин нижніх кінцівок. Пацієнтам з норицями передньої черевної стінки виконували фістулографію з контрастною речовиною - розчином тріомбразу.

Пацієнтам проводили лікування супутніх захворювань: корекцію рівня артеріального тиску, компенсацію рівня глюкози крові, профілактику тромбоемболій та корекцію супутньої патології відповідно до рекомендацій кардіологів, терапевтів, ендокринологів та судинних хірургів.

Проводили мікробіологічне дослідження виділень з рани та нориці з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів перед проведенням лікування та в динаміці на 3, 7 та 12 день лікування у пацієнтів з інфікованими ранами після алогерніопластики. До одержання результатів мікробіологічного дослідження усім пацієнтам застосовували антибактеріальні препарати широкого спектру дії – цефалоспорини III покоління, які змінювали відповідно до чутливості мікроорганізмів після одержання результатів. Комплекс мікробіологічних досліджень проводився в бактеріологічній лабораторії КНП «Київська міська клінічна лікарня №5». Визначались ступінь обсіменіння та спектр мікрофлори виділень з



інфікованої рани чи нориці. Для бактеріального дослідження виділення з рани чи нориці відбирали в одноразову транспортну систему (герметична пластикова пробірка + тампон + транспортне середовище AMIES) та протягом двох години доставляли в бактеріологічну лабораторію. Для виділення різних груп мікроорганізмів первинний засів проводили на тверді (агари: кров'яний, жовтково-сольовий, Ендо, Сабуро) та рідкі (тіогліколеве регенероване, Кітта-Тароцці) живильні середовища. Посіви культивували 48 годин при температурі 37<sup>0</sup>С. Після інкубації вивчали видовий склад та популяційний рівень мікроорганізмів – підраховували кількість колонієутворюючих одиниць (КУО) в досліджуваному матеріалі та визначали в десяткових логарифмах (lg КУО/мл). Оцінку антибіотикочутливості виконували диско-дифузійним методом Kirby та Bauer згідно методичних вказівок «Вивчення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів», затверджених Наказом МОЗ України №167 від 05.04.2007 р., використовували універсальне середовище Hinton-Müller („BioMerieux”, Франція).[31]

Патоморфологічне дослідження виконували на кафедрі патологічної анатомії та судової медицини Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика та включало проведення загальногістологічного, гістохімічного, імуногістохімічного (ІГХД) та морфометричного досліджень. Отримані при оперативному лікуванні фрагменти тканин фіксували в 10%-му розчині нейтрального забуференого формаліну (рН 7.4) протягом 24-48 годин. Після фіксування матеріалу проводили стандартну проводку в апараті Excelsior AS (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія), потім заливали в парафін на апараті HistoStar (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія). З отриманих парафінових блоків на ротаційному мікротомі HM 325 (ThermoShandon, Велика Британія) виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 2-3 мкм, які потім забарвлювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном. [161, 163]

Для проведення ІГХД зрізи поміщалися на адгезивні скельця Super Frost Plus (Menzel, Німеччина). Використовували систему детекції Ultra Vision Quanto HRP, хромоген ДАБ Quanto (Thermo Fisher Scientific (США)). Для високотемпературної обробки епітопів антигенів застосовували цитратний буфер з рН6, EDTA буфер рН8. Для ІГХД було використано мишині моноклональні антитіла (МКА) до колагену IV (Clone CIV22), кролячі до віментину Ab-2 (Vimentin) (Clone SP20), мишині до ендотеліальних та мезенхімальних стовбурових клітин CD 34 (Clone QB-End/10). Експресію маркерів оцінювали за наявністю характерного коричневого забарвлення клітин, волокон різного ступеня інтенсивності згідно візуально-аналогової шкали, відповідно до якої інтенсивність експресії маркерів позначали «0» як відсутню та «+++» як виражену. [60, 182]

Мікроскопічне дослідження та фотоархівування проводили із використанням світлооптичних мікроскопів «ZEISS» (Німеччина) з системою обробки даних «Axio Imager. A2» при збільшенні об'єктивів 5x, 10x, 20x, 40x, біноклярної насадки 1,5 та окулярів 10 з камерою ERc 5s, «Carl Zeiss» PrimoStar з камерою AxioCam105 color та мікроскопі «Olympus BX-41» (Японія).

Під час вивчення мікропрепаратів було проведено морфометричне дослідження, використавши програму «Olympus DP-soft» version 3.1, при збільшенні мікроскопу  $\times 400$  у 10 полях зору кожного випадку, у ході якого (при забарвленні мікропрепаратів гематоксиліном та еозином) визначали питомі об'єми та площі (%) судинного, клітинного та волокнистого компонентів грануляційної тканини, товщину судинної базальної мембрани (при постановці імуногістохімічної реакції з МКА до колагену 4 типу), висоту ендотеліоциту судин (при постановці імуногістохімічної реакції з МКА до CD 34), товщину волокна сполучної тканини (при постановці імуногістохімічної реакції з МКА до віментину).[2]

Оцінювали дегенеративні зміни в тканинах, наявність та розповсюдженість запальних реакцій, ознаки регенераторних процесів, ступінь розростання сполучної тканини.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням ліцензійної версії програми STATA12. Перед вибором методу міжгрупового порівняння, оцінювали нормальність розподілу за критерієм Шапіро-Уїлка. Групи порівнювали за U-критерієм Манна-Уїтні ( $P_{(MW)}$ ), Краскела-Уолліса ( $P_{(KW)}$ ) та за критерієм Хі-квадрат (точним критерієм Фішера ( $P_{(X^2)}$ )). Для порівняння показників в динаміці (пов'язаних сукупностей) застосовували Q критерій Cochreina  $P(Q)$  та критерій Вілкоксона  $P(W)$ . [6]

### **2.3. Методи комплексного хірургічного лікування ускладнень після алопластики гриж живота**

На основі проведеного аналізу причин виникнення рецидиву у поєднанні з лігатурними норицями та результатів експериментально-морфологічного обґрунтування застосування клею для фіксації сітчастого імплантату до тканин ПЧС розроблено алгоритм лікування даного ускладнення. Для оцінки ефективності розпрацьованого алгоритму проведено клінічне дослідження, яке включало лікування пацієнтів з рецидивними грижами живота у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки. В залежності від методики лікування пацієнти були поділені на 2 групи: I основну та II групу порівняння.

Лікування рецидивних гриж живота поєднаних з лігатурними норицями ПЧС у пацієнтів I та II груп виконувалось у два етапи. Перший етап лікування не відрізнявся у пацієнтів I та II груп та включав відкриття зовнішнього отвору нориці, мікробіологічне дослідження норицевого вмісту з визначенням чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, фістулографію, повторні санації норицевого ходу антисептичним розчином декаметаксину 0,02% протягом 5 днів, видалення лігатур за їх наявності та

проведення антибактеріальної терапії відповідно до чутливості мікроорганізмів.

На другому етапі лікування пацієнтів I (основної) групи виконувалось за розпрацьованим алгоритмом. Сутність розробленого алгоритму полягала в тому, що після інтраопераційного профарбовування норицевого ходу, останній висікали разом з прилеглою ділянкою сітчастого імплантату, що не проросла сполучною тканиною, була відшарована по краю дефекту та виповнювала дно нориці. Середній розмір експлантованої сітки при рецидивних післяопераційних грижах становив  $10 \times 6 \pm 1,2$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $6 \times 3 \pm 1,1$  см. Після експлантації сітки рану промивали розчином антисептика декаметоксину 0,02% та виконували алопластику грижового дефекту поліпропіленовою сіткою, для її фіксації застосовували клей на основі СП з декаметоксином, яким обробляли всю поверхню сітки. Підшкірно-жирову клітковину операційної рани не ушивали, натомість для зведення країв рани застосовували поліуретановий клей з декаметоксином 0,02%, який має високий ступінь адгезії до жирової тканини. У післяопераційному періоді проводили протизапальну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

У пацієнтів II групи (порівняння) другий етап лікування виконувався традиційним способом, який включав: інтраопераційне профарбовування нориці, висічення нориці з частковою експлантацією ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною та вистеляла дно нориці. Середній розмір експлантованої сітки при рецидивних післяопераційних грижах становив  $10 \times 5 \pm 1,1$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $6 \times 3 \pm 1,2$  см. Після експлантації сітки рану промивали розчином антисептику декаметоксину 0,02%. Виконували алопластику дефекту поліпропіленовою сіткою, останню фіксували поліпропіленовими нитками. Ушивання рани було традиційним - окремими швами. Проводили протизапальну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Пацієнтам I та II групи при рецидивах післяопераційних гриж, які виникли після методики «sublay» виконували методику «onlay», як вимушену методику через технічну складність розділення переднього та заднього листів піхв прямих м'язів живота, після методики «onlay» - «sublay», після операції Ліхтенштейн виконували преперитонеальну алопластику доступом через пахвинний канал. Розмір сітчастого імплантату при рецидивних післяопераційних грижах складав 15 x 12 см, при рецидивних пахвинних грижах 12 x 10 см.

У післяопераційному періоді в умовах стаціонару виконували щоденні перев'язки, контроль лабораторних показників в динаміці, корекцію супутньої патології, УЗД ПЧС в динаміці з метою виявлення сероми.

У рамках другого клінічного дослідження виконували лікування пацієнтів з інфікованими ранами передньої черевної стінки після алогерніопластики, які в залежності від алгоритму лікування були розділені на три групи. Пацієнтам I групи лікування інфікованих ран черевної стінки виконувалось за розпрацьованим алгоритмом, на який одержано авторське право «Спосіб лікування інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота».[12]

Етапи алгоритму лікування інфікованої рани ПЧС після алогерніопластики у I групі :

- зняття швів;
- розведення країв рани;
- висічення нежиттєздатних тканин по периметру рани до сітки;
- санація рани 0,02% розчином декаметаксину;
- повторні сеанси УЗ-кавітації протягом  $5 \pm 1,1$  днів, які проводили при зміні губки для VAC терапії;
- VAC-терапія впродовж  $5 \pm 1,1$  днів;
- повторні некректомії;
- повторна санація рани розчином декаметаксину 0,02%  $11 \pm 1,2$  днів;
- накладення вторинних швів на  $12 \pm 1,2$  добу;

-антибактеріальна терапія відповідно до чутливості мікроорганізмів.[12]

Етапи лікування інфікованої рани ПЧС після алогерніопластики у пацієнтів II групи:

- зняття швів;
- розведення країв рани;
- некректомія по периметру рани до сітки;
- санація рани 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату;
- повторні сеанси УЗ-кавітації протягом  $5 \pm 1,2$  днів, які проводили при зміні губки для VAC терапії;
- VAC-терапія впродовж  $5 \pm 1,2$  днів;
- повторні некректомії;
- повторне промивання рани розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% протягом  $11 \pm 1,1$  днів;
- накладення вторинних швів на  $12 \pm 1,2$  добу;
- антибактеріальна терапія відповідно до чутливості мікроорганізмів.

УЗ-кавітацію виконували датчиком діаметром 2 см на апараті “Sonosa” фірми Soring (Німеччина) (робоча частота 25 кГц).(рис. 2.1) Для проведення VAC-терапії у рану встановлювали губку, яку покривали клейкою пов’язкою, яка забезпечувала герметичність, до губки приєднували ПВХ дренаж, який з’єднували з апаратом для VAC-терапії з рівнем негативного тиску 110 мм рт ст. у постійному режимі.(рис.2.2) Протипоказаннями для використання VAC-терапії були: нестійкий гемостаз, активна кровотеча з рани, алогерніопластика за методикою IPOM. Кожні 3 доби проводили заміну губки, санацію рани розчином антисептику (декаметоксин, хлоргексидин), після чого виконували УЗ-кавітацію рани з VAC-терапією. Критерієм припинення застосування УЗ-кавітації та VAC-терапії були покриття сітчастого імплантату грануляційною тканиною. Критерієм накладення вторинних швів було повне очищення рани.



Рис.2.1. Апарат «Sonosa» з датчиком для УЗ-кавітації діаметром 2 см.



Рис.2.2. Апарат NPWT Pump REF NP325 (HEACO Ltd., Великобританія) для проведення VAC-терапії.

Лікування пацієнтів III групи було традиційним і включало:

- зняття швів;
- розведення країв рани;
- висічення нежиттєздатних тканин по периметру рани до сітки;
- повторні санації рани розчином 0,05% хлоргексидину біглюконату впродовж  $16 \pm 1,4$  днів;
- накладення вторинних швів на  $16 \pm 1,4$  добу;
- антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Протягом лікування пацієнтів в умовах стаціонару проводили контроль лабораторних показників в динаміці, протизапальну, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів та корекцію супутньої патології відповідно до рекомендацій лікарів суміжних спеціальностей.

Після виписки з стаціонару за пацієнтами спостерігали протягом 2 років. Повторні огляди проводили через 1, 2, 6, 12 та 24 місяці амбулаторно.

## РОЗДІЛ 3

### ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ МІСЦЕВИХ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ

Для визначення причин виникнення місцевих ускладнень після алогерніопластики провели ретроспективний аналіз медичної документації 86 пацієнтів з рецидивними грижами поєднаними з норицями ПЧС. Вивчено та систематизовано дані анамнезу захворювання, протоколів операцій та виписок з медичної карти хворого. Розподіл пацієнтів за причинами виникнення рецидиву у поєднанні з норицею ПЧС у ранньому післяопераційному періоді після алопластики грижі живота зображено на рисунку 3.1.



Рис.3.1. Розподіл пацієнтів за причинами виникнення рецидиву у поєднанні з норицею ПЧС

Серед основних причин виникнення рецидивної грижі живота поєднаною з лігатурними норицями переважали серома та інфікування рани, які виникали здебільшого у ранньому післяопераційному періоді. При чому серед пацієнтів, у яких діагностували серому у 41 (47,7%) пацієнта тривалість сероми перевищувала 1 місяць, 45 (52,3%) хворим виконували



повторні пункції сероми під контролем УЗД, у 16 (18,6%) спостерігали інфікування сероми. Післяопераційне ускладнення виникало після проведеної алогерніопластики класичними хірургічними методиками «sublay», «onlay» та Ліхтенштейн, при чому серед сукупності дане ускладнення найчастіше діагностували після попередньо виконаної методики «onlay» у 59,3% пацієнтів, що підтверджувалось даними літератури, які свідчили про більший ризик виникнення місцевих ускладнень після відкритої методики «onlay» порівняно методикою «sublay».

Серед факторів ризику виникнення місцевих ускладнень після алогерніопластики серед 86 пацієнтів з рецидивними грижами поєднаними з лігатурними норицями ПЧС визначали паління у 34 (39,5%) пацієнтів, ожиріння у 9 (10,5%), цукровий діабет у 7 (8,1%), вживання стероїдів у 1 (1,2%), ургентність проведення операційного втручання у 24 (27,9%) та тривалу операцію понад 3 години у 10 (11,6%) хворих.

Проаналізувавши анамнез захворювання та медичну документацію 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алопластики грижі живота визначено, що у ранньому післяопераційному періоді у 41 (38,7%) пацієнта було діагностовано інфікування післяопераційної рани, у 35 (33,1%) тривалу серому, що нагноїлась, у 13 (12,3%) гематому, у 6 (5,7%) тривалу лімфорею та у 10 (9,4%) післяопераційний інфільтрат. Серед методик хірургічних втручань у 70,8% пацієнтів інфікування відбулось після проведеної методики «onlay». Серед факторів ризику визначали паління у 31 (29,2%) пацієнта, ожиріння у 12 (11,3%), цукровий діабет у 6 (5,7%), ургентне операційне втручання у 32 (30,2%), рецидивну грижу у 30 (28,3%), тривалість операції понад 3 години у 25 (23,6%) хворих.

Таким чином за результатами проведеного аналізу причин виникнення інфікованих ран після алогерніопластики та рецидивних гриж поєднаних з норицями ПЧС у 192 пацієнтів виявлено, що серед причин виникнення даних ускладнень переважали інфікування в ранньому післяопераційному періоді та тривала серома, що інфікувалась. Дані ускладнення виникали

здебільшого після алогерніопластики за методикою «onlay», що свідчило про те, що при виконанні класичних методик алогерніопластики необхідно забезпечувати профілактику виникнення сером та інфікування рани з метою попередження незадовільних результатів алопластики.

### 3.1. Мікробіологічне дослідження вмісту інфікованих ран та нориць передньої черевної стінки після алогерніопластики

У бактеріологічній лабораторії КМКЛ № 5 виконали мікробіологічне дослідження 192 пацієнтам з ускладненнями після алогерніопластики.

За результатами мікробіологічного дослідження виділень з норицевого ходу 86 пацієнтів з рецидивними грижами живота поєднаними з норицями ПЧС визначено, що серед збудників переважали *Staphylococcus aureus* у 41 (47,7%) пацієнта, *Staphylococcus epidermidis* у 21 (24,4%) та *Escherichia coli* у 9 (10,5%) (рис.3.2), середня кількість КУО становила  $5,69 \pm 0,26$  lg КУО/мл

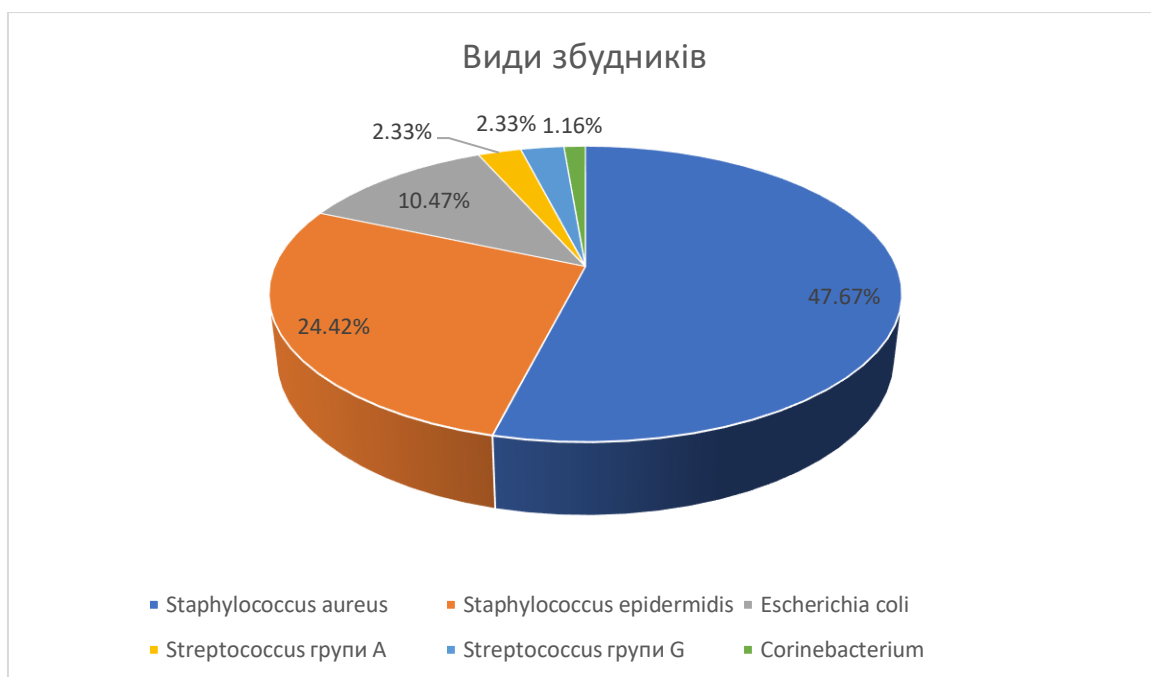


Рис.3.2. Результати мікробіологічного дослідження вмісту нориць у 86 пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з лігатурними норицями.

За результатами мікробіологічного дослідження виділень з ран ПЧС після алогерніопластики у 106 пацієнтів, визначено, що серед збудників переважали *Staphylococcus aureus* у 40 (37,7%) пацієнтів, *Staphylococcus*

epidermidis у 19 (17,9%) та Escherichia coli у 17 (16,0%) (рис.3.3), середня кількість КУО становила  $5,89 \pm 0,42$  lg КУО/мл

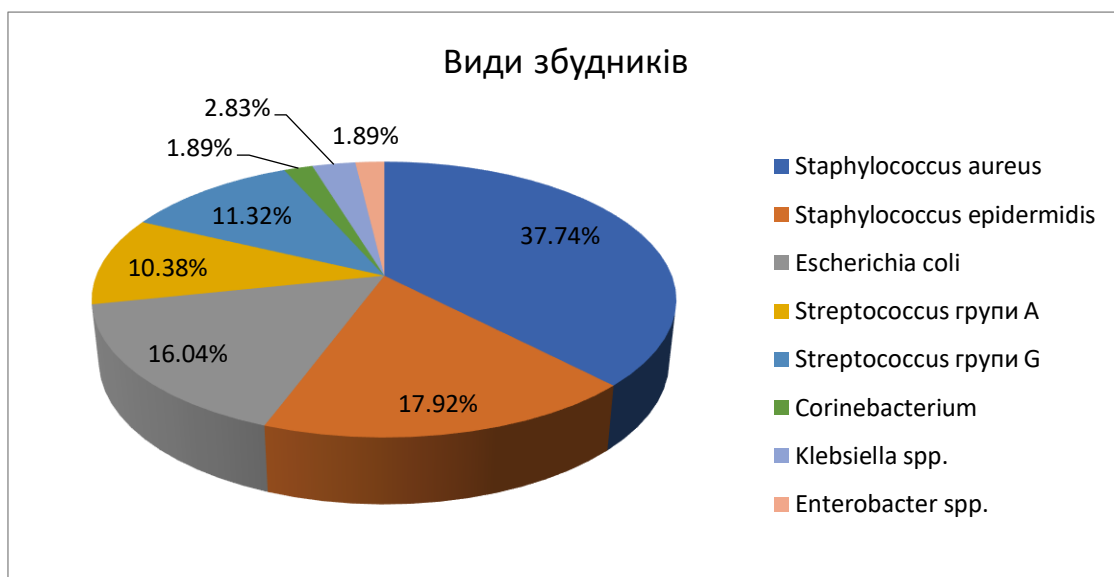


Рис.3.3. Результати мікробіологічного дослідження виділень з ран у 106 пацієнтів з інфікованими ранами ПЧС

Антибіотикотерапію призначали відповідно до визначеної чутливості мікроорганізмів (рис.3.4).

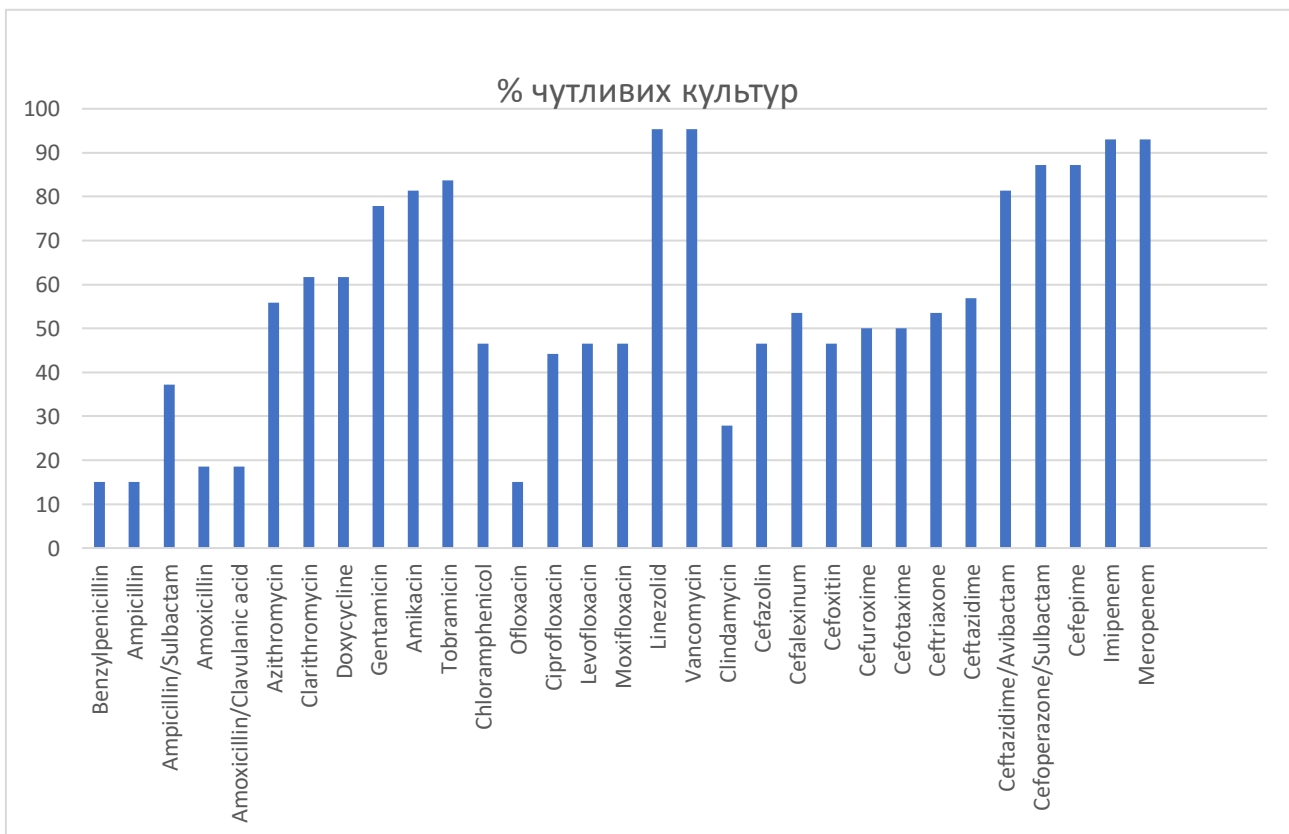


Рис.3.4. Чутливість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів.

Таким чином дослідження мікробіологічного спектру вмісту інфікованих ран та нориць ПЧС після алопластики вказували на те, що серед збудників переважала грам-позитивна мікрофлора роду стафілококів, проте визначення чутливості до антибіотиків вказувало на те, що антибіотики широкого спектру дії I лінії були ефективні у менш ніж 50% пацієнтів з даними ускладненнями, що обґрунтовує проведення мікробіологічного дослідження вмісту нориць напередодні операцій, а при інфікованих ранах проведення повторних посівів з метою контролю елімінації збудника та вибору ефективного антибактеріального препарату.

### **3.2. Морфологічні особливості тканин при ускладненнях після алогерніопластики**

Морфологічне дослідження виконували усім 86 пацієнтам з рецидивними грижами живота поєднаними з норицями ПЧС, яким відбирали фрагменти тканин (нориця з експлантованою сіткою та оточуючими тканинами) інтраопераційно. У всіх пацієнтів дном нориці була ділянка сітчастого імплантату, у місці фіксації її лігатурою, що не проростала сполучною тканиною та зморщувалась (рис.3.5). Морфологічна картина була схожою в усіх пацієнтів та характеризувалась вираженим набряком та хронічним запальним процесом, навколо ділянки сітки, що не проросла волокнами грануляційної тканини та зморщувалась. Локуси, що оточували сітчастий імплантат характеризувались наявністю нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, макрофагів та гігантських багатоядерних клітин по типу сторонніх тіл, подекуди визначали поодинокі ділянки з розростанням волокон грануляційної тканини. (рис.3.6).

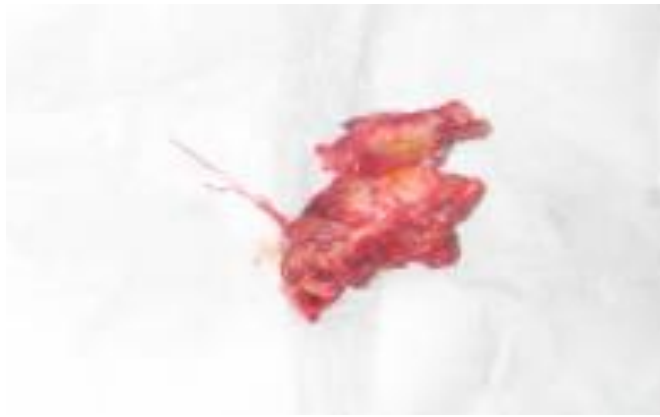


Рис. 3.5. Видалена норичя з експлантованою сіткою та лігатурою.

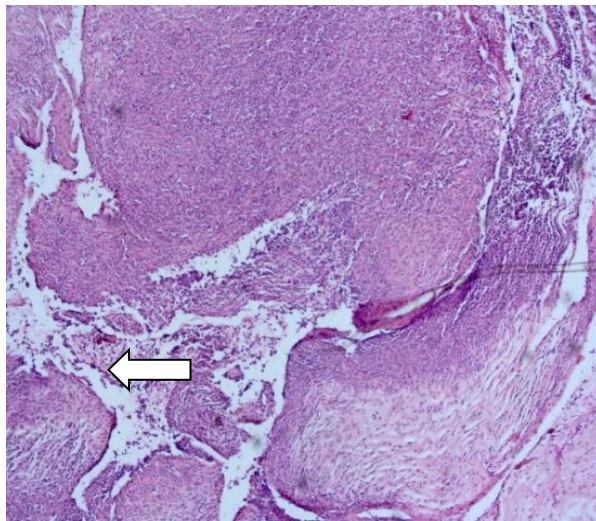


Рис. 3.6. Фрагмент тканини з вираженим набряком, запальним процесом, поодинокими волокнами грануляційної тканини, гігантськими багатоядерними клітинами по типу сторонніх тіл навкруги сітки (стрілка). Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x50

Усім 106 пацієнтам з інфікованими ранами після алопластики гриж живота відбирали фрагменти тканин з глибини рани, для яких були характерними виражений запальний процес у вигляді лімфогістіоцитарної інфільтрації зі значною кількістю нейтрофільних лейкоцитів, некробіотичні та гемодинамічні зміни, у вигляді дисмукоїдозу строми, набряку та дрібних крововиливів. (рис. 3.7.)

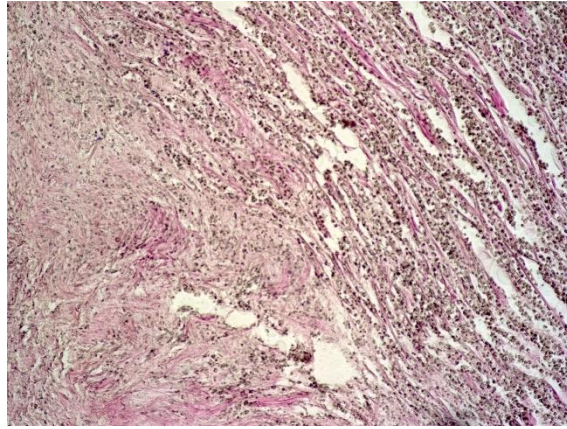


Рис. 3.7. Ділянка тканини з вираженими некробіотичними змінами, набряком та клітинною інфільтрацією. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення  $\times 100$ .

Таким чином за результатами патоморфологічних досліджень визначено, що дном нориць ПЧС після алопластики гриж живота були ділянки сітки, що не проростали волокнами грануляційної тканини, натомість для локусів, що оточували ці ділянки були характерні виражені ознаки хронічного запалення, які імовірно спричиняли порушення проростання сітки сполучною тканиною, що призводило до зморщування та міграції імплантату та стало підґрунтям для виникнення рецидиву грижі. Водночас для інфікованих ран ПЧС після алогерніопластики визначено, що дном рани був сітчастий імплантат, а серед морфологічних ознак виявляли виражені дегенеративні та запальні зміни, які свідчили про порушення загоєння рани та розростання сполучної тканини, що в подальшому при неефективному лікуванні може призвести до зморщування імплантату.

## РОЗДІЛ 4

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ ПРИ ФІКСАЦІЇ СІТЧАСТОГО ІМПЛАНТАТУ ПОЛІУРЕТАНОВИМ КЛЕЄМ З АНТИСЕПТИКОМ

#### 4.1. Фіксація сітки поліуретановим клеєм з антисептиком у експериментальних тварин

Проаналізувавши дані літератури та морфологічні особливості тканин у пацієнтів з місцевими ускладненнями після алогерніопластики, визначили, що ризик виникнення сером зростає при формуванні «мертвих» просторів між сіткою, апоневрозом та підшкірно-жировою тканиною, а дном лігатурних нориць та інфікованих ран є ділянка імплантату, що не проросла волокнами сполучної тканини, зокрема у місцях її фіксації лігатурами, саме тому для профілактики місцевих ускладнень вирішили не використовувати лігатури для фіксації сітки та з'єднання м'язово-апоневротичних та підшкірно-жирової тканин, натомість використати поліуретановий клей з антисептиком декаметаксином та оцінити його ефективність у експерименті.

Експериментальне дослідження виконано у віварії НУОЗ України імені П. Л. Шупика на 60 статевозрілих самцях щурів лінії Wistar, середньою масою  $240 \pm 1,5$ г із дотриманням вимог нормативно-правових документів «Конвенція по захисту тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях, що була прийнята Радою Європи в 1986 р., Директива Європейського парламенту та Ради Європейського Союзу «Про захист тварин, що використовуються в наукових цілях» 2010 р та Закон України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», 2006 р.» [3, 56, 67] та після схвалення дизайну експерименту Комісією з питань етики наукових досліджень. Метою експерименту було обґрунтувати профілактику ранових ускладнень після алопластики гриж живота при фіксації імплантату

поліуретановим клеєм з антисептиком. В залежності від хірургічного втручання лабораторні щурі були поділені на 3 групи:

I група (n=21) – виконували розріз черевної стінки по серединній лінії, всю поверхню сітчастого імплантату обробляли клеєм з СП з антисептиком, після чого імплантат розміщували під м'язами черевної стінки, для з'єднання м'язових та шкірно-підшкірних тканин також застосовували клей. Лігатури не використовували.(Рис. 4.1)



Рис. 4.1. Група I. Фіксація сітки поліуретановим клеєм під м'язами черевної стінки.

II група (n=24) – виконували розріз черевної стінки по серединній лінії, поліпропіленову сітку розміщували між м'язами та фіксували лігатурами з поліпропілену №3/0, краї рани також зашивали лігатурами.(рис. 4.2)





Рис. 4.2. Група II. Фіксація сітки лігатурами під м'язами черевної стінки.

III група (контрольна) (n=15) – виконували розріз черевної стінки по серединній лінії, для з'єднання м'язових та шкірно-підшкірних країв рани застосовували лігатури №3/0.

Всі операційні втручання виконували під загальною анестезією, шляхом введення розчину тіопенталу натрію у дозуванні 0,2 мг/кг внутрішньом'язево. У післяопераційному періоді тваринам забезпечували догляд в умовах віварію, протягом перших 3 діб виконували знеболення. Протягом експерименту загинуло 7 тварин: 2 (9,5%) у I групі, 3 (12,5%) у II та 2 (13,3%) у III групі.

За тваринами спостерігали протягом 30 діб, оцінювали наявність ознак сером, інфікування та термін загоєння рани.

На 3-5 день спостереження у I групі серома була виявлена у 1 (5,3%) особини, у II групі – у 7 (33,3%), у III групі у 3 (23,1%) тварин ( $p_{I-II} < 0,05$ ,  $\chi^2 = 4,91$ ). [9] Ознаки інфікування у I групі були виявлені у 1 (5,3%) тварини, у II групі – у 4 (19,1%), у III - у 2 (15,4%) особин. Термін загоєння рани у I групі становив  $7 \pm 1,2$  днів, у II групі -  $13 \pm 1,4$ , у III групі  $11 \pm 1,2$  днів ( $p < 0,05$ ).

За результатами спостереження у I групі спостерігали меншу частоту виникнення сероми порівняно з II групою ( $p_{I-II} < 0,05$ ), за рахунок використання поліуретанового клею у I групі, завдяки адгезивним властивостям якого зменшується ризик формування «мертвих просторів» між м'язовими та підшкірно-шкірними шарами рани.[9] Термін загоєння рани у I групі був меншим порівняно з II та III групами ( $p_{I-II-III} < 0,05$ ), що підтверджувалось результатами морфологічного та морфометричного дослідження.

З експерименту лабораторних тварин виводили шляхом евтаназії передозуванням розчином тіопенталу натрію.

#### **4.2. Морфологічна оцінка ефективності використання клею на основі сітчастого поліуретану для фіксації сітки до тканин черевної стінки**

На 7 та 30 день після хірургічного втручання у лабораторних щурів відбирали фрагменти тканин черевної стінки з поліпропіленовим імплантатом та лігатурами для морфологічного та морфометричного досліджень. Оцінювали ознаки проростання сітки грануляційною тканиною у I та II групах, наявність ознак запалення, визначали середні значення відносних площ (СЗВП) волокнистого, судинного та клітинного компонентів сполучної тканини та порівнювали їх між собою та з групою контролю.

У I групі на 7 добу визначались початкові прояви регенерації різного ступеня вираженості, які проявлялись у вигляді розростання молоді грануляційної тканини, та ознаки залишкових дегенеративних процесів, для яких були характерні переважно ознаки набряку. В локусах розростання сполучної тканини над нейтрофільними лейкоцитами, моноцитами та лімфоцитами переважали клітини фібробластичного та макрофагального ряду. Навколо СП відмічались ділянки сполучної тканини з ознаками формування сполучнотканинної капсули, на окремих її ділянках відбувалося проростання волокон грануляційної тканини вглиб пористої структури СП, (рис. 4.3). СЗВП волокнистого компоненту переважала над клітинним та судинним компонентами, що свідчило на користь розростання волокон сполучної тканини та загоєння рани. (таб. 4.1)

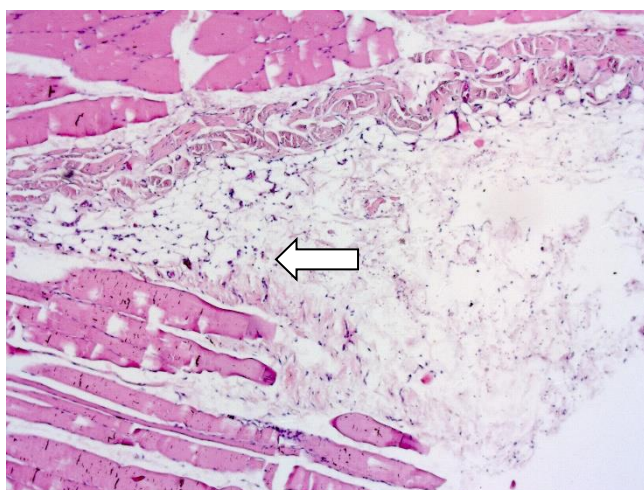


Рис. 3.3. Група І. Фрагмент тканини з вираженим набряком, початковими проявами розростання незрілої сполучної тканини, вогнищева запальна клітинна інфільтрація (стрілка). Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x100.

Таблиця 4.1

Середні значення відносної площі (%) компонентів грануляційної тканини в групах на 7 добу

Група	СЗВП компоненту грануляційної тканини Me(Q1;Q3)%		
	Клітинний	Судинний	Волокнистий
I	33,65 (32,45; 34,12)	26,10 (25,70; 26,63)	40,85 (39,52; 41,45)
II	59,72 (58,39; 61,41)*к	13,30 (12,61; 14,92)*к	26,80 (25,84; 26,96)*к
III	33,68 (32,85; 34,65)	23,75 (22,72; 25,48)	42,56 (40,25; 42,83)

$r_{I-II}$  – відмінності значимі ( $p < 0,05$ ) між показниками I та II груп. (\*)

$r_k$  – відмінності значимі ( $p < 0,05$ ) між показниками II групи та III групи контролю. (к)

На 7 добу у II групі лабораторних особин у фрагментах, що оточували сітку та лігатури визначалися набрякові та дегенеративні зміни, спостерігалась виражена клітинна інфільтрація. Відмічався виражений ступінь порушень гемодинаміки, за рахунок здебільшого набрякових змін, повнокров'я судин та вогнищевих крововиливів, в судинах визначали ознаки васкуліту та дисмукоїдозу. На поодиноких локусах були присутні зони розростання молоді грануляційної тканини (рис. 4.4). СЗВП клітинного компоненту переважали над судинним та волокнистим, а серед клітин визначали превалування нейтрофільних лейкоцитів, моноцитів, лімфоцитів та гігантських багатоядерних клітин по типу сторонніх тіл, що свідчило про ознаки запалення.

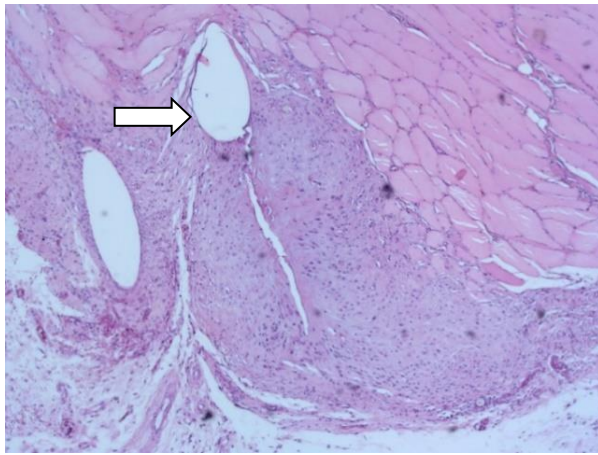


Рис. 4.4. Група II. Фрагмент тканини з вираженим набряком, запальний клітинний інфільтрат навколо залишків сітки (стрілка), розростання грануляційної тканини, дисмукоїдоз, поодинокі гігантські багатоядерні клітини по типу сторонніх тіл. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x50.

У III групі на 7 добу встановлено схожі морфологічні ознаки, а саме розростання молоді сполучної тканини різного ступеня зрілості, у ділянках здебільшого навколо лігатур, зафіксували нерівномірні вогнищеві ознаки дегенеративних та гемодинамічних змін, за рахунок переважно набряку. Спостерігались поодинокі вогнища з вираженою лімфо-макрофагальною клітинною інфільтрацією, представлена зокрема моноцитами та нейтрофільними лейкоцитами (рис. 4.5), що підтверджувалось морфометрично, а саме переважанням волокнистого компонента над клітинним та судинним. (таб. 4.2)

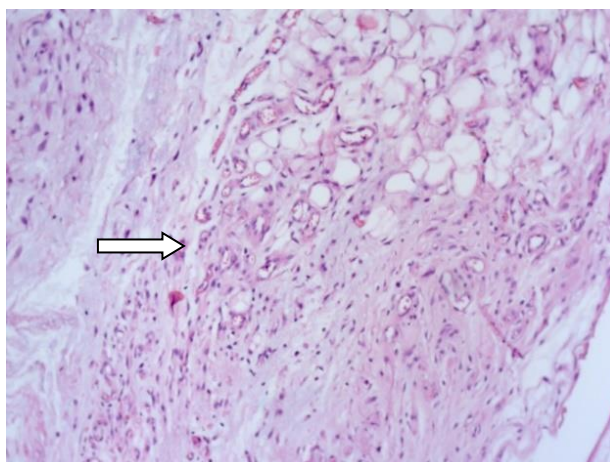


Рис. 3.5. Група III. Фрагмент тканини з набряком, вогнищеве розростання грануляційної тканини, вогнищева клітинна запальна інфільтрація (стрілка). Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення  $\times 100$ .

Таким чином на 7 добу у I та II групах виявлено тенденцію до проростання сітки молодою грануляційною тканиною, проте у I та III групі достовірно вище значення питомої площі волокнистого компоненту порівняно з II групою ( $p_{I-II}, p_K < 0,05$ ) свідчило про швидше дозрівання сполучної тканини та загоєння рани у I та III групах. Водночас у II групі виявлено більший ступінь гемодинамічних змін, за рахунок набряку, що на нашу думку збільшувало вірогідність виникнення сероми у ранньому післяопераційному періоді, а виражена нейтрофільна інфільтрація, що спостерігалась у II групі навколо сітчастого імплантату та ниток, вказувала на підвищений ризик інфікування, що було підтверджено результатами клінічного спостереження та морфометрично, а саме вищий рівень СЗВП клітинного компоненту у II групі порівняно з I групою та III групою ( $p_{I-II} < 0,05, p_K < 0,05$ ) з переважанням серед клітин нейтрофільних лейкоцитів. [9]

На 30 добу у I групі зменшувались прояви набряку, що свідчило про зменшення ознак порушень гемодинаміки, водночас зафіксували значиме збільшення кількості кровоносних судин, клітинна інфільтрація визначалась у вигляді поодиноких вогнищ, а серед клітин збільшувалась кількість клітин фібробластичного ряду. Особливістю волокнистого компоненту була наявність тонкої, зрілої сполучнотканинної капсули навколо пористої структури поліуретанового клею з ознаками рівномірного проростання окремих волокон в товщу поліуретану та сітчастого імплантату (рис. 4.6), що підтверджувалось даними морфометричного дослідження, а саме збільшення СЗВП волокнистого компоненту та зменшення СЗВП судинного та клітинного компонентів порівняно з 7 добою ( $p_{7-30} < 0,05$ ). (таб.4.2)

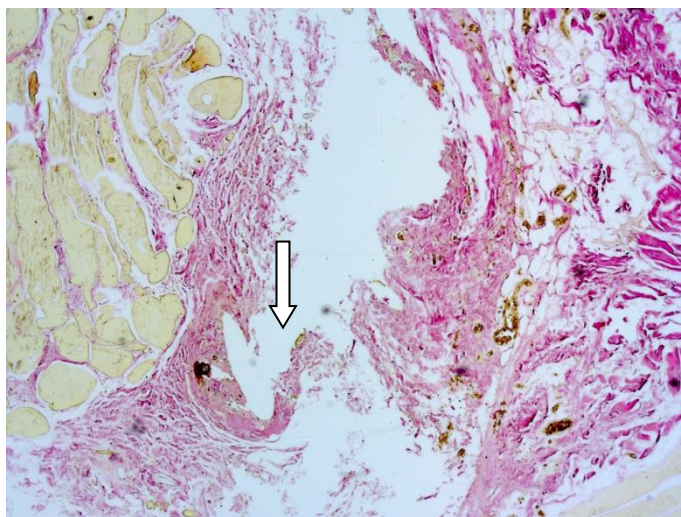


Рис.4.6. Група I. Розростання дозріваючої сполучної тканини навколо сітки (стрілка), вогнищева клітинна інфільтрація, помірно виражені гемодинамічні порушення. Забарвлення за ван Гізоном, збільшення x50.

Таблиця 4.2

Середні значення відносної площі (%) компонентів грануляційної тканини в групах на 30 добу

Група	СЗВП компоненту грануляційної тканини Me(Q1;Q3)%		
	Клітинний	Судинний	Волокнистий
I	23,57(22,45; 24,15) <sup>#</sup>	15,90 (14,62; 17,50) <sup>#</sup>	61,05 (60,32; 61,89) <sup>#</sup>
II	41,94 (41,12; 43,21) <sup>#*к</sup>	20,46 (19,35; 21,36) <sup>#*к</sup>	36,45 (36,25; 38,54) <sup>#*к</sup>
III	22,97 (21,78; 23,73) <sup>#</sup>	14,89 (13,87; 15,36) <sup>#</sup>	62,38 (61,37; 63,74) <sup>#</sup>

p<sub>I-II</sub> – відмінності значимі (p<0,05) між показниками I та II груп.(\*)

p<sub>к</sub> – відмінності значимі (p<0,05) між показниками II групи та III групи контролю.(к)

p<sub>7-30</sub> – відмінності значимі (p<0,05) між показниками групи в динаміці (#)

У II групі на 30 добу визначали розростання сполучної тканини, що підтверджувалось підвищенням СЗВП волокнистого компоненту (p<sub>7-30</sub><0,05) порівняно з 7 добою. (таб. 4.2) Проте у грануляційній тканині навколо сітки та шовного матеріалу визначали гемодинамічні порушення з помірними ознаками набряку, повнокрів'ям судин та дрібновогнищевими крововиливами. Змінились прояви лімфо-гістіоцитарної інфільтрації, яка



набувала вогнищевого характеру у локусах, що оточували поліпропіленовий імплантат та нитки, при чому відмічали зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів, (рис. 4.7), що на нашу думку підвищує ризик виникнення запалення в цих ділянках, внаслідок недостатнього проростання сітки та лігатур волокнами сполучної тканини.

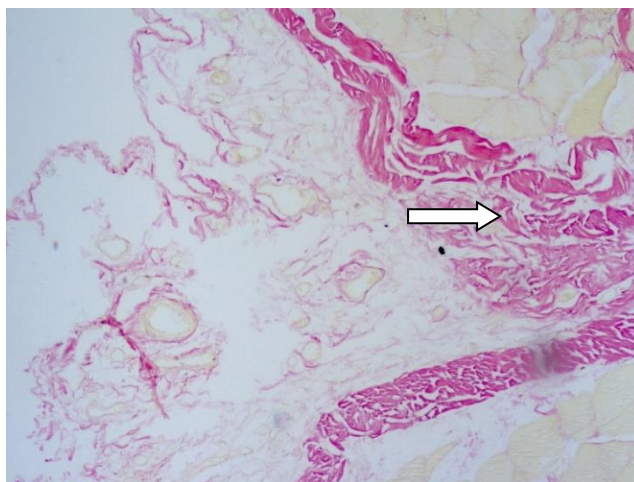


Рис. 3.7. Група II. Розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості навколо залишків лігатури та сітки (стрілка), слабо виражена вогнищева клітинна інфільтрація. Забарвлення за ван Гізоном збільшення x50.

У III контрольній групі на 30 добу визначали схожу з I групою морфологічну картину з переважанням розростання волокон сполучної тканини, що підтверджувалось підвищенням СЗВП волокнистого компоненту та зменшенням СЗВП клітинного та судинного компоненту порівняно з 7 добою ( $p_{7-30} < 0,05$ ). (таб. 4.2) Проте у ділянках навколо шовного матеріалу виявляли ознаки гемодинамічних порушень, за рахунок набрякових змін, та вогнищеву клітинну інфільтрацію з невеликою кількістю нейтрофільних лейкоцитів (рис. 4.8).

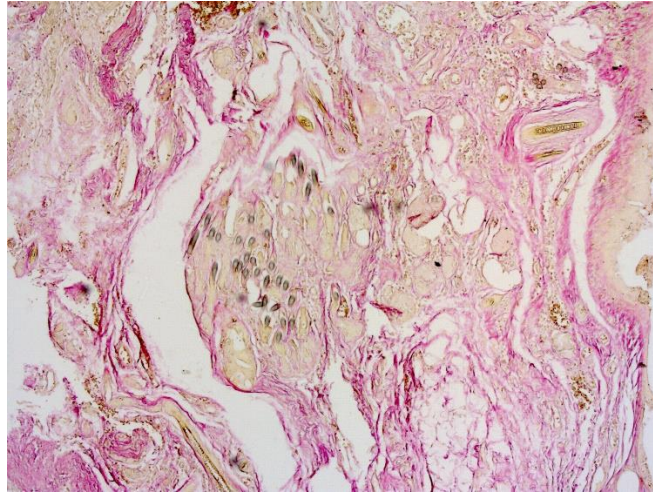


Рис. 4.8. Група III. Розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості, вогнищева клітинна інфільтрація. Забарвлення за ван Гізоном збільшення x100.

Таким чином на 30 добу у I, II та III групі спостерігались морфологічні прояви регенерації за рахунок збільшення кількості волокон грануляційної тканини порівняно з 7 добою, що підтверджувалось збільшенням СЗВП волокнистого компоненту ( $p_{7-30} < 0,05$ ), проте у II групі визначали менше значення відносної площі волокнистого компоненту та більше СЗВП клітинного порівняно з I та III групами ( $p_{I-II} < 0,05$ ;  $p_k < 0,05$ ), навколо країв сітки та лігатур визначались вогнищеві ділянки переважно з помірною лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією, набряком та гемодинамічними порушеннями, що з нашої точки зору призводить до порушення трофіки тканин цих ділянок, уповільнює загоєння та порушує процес проростання сітчастого імплантату сполучною тканиною, що може призвести до виникнення ранових ускладнень. [9]

При фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки поліуретановим клеєм з антисептиком декаметаксином в експерименті доведено його вищу ефективність порівняно з традиційною фіксацією лігатурами, що підтверджувалось зменшенням частоти виникнення сером, за рахунок адгезивних властивостей клею, що запобігало формуванню «мертвих» просторів між тканинами, меншим терміном загоєння рани у I групі ( $p_{I-II} < 0,05$ ) за рахунок швидшого процесу проростання сітки



колагеновими волокнами, що підтверджувалось більшим СЗВП волокнистого компоненту порівняно з II групою ( $p_{I-II} < 0,05$ ) з переважанням клітин фібробластичного ряду над нейтрофільними лейкоцитами та формуванням сполучнотканинної капсули навколо пористої структури поліуретану з рівномірним проростанням колагенових волокон вглиб капсули та поліпропіленового імплантату, меншого ризику інфікування завдяки наявності в складі клею антисептика, що підтверджувалось меншим СЗВП клітинного компоненту ( $p_{I-II} < 0,05$ ). Натомість у тварин II групи, у яких фіксація сітки до тканин черевної стінки виконувалась традиційно лігатурами, виявлено виражені клітинні реакції з лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією навколо сітки і лігатур, більший СЗВП клітинного компоненту порівняно з I і III групами ( $p_{I-II} < 0,05$ ;  $p_K < 0,05$ ), гемодинамічні порушення за рахунок набрякових змін, меншу вираженість дозрівання волокнистої сполучної тканини, на користь чого свідчив менший рівень СЗВП волокнистого компоненту у II групі ( $p_{I-II} < 0,05$ ;  $p_K < 0,05$ ), що свідчило про підвищений ризик виникнення сером, інфікування та порушення проростання сітки сполучнотканинними волокнами та загоєння рани.

За результатами експериментально-морфологічного дослідження виявлено переваги використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки порівняно з традиційною фіксацією сітки лігатурами, а саме зменшення частоти виникнення сером за рахунок зменшення вірогідності формування «метрвих просторів», інфікування, за рахунок наявності в складі клею антисептика, що підтверджувалось зменшенням СЗВП клітинного компоненту в динаміці (від 33,65 до 23,57%), та зменшення термінів загоєння рани, що підтверджувалось кращим дозріванням волокон сполучної тканини за рахунок збільшення СЗВП волокнистого компоненту в динаміці (від 40,85 до 61,05%), що обґрунтовує його використання в клінічній практиці для профілактики ранових ускладнень після алогерніопластики.

Результати даного розділу викладено в публікації:

Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Дядик О. О., Онишко М. В., Шатрова К. М. Експериментально-морфологічне обґрунтування профілактики ранових ускладнень при фіксації сітчастого імплантату клеєм до тканин черевної стінки. Патологія. м. Запоріжжя. – 2023. Т.-20.-№2(58).-С.189-194. doi; 10.14739/2310-1237.2023.2.281995; (Дисертантові належить збір, обробка та аналіз матеріалу, підготовка статті до публікації).

## **РОЗДІЛ 5**

### **АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АЛОГЕРНІОПЛАСТИКИ**

#### **5.1. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування рецидивної грижі поєднаної з норицями передньої черевної стінки**

Проаналізувавши дані літератури визначили, що традиційні методи лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з норицею ПЧС після алогерніопластики характеризуються великою частотою виникнення гнійно-запальних післяопераційних ускладнень та незадовільними віддаленими результатами, що спонукало нас до пошуку та розпрацювання нового алгоритму лікування даного ускладнення. Після експериментально-морфологічного обґрунтування ефективності застосування поліуретанового клею, розробили алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидиву грижі живота з норицею ПЧС з використанням поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин ПЧС.

Проведено аналіз лікування 86 пацієнтів з діагнозом рецидив грижі живота у поєднанні з лігатурною норицею ПЧС, середній вік  $56,6 \pm 4,4$  років, жінок було 44 (51,2%), чоловіків - 42 (48,8%). Лікування розділили на два етапи - амбулаторний та стаціонарний. На амбулаторному етапі, після відкриття зовнішнього отвору нориці, усім пацієнтам виконували мікробіологічне дослідження вмісту нориці з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів, фістулографію з розчином тріомбразу, повторні санації нориці розчином декаметаксину 0,02% протягом 5 днів та видаляли лігатури при наявності.

На другому стаціонарному етапі лікування 86 пацієнтів з рецидивними грижами живота у поєднанні з норицями ПЧС розділили на 2 групи, в залежності від алгоритму лікування. У I (основній) групі (n=44) лікування виконували за розпрацьованим алгоритмом, яке включало:

- інтраопераційне профарбовування норицевого ходу;
- висічення нориці разом з прилеглою ділянкою сітчастого імплантату, що не проросла сполучною тканиною (середній розмір експлантованої сітки при рецидивних післяопераційних грижах становив  $10 \times 6 \pm 1,2$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $6 \times 3 \pm 1,1$  см);
- промивання рани розчином антисептика декаметоксину 0,02%;
- алопластика грижового дефекту поліпропіленовою сіткою, для фіксації якої застосовували поліуретановий клей з декаметоксином, яким обробляли всю поверхню сітки. (при рецидивах післяопераційних вентральних гриж (ПВГ) після методики «sublay» виконували методику «onlay» як вимушений метод через технічну складність розділення листків піхв прямих м'язів живота, після методики «onlay» - «sublay», після операції Ліхтенштейн – преперитонеальну алопластику доступом через пахвинний канал, розмір сітчастого імплантату при рецидивних ПВГ складав  $15 \times 12$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $12 \times 10$  см);
- зведення країв рани поліуретановим клеєм з декаметоксином;
- протизапальну та антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

#### Клінічне спостереження.

Пацієнтка А. 54 років поступила у хірургічне відділення КМКЛ №5 зі скаргами на наявність рецидиву грижі та нориць передньої черевної стінки. З анамнезу відомо, що нориця вперше з'явилась після проведеної алогерніопластики грижі білої лінії живота методикою «sublay» у 2018 році (дані виписки з медичного закладу). У ранньому післяопераційному періоді пацієнтка відмічала підтікання серозної рідини з ділянки післяопераційної рани. Через 3 місяці після операції з'явилась нориця в області післяопераційного рубця. Зі слів хворої у 2019 та 2020 роках було виконано висічення нориці, проводилась антибактеріальна та протизапальна терапія. Через 6 місяців після операції за даними ультразвукового дослідження було виявлено інфільтрат післяопераційного рубця, проводилась протизапальна

терапія. У 2021 році виник рецидив грижі у поєднанні з норицею ПЧС, після чого пацієнтка звернулась в КМКЛН№5. З анамнезу пацієнтка палить протягом 30 років.

На клінічній базі кафедри хірургії і проктології пацієнтка була обстежена клінічно, лабораторно, консультована суміжними спеціалістами. Було виконано УЗД ОЧП, КТ ОЧП та фістулографія з контрастом тріомбразт з метою виявлення розгалужень нориці (норицеві ходи сполучаються між собою та закінчуються сліпо в тканинах ПЧС). За даними досліджень встановлено діагноз: Рецидивна післяопераційна вентральна грижа з норицями ПЧС. Гіпертонічна хвороба II ст. 2 ст., ризик 2. На першому амбулаторному етапі лікування виконано відкриття зовнішнього отвору нориці, виконано бактеріологічне дослідження виділень з норицевих ходів з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів, проведено повторні санації нориці розчином антисептику декаметаксину 0,02% протягом 5 днів.

На другому етапі після передопераційної підготовки, під загальною анестезією виконано операційне втручання: після інтраопераційного профарбовування нориці, останню видаляли у межах здорових тканин, дном нориці була ділянка сітки, що не проросла сполучною тканиною, спостерігали зморщення сітки та її міграцію, розмір експлантованої сітки становив 8 x 5 см. Виконано санацію рани розчином антисептика декаметоксину 0,02%. Грижовий мішок виділили, при ревізії вміст грижового мішка – пасмо великого сальника, який вправили в черевну порожнину, розмір грижового дефекту становив 10 x 8 см, грижові ворота перитонізовано апоневрозом піхв прямих м'язів живота та частиною грижового мішка. Сітчастий імплантат розмірами 15 x 12 см обробили тонким шаром клею на основі СП з антисептиком. Виконано алопластику грижового дефекту за методикою «onlay», для з'єднання підшкірно-жирової тканини використовували поліуретановий клей з антисептиком. У

післяопераційному періоді проводилась антибактеріальна та протизапальна терапія.



Рис.5.1. Етапи лікування: відкриття зовнішнього отвору нориці, інтраопераційне профарбовування норицевого ходу, експлантація сітки, що не проросла сполучною тканиною.

У II групі (порівняння) (n=42) другий етап лікування був традиційним та включав:

- інтраопераційне профарбовування нориці;
- висічення нориці з експлантацією ділянки сітки, що не проросла сполучною тканиною та вистеляла дно нориці (середній розмір експлантованої сітки при рецидивних ПВГ становив  $10 \times 5 \pm 1,1$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $6 \times 3 \pm 1,2$  см);
- промивання рани розчином антисептику декаметаксину 0,02%;
- ушивання рани традиційно лігатурами;
- алопластику дефекту ПЧС поліпропіленовою сіткою, останню фіксували традиційно поліпропіленовими нитками (при рецидивах ПВГ, які виникли після методики «sublay» виконували методику «onlay», після методики «onlay» - «sublay», після операції Ліхтенштейн виконували преперитонеальну алопластику доступом через пахвинний канал. Розмір сітчастого імплантату при рецидивних ПВГ складав  $15 \times 12$  см, при рецидивних пахвинних грижах  $12 \times 10$  см);

- протизапальна та антибактеріальна терапія відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Клінічне спостереження.

Пацієнт С. 57 років поступив у хірургічне відділення КМКЛ №5 зі скаргами на наявність рецидиву пахвинної грижі та нориці передньої черевної стінки. Зі слів хворого нориця в правій пахвинній ділянці вперше з'явилась після проведеної алогерніопластики правобічної пахвинної грижі за методикою Ліхтенштейн у 2019 році. У післяопераційному періоді було інфікування післяопераційної рани. Через 4 місяці після операції з'явилась нориця в області післяопераційного рубця. Через 7 місяців після операції пацієнт почав відмічати появу грижового випинання в правій пахвинній ділянці при фізичному навантаженні. У 2020 році пацієнт звернувся в КМКЛ №5.

На клінічній базі кафедри хірургії і проктології пацієнт був обстежений клінічно, лабораторно, консультований суміжними спеціалістами. Було виконано УЗД ОЧП, фістулографію з контрастом тріомбраз з метою виявлення розгалужень нориці (розгалужень не виявлено, норицевий хід закінчується сліпо в тканинах ПЧС). За даними досліджень встановлено діагноз: Рецидивна правобічна пахвинна грижа з норицею ПЧС. Ожиріння І ст. На амбулаторному етапі лікування виконано відкриття зовнішнього отвору нориці, виконано бактеріологічне дослідження виділень з норицевих ходів з визначенням чутливості до антибактеріальних препаратів, проведено повторні санації нориці розчином антисептику декаметаксину 0,02% протягом 5 днів.

На другому етапі після передопераційної підготовки, під загальною анестезією виконано операційне втручання: після інтраопераційного профарбовування нориці, останню видаляли у межах здорових тканин, дном нориці була ділянка сітки, у місці фіксації її лігатурою, спостерігали зморщення сітки та її міграцію, розмір експлантованої сітки становив 5 x 2

см, розмір грижового дефекту становив 8 х 6 см. Виконано санацію рани розчином антисептика декаметоксину 0,02%. Грижовий мішок виділено до шийки, вправлено в черевну порожнину, виконано преперитонеальну алогерніопластику доступом через пахвинний канал, сітчастий імплантат розмірами 12 х 10 см фіксували поліпропіленовими лігатурами. Мязово-апоневротичні та підшкірно-жирову тканини з'єднували традиційно лігатурами. У післяопераційному періоді проводилась антибактеріальна та протизапальна терапія.

Оцінку ефективності розробленого алгоритму комплексного хірургічного лікування проводили шляхом порівняння частоти виникнення післяопераційних ускладнень (серома, інфікування рани, повторні нориці та виникнення рецидиву).

За пацієнтами спостерігали 2 роки після проведеного оперативного втручання. Частота виникнення післяопераційних ускладнень у пацієнтів I та II груп представлена в таблиці 5.1.

Таблиця 5.1.

Частота післяопераційних ускладнень у пацієнтів I та II груп з рецидивними післяопераційними грижами поєднаними з лігатурними норицями

Ускладнення	I група n = 44		II група n = 42		P <sub>(I-II)</sub>	OR (CI)
	К-сть пацієнтів	Частота (%)	К-сть пацієнтів	Частота (%)		
Серома	3	6,7%	10	23,8%	0,038*	0,23 (0,06-0,92)
Інфікування післяопераційної рани	1	2,3%	7	16,7%	0,027*	0,12 (0,01-0,99)
Повторні нориці	0	0	4/34	9,5	-	0,10 (0,01-1,90)
Рецидив грижі	1/35	2,9	6/34	17,7	0,048*	0,14 (0,01-1,21)

При значенні (p<0,05)\* достовірно значима різниця між групами



В ранньому післяопераційному періоді серома виникла у 3 (6,7%) пацієнтів I групи та у 10 (23,8%) пацієнтів II групи. [73] Лікування сером включало протизапальну, антибактеріальну терапію та аспірацію ексудату під УЗД контролем.

Зниження частоти виникнення сером у пацієнтів I групи до 6,7% проти 23,8% у пацієнтів II групи ( $p=0,038^*$ ,  $OR=0,23$ ,  $95\% CI=0,06-0,92$ ) досягнуто за рахунок високого ступеня адгезії поліуретанового клею з антисептиком між поліпропіленовою сіткою і м'язово-апоневротичними тканинами. [73] Крім цього, склеювання підшкірної рани поліуретановим клеєм запобігало утворенню порожнин в рані та ексудацію раневого вмісту, шляхом утворення сполучнотканинної капсули. Саме це підтверджується літературними даними, які свідчать про те, що обробка тканин, зокрема м'язів, фасцій, жирової клітковини, клеєм на основі СП супроводжується формуванням сполучнотканинної капсули з великою кількістю макрофагів, фібробластів з пучками зрілих колагенових волокон, що прискорює регенераторні процеси в рані. [80]

Інфікування післяопераційної рани спостерігали у 1 (2,3%) пацієнта основної групи та у 7 (17,7%) пацієнтів групи порівняння ( $p=0,027^*$ ,  $OR=0,12$ ,  $95\% CI=0,01-0,99$ ). [73] Зменшення частоти інфікування післяопераційної рани також досягнуто за рахунок використання клею з антисептичною речовиною декаметоксином. Формування сполучнотканинної капсули в рані з антисептичною речовиною зменшувало вірогідність інфікування післяопераційної рани.

Повторних лігатурних нориць черевної стінки серед пацієнтів основної групи не спостерігали, оскільки для фіксації сітки використовували лише поліуретановий клей. Серед пацієнтів групи порівняння у 4 (9,5%) спостерігали повторні лігатурні нориці ( $OR=0,10$ ,  $95\% CI=0,01-1,90$ ).

Термін загоєння рани у пацієнтів I групи був меншим порівняно з пацієнтами II групи та становив  $6\pm 1,03$  та  $14\pm 2,05$  днів відповідно ( $p=0,0001^*$ ).

Віддалені результати були вивчені у 35 пацієнтів I основної групи та 34 пацієнтів II групи порівняння шляхом повторних оглядів та УЗД через 6, 12 та 24 місяців. Рецидив грижі виник у 1 (2,9%) пацієнта I групи та у 6 (17,7%) пацієнтів II групи ( $p=0,048^*$ ,  $OR=0,14$ ,  $95\% CI=0,01-1,21$ ). [73]

Серед 35 (79,2%) обстежених пацієнтів основної групи повторний рецидив грижі виник через 2 місяці після алопластики пахвинної грижі у 1 (2,9%) пацієнта на тлі інфікування післяопераційної рани з супутнім цукровим діабетом. Серед 34 (80,9%) пацієнтів групи порівняння повторний рецидив грижі виник у 6 (17,7%) пацієнтів на тлі інфікування післяопераційної рани та повторними лігатурними норицями, зокрема у 1 пацієнта з рецидивом пахвинної грижі та у 5 хворих з рецидивом ПВГ.

Всі повторні рецидиви виникли до 6 місяців після проведених хірургічних втручань. У цих пацієнтів у післяопераційному періоді спостерігали інфікування післяопераційної рани та повторні нориці, що стало причиною виникнення повторних рецидивів гриж.

Співставлення результатів лікування I основної групи з II групою порівняння наведено на рисунку 5.6.

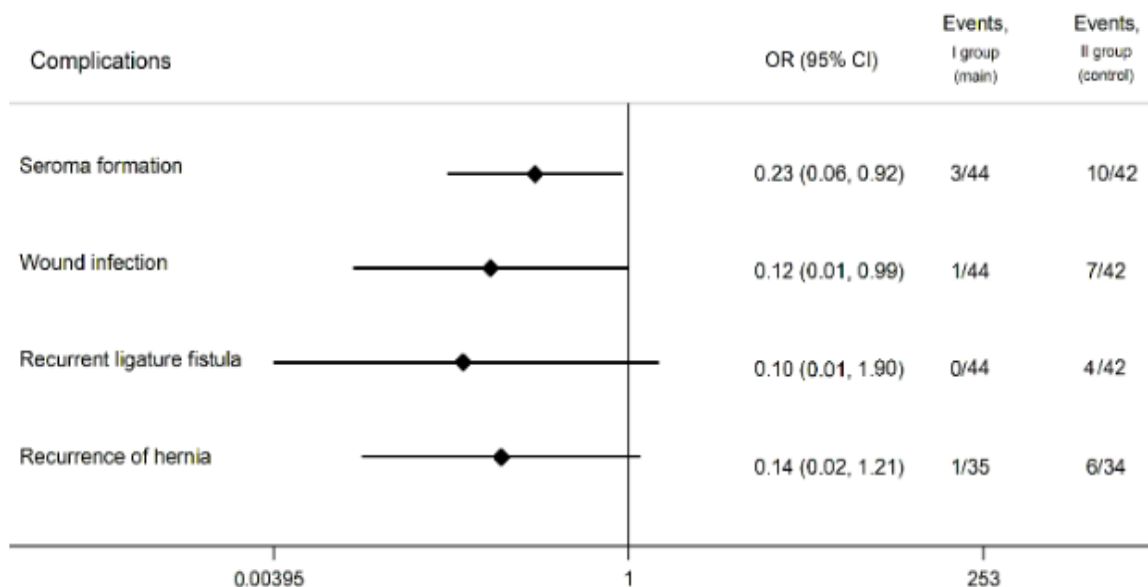


Рис 5.2. Оцінка відносного ризику післяопераційних ускладнень в I та II групах – оцінка відношення шансів та 95% довірчий інтервал, OR (95%CI)

За результатами оцінки відносного ризику шанси виникнення післяопераційних ускладнень менші у I групі порівняно з II групою, а саме шанси виникнення сером менші на 77%, інфікування на 88%, рецидиву лігатурної нориці на 90% та рецидиву грижі на 86%, що підтверджує більш високу ефективність розробленого алгоритму лікування рецидиву грижі живота у поєднанні з лігатурними норицями ПЧС за рахунок використання для фіксації сітки та з'єднання підшкірної рани поліуретанового клею з антисептичною речовиною декаметоксином, що обумовлено відсутністю формування порожнин між сіткою та тканинами, зменшенням ризику виникнення запалення та швидшого загоєння рани, що значно зменшує вірогідність виникнення сероми, лігатурних нориць та інфікування післяопераційної рани і ліквідує підґрунтя для повторного рецидивування грижі.

Таким чином алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидиву грижі живота поєднаної з лігатурними норицями ПЧС шляхом санації нориць, фіксації поліпропіленового імплантату та з'єднання підшкірної рани поліуретановим клеєм з антисептиком може бути рекомендований як метод вибору лікування даного захворювання, за рахунок кращих післяопераційних результатів.

Результати даного розділу опубліковані в статті Feleshtynsky Y. P , Derkach K. D. Surgical treatment optimisation of recurrent abdominal wall hernias associated with ligature fistula. *Wiadomosci Lekarskie*. 2023; 76(3): 515-519. doi: 10.36740/WLek202303108. PMID: 37057773. (Дисертантові належить збір, обробка та аналіз матеріалу, підготовка статті до публікації).

## **5.2. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики**

За даними аналізу літератури виявлено неефективність традиційних методів лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після

алопластики гриж живота, що призвело до необхідності пошуку нового алгоритму лікування даного ускладнення після алогерніопластики.

Зважаючи на позитивний вплив VAC-терапії у лікуванні інфікованих ран, а саме виведення нежиттєздатних тканин та продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, герметичне закриття ранових дефектів та стимуляцію ангиогенезу, вирішили використати VAC-терапію з метою підвищення ефективності очищення рани та проростання сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини. З метою покращення бактерицидних та бактеріостатичних властивостей антисептичних розчинів, доставки максимальної концентрації антисептика до патологічного вогнища та стимуляції фагоцитарної активності лейкоцитів застосовували УЗ-кавітацію. Враховуючи мікробний паспорт відділення у якості антисептика обрали розчин декаметоксину.

Таким чином розпрацьований спосіб комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС після алогерніопластики, дном якої була сітка включав зняття швів, розведення країв рани, некректомію, санацію рани розчином декаметаксину 0,02%, УЗ-кавітацію з розчином декаметаксину 0,02% протягом  $5 \pm 1,1$  днів, VAC-терапію протягом  $5 \pm 1,1$  днів; повторні некректомії; повторні санації рани розчином декаметаксину 0,02% протягом  $11 \pm 1,2$  днів; накладення вторинних швів на  $12 \pm 1,2$  добу; антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів. [12]

Клінічне спостереження.

Пацієнтка Л. 59 років, звернулась в КМКЛ №5 з діагнозом защемлена післяопераційна вентральна грижа. Проведено оперативне втручання в ургентному порядку – алопластика післяопераційної вентральної грижі методом «onlay». На 6 день після оперативного лікування діагностовано післяопераційне ускладнення: інфікована рана передньої черевної стінки. Шви знято, виконана некректомія, санація рани розчином декаметаксину 0,02%, дном інфікованої рани є сітка. Апаратом “Sonosa” проведена УЗ кавітація (робоча частота 25 кГц) з антисептиком декаметоксином 0,02%,

після чого в глибину рани встановлено губку, яку герметично покривали плівкою, до губки під'єднували дренаж, який під'єднували до апарату для VAC-терапії з рівнем негативного тиску 120 мм рт. ст. Через кожні 3 доби проводили заміну пов'язки в поєднанні з проведенням УЗ кавітації. Призначена протизапальна, антибактеріальна терапія відповідно до чутливості мікроорганізмів (левофлоксацин). На фоні лікування на 7 добу після початку лікування за розробленим способом сітка повністю вкрилась грануляціями, рана очистилась, накладено вторинні шви. Проведені повторні санації рани розчином декаметаксину 0,02% протягом 11 днів. Загоєння рани наступило на 15 день після початку лікування за розпрацьованим способом. Після виписки, пацієнтка оглянута через 1, 6, 12 та 24 місяців. Рецидиву грижі не виявлено.

Для оцінки ефективності розпрацьованого способу лікування провели аналіз лікування 106 пацієнтів з інфікованими ранами ПЧС після алогерніопластики. Середній вік становив  $57 \pm 5,2$  років, жінок було 54 (50,9%), чоловіків - 52 (49,1%). Для проведення мікробіологічної та морфологічної оцінки ефективності розпрацьованого способу пацієнти були розділені на 3 групи. Пацієнтам I групи ( $n = 37$ ) лікування виконували за розпрацьованим способом, [11, 12] у пацієнтів II групи ( $n = 35$ ) алгоритм лікування включав зняття швів, розведення країв рани, некректомії, УЗ-кавітацію з розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% протягом  $5 \pm 1,2$  днів, VAC-терапію впродовж  $5 \pm 1,2$  днів, повторні некректомії, повторні санації рани розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% протягом  $11 \pm 1,1$  днів, накладення вторинних швів на  $12 \pm 1,2$  добу, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів, [11] пацієнтам III групи ( $n = 34$ ) виконували традиційне лікування, яке включало зняття швів, розведення країв рани, повторні некректомії та санації рани розчином 0,05% хлоргексидину біглюконату впродовж  $16 \pm 1,4$  днів, накладення вторинних швів на  $16 \pm 1,4$  добу, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

### 5.2.1 Мікробіологічна оцінка ефективності комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики

З метою проведення мікробіологічної оцінки розпрацьованого способу комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС після алопластики проаналізували результати мікробіологічного дослідження 72 пацієнтів I та II групи з інфікованими ранами ПЧС на 3, 7, 12 добу лікування.

За результатами мікробіологічного дослідження перед проведенням лікування між I та II групами не виявлено достовірно значимої різниці відносно виду мікроорганізму та кількості колоній (lg (КУО)/мл). (таблиця 5.2)

Таблиця 5.2

Результати мікробіологічного дослідження вмісту ран до початку лікування у I та II групах

Мікроорганізми	Кількість штамів		P(X <sup>2</sup> )	lg (КУО)/ мл		P(KW)
	I група	II група		I група	II група	
Staphylococcus aureus	13	14	0,82	6,04±0,47	5,88±0,43	>0,05
Staphylococcus epidermidis	7	6	1	6,01±0,59	5,52±0,54	>0,05
Escherichia coli	7	5	0,75	6,69±0,33	5,34±0,48	>0,05
Streptococcus групи A	3	4	0,71	5,79±0,85	6,01±0,42	>0,05
Streptococcus групи G	4	4	1	5,92±0,69	5,67±0,47	>0,05
Corinebacterium	-	1	-	-	5,69	-
Klebsiella spp.	2	1	1	5,5±0,71	5,69	>0,05

Enterobacter spp.	1	-	-	5,69	-	-
Загалом	37	35	-	5,96±0,51	5,73±0,48	0,93

P ( $X^2$ ) - Хі-квадрат Фішера - порівняння I і II груп, P (KW) - критерій Краскела-Уолліса. При значенні ( $p < 0,05$ )\* відмічається достовірно значима різниця між групами

В обох групах переважав збудник - *Staphylococcus aureus*, кількість штамів у I групі становила 13 (35,1%), у II групі - 14 (40%), Ig КУО/мл становив 5,96±0,51 у основній та 5,73±0,48 у групі порівняння. До початку лікування I та II групи були однорідними за видовим складом, кількістю штамів та колоній.

Порівняльна оцінка кількості штамів та КУО у I та II групах в динаміці представлена в таблицях 5.3 та 5.4.

Таблиця 5.3

Мікробіологічне дослідження вмісту ран в залежності від терміну лікування

Терміни лікування	Кількість пацієнтів з виділенням мікроорганізмів з рани		P <sub>(I-II)</sub>
	I група (n = 37)	II група (n = 35)	
3 доба	15 (40,5%)	20 (57,1%)	0,24
7 доба	2 (5,4%)	8 (22,8%)	0,04*
12 доба	0	5 (8,6%)	-
P(Q)	p<0,01*	p<0,01*	

P(Q) - критерій Cochran, при значенні ( $p < 0,05$ )\* відмічається статистично значима різниця.

Таблиця 5.4

Мікробіологічне дослідження вмісту ран за кількістю КУО мікроорганізмів в залежності від терміну лікування

Термін лікування	Кількість КУО мікроорганізмів (lgКУО/мл)		P <sub>(I-II)</sub>
	I група	II група	

3 доба	2,33±0,51	4,01±0,5	p<0,05*
7 доба	1,35±0,49	2,93±0,56	p<0,05
12 доба	0	1,48±0,59	-
P <sub>(w)</sub>	<0,01*	<0,01*	

P(W) – статистична достовірність прояву ефекту зниження навантаження (за критерієм Вілкоксона). При значенні (p < 0,05)\* відмічається статистично значима різниця.

Як видно з таблиці у пацієнтів обох груп визначали зменшення кількості штамів та кількості КУО мікроорганізмів в динаміці протягом 12 діб лікування (p<0,01\*). При порівнянні I та II груп на 3 добу не виявлено достовірної різниці між групами у кількості пацієнтів (p>0,05), у яких виявлено ріст мікроорганізмів з ранового вмісту, проте у I групі відмічалось достовірне зниження КУО до 2,33±0,51 lg КУО/мл проти 4,01±0,5 lg КУО/мл (p<0,05\*). На 7 добу виділення мікроорганізмів з рани у I групі спостерігалось у 2 (5,4%) пацієнтів проти 8 (22,8%) пацієнтів II групи та зменшення кількості мікроорганізмів у рановому вмісті до 1,35±0,49 lg КУО/мл проти 2,93±0,56 lg КУО/мл. На 12 добу у 5 (14,3%) пацієнтів II групи висіялись мікроорганізми з рани, натомість у I групі, у жодного пацієнта не виявлено бактерій у рановому вмісті. Позитивна динаміка очищення рани у I групі, що репрезентувалась зменшенням кількості бактерій в рані порівняно з II групою, свідчить на користь вищої ефективності антисептика декаметаксину 0,02% порівняно з 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату, що відповідало даним мікробного паспорту відділення.

Результати мікробіологічного дослідження були підтвержені клінічно, а саме у пацієнтів I групи загоєння рани наступало швидше, а саме на 16 ± 1,05 добу проти 21 ± 1,2 у II групі (p < 0,05). У жодного пацієнта I групи не виконували експлантацію сітки, натомість у 5 (14,3%) пацієнтів II групи виконували часткову експлантацію сітки. Частота виникнення сероми не відрізнялась у I та II групах і становила відповідно 8,1% проти 11,4% (p<sub>I-II</sub>>0,05).



Проаналізували віддалені результати лікування 32 пацієнтів (86,5%) I групи та 29 пацієнтів (82,9%) II групи шляхом повторних оглядів через 1, 6, 12 та 24 місяців. Повторне інфікування рани спостерігали у 2 (6,3%) пацієнтів I групи та у 4 (13,8%) пацієнтів II групи ( $p>0,05$ ). Рецидив грижі виник у 1 (3,1%) пацієнта I групи та у 4 (13,8%) пацієнтів II групи ( $p>0,05$ ).

Отримані результати мікробіологічного дослідження вмісту ран черевної стінки у пацієнтів I групи, у яких використовували розпрацьований алгоритм, підтверджували суттєве зниження кількості мікроорганізмів, порівняно з II групою, що свідчило на користь більш ефективної дії антисептика декаметаксину 0,02% порівняно з 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату та проявлялось у швидшому загоєнні рани.

### **5.2.2. Морфологічна оцінка ефективності комплексного хірургічного лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики.**

Для проведення морфологічної оцінки комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС провели аналіз результатів морфологічного, дослідження 106 пацієнтів I, II та III груп з інфікованими ранами ПЧС після алогерніопластики на 3, 7 та 12 добу лікування.

Результатами морфологічного дослідження на 3 добу визначено схожі гістологічні ознаки в I, II та III групах пацієнтів для яких характерними були геодинамічні порушення з вираженим перифокальним набряком, повнокрів'ям судин та дрібно вогнищевими крововиливами, виражені дегенеративні процеси з дисмукоїдозом строми та початковими проявами неангіогенезу. Клітинна інфільтрація була переважно дифузною лімфогітіоцитарною. Визначались поодинокі локуси незрілої грануляційної тканини, які були більш виражені у I та II групах. (рис.5.3, рис.5.4, рис. 5.5)

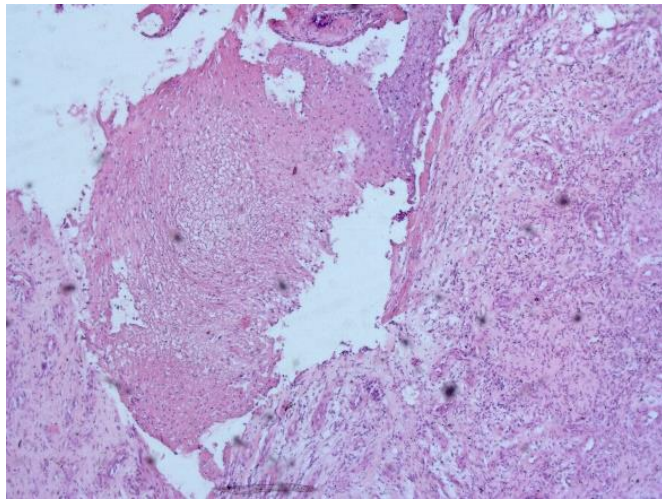


Рис. 5.3. I група 3 доба. Фрагменти тканин з дегенеративно-некробіотичними змінами, вираженим набряком, дифузною лімфо-гістіоцитарною запальною інфільтрацією з нейтрофільними лейкоцитами, початкові прояви розростання незрілої грануляційної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x50.

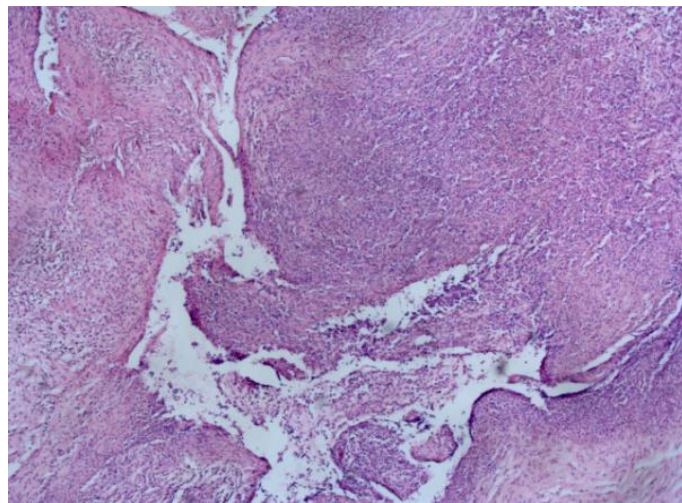


Рис. 5.4. II група 3 доба. Виражені деструктивно-некротичні порушення, значний набряк, дифузно-виражена клітинна запальна інфільтрація з домішкою нейтрофільних лейкоцитів, початкові ознаки розростання молодшої сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x50

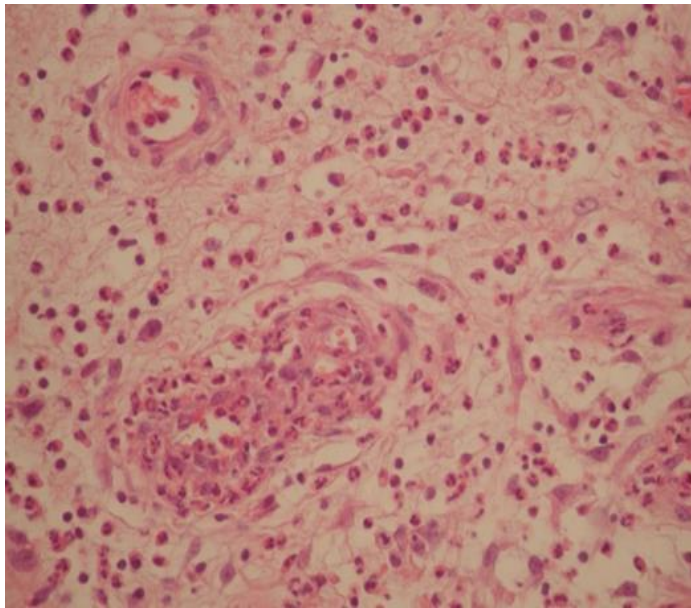


Рис. 5.5. Група III 3 доба. Ділянка грануляційної тканини з вираженим клітинним компонентом, повнокрівням судин, виражена запальна клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x400

У пацієнтів I групи на 7 добу виявляли зменшення ознак набряку, спостерігались фрагменти сегментарного розростання незрілої сполучної тканини, по-типу, грануляційної, із судинами синусоїдального та капілярного типу, клітинна інфільтрація мала вогнищевий слабовиражений запальний характер із незначною кількістю нейтрофільних лейкоцитів (рис.5.6).

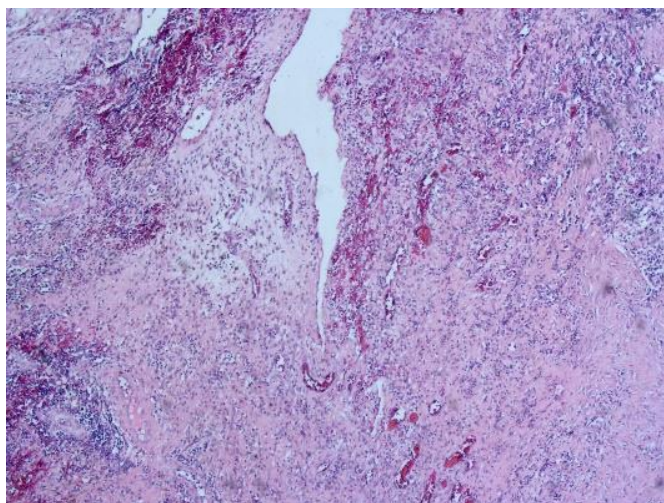


Рис. 5.6. I група 7 доба. В препараті ознаки помірного набряку, локуси розростання сполучної тканини, поодинокі лімфо-гістіоцитарні клітинні



інфільтрати з нейтрофільними лейкоцитами у невеликій кількості. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x100.

У пацієнтів II та III групи зберігалися набрякові зміни із помірно вираженою клітинною інфільтрацією з великою кількістю нейтрофільних лейкоцитів, початкові ознаки розростання незрілої грануляційної тканини мали фрагментарний характер (рис.5.7, 5.8).

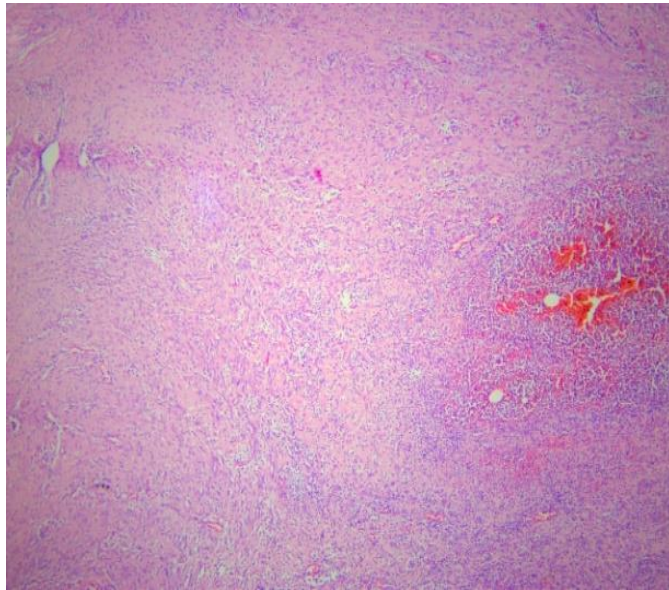


Рис.5.7. II група 7 доба. У препараті ознаки вираженого набряку, дифузна інфільтрація лімфо-гістіоцитами з великою кількістю нейтрофільних лейкоцитів, із мінімальними вогнищевими розростаннями грануляційної тканини по периферії. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100.

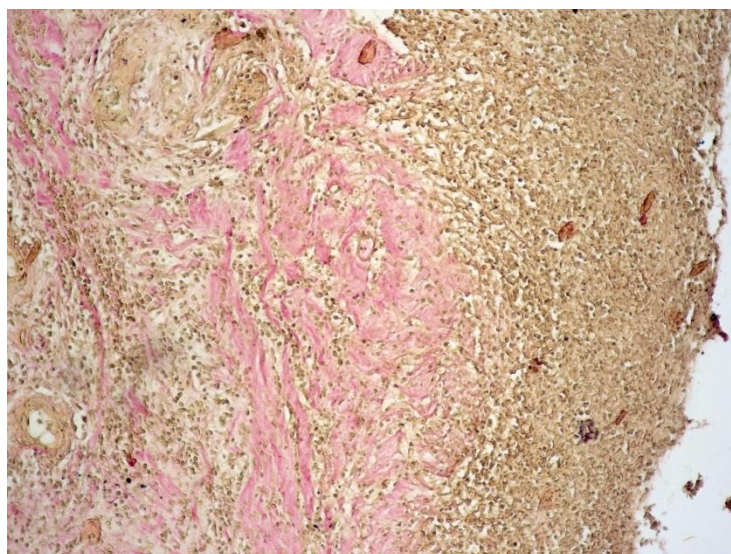


Рис. 5.8. Група III 7 доба. Фрагмент тканини з вираженою клітинною інфільтрацією, початкове розростання молоді сполучної тканини, набряк строми, судин. Забарвлення за ван Гізоном x100

Н 12 добу дослідження у пацієнтів I групи зафіксували інтенсивне дифузне розростання більш зрілої грануляційної тканини, визначали поодинокі локуси з незначною фрагментарною лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією, серед клітин переважали фіброцити, визначались ознаки неангіогенезу, які проявлялись присутністю дрібних судин по типу артеріол та венул (рис. 5.9).

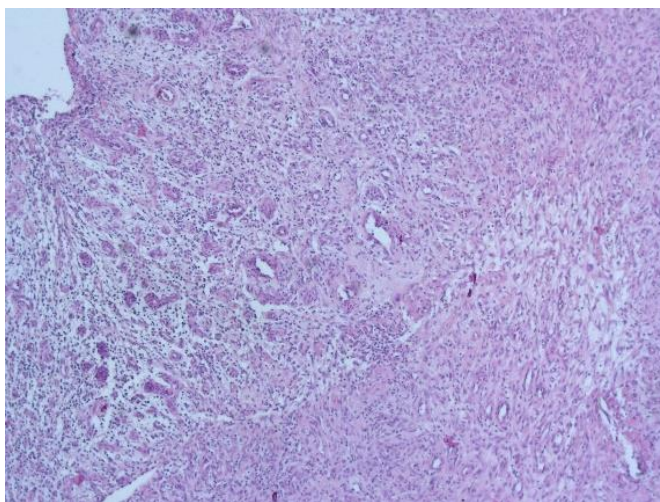


Рис.5.9. I група 12 доба. В препараті розростання грануляційної тканини різного ступеня зрілості, клітини фібробластичного ряду, велика кількість судин артеріального та венозного типу, поодинокі ділянки лімфо-гістіоцитарної інфільтрації. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100.

У II групи на 12 добу визначали фрагментарне розростання молоді грануляційної тканини, дрібні судини синусоїдального та капілярного типу, запальні порушення носили вогнищевий характер з превалюванням незначної кількості нейтрофільних лейкоцитів. поодинокі багатоядерні гігантські клітини по типу сторонніх тіл (рис.5.10).



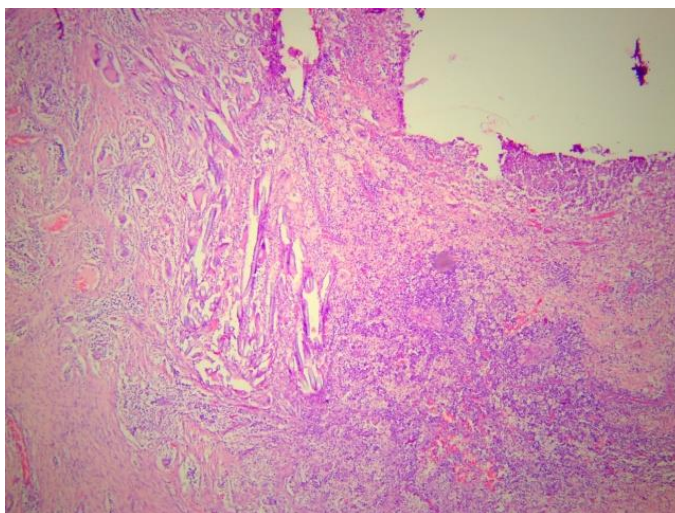


Рис.5.10. II група 12 доба дослідження. Фрагментарне розростання грануляційної тканини та судин капілярного та синусоїдального типу, дрібновогнищева клітинна інфільтрацією з поодинокими нейтрофільними лейкоцитами та багатоядерним гігантськими клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином, x100.

У пацієнтів III групи грануляційна тканина характеризувалася наявністю вираженого клітинного та судинного компонентів та слабо вираженого волокнистого компоненту (рис.5.11).

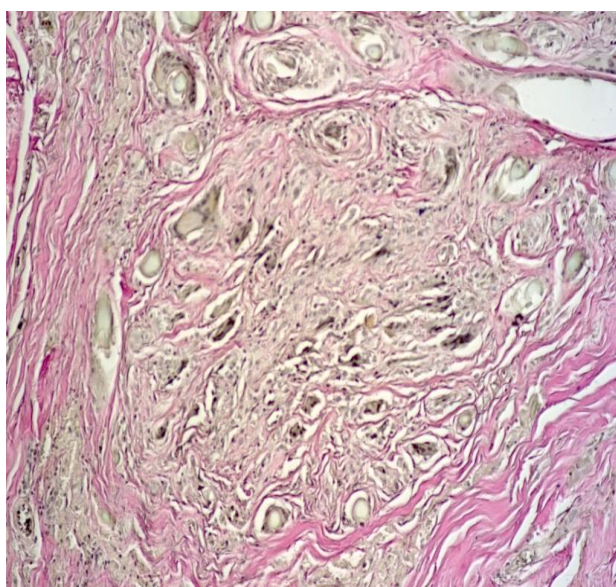


Рис. 5.11. III група 12 доба. Фрагмент тканини з вираженим запальним процесом, розростанням грануляційної тканини, гігантських багатоядерних клітини по типу сторонніх тіл. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x40

Результати патоморфологічного дослідження вказували на те, що у пацієнтів I групи та II груп інтенсивність розростання волокнистої сполучної тканини була вищою в динаміці порівняно III групою, а ознаки набряку та запалення менш вираженими у I групі порівняно з II та III групами, що свідчило на користь кращого проростання сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини та швидшого загоєння рани.

З метою визначення достовірності морфологічних відмінностей між групами було проведено імуногістохімічне (ІГХД) та морфометричне дослідження у пацієнтів I та III групи на 3, 7 та 12 добу дослідження.

При морфометричному дослідженні в обох групах в грануляційній тканині визначали питомі об'єми клітинного, судинного та волокнистого компонентів, середні значення яких наведені в таблиці 5.5. В обох групах питомі об'єми клітинного, судинного та волокнистого компонентів в грануляційній тканині достовірно не відрізнялись ( $p_{I-III} > 0,05$ ).

Таблиця 5.5

Середні значення питомих об'ємів (%) компонентів грануляційної тканини в групах I та III на 3 добу

Номер групи	Назва питомого об'єму компоненту грануляційної тканини		
	Клітинний	Судинний	Волокнистий
I	40,5±3,2	47,3±2,8	12,2±1,8
III	44,9±4,1	43,5±2,2	11,6±1,3

( $p_{I-III} < 0,05$ )\* – відмінності достовірні між показником I групи та III групи.

В частині полів зору волокнистий компонент практично не визначався або був представлений у вигляді тонких сполучнотканинних волокон, які при забарвленні пікрофуксином за ван Гізоном мали світло червоний колір та характеризувалися нерівномірністю фарбування, що було обумовлено розвитком в них дегенеративних змін, різного ступеня вираженості

початковими проявами регенерації та розростанням молоді сполучної тканини (рис.5.10).

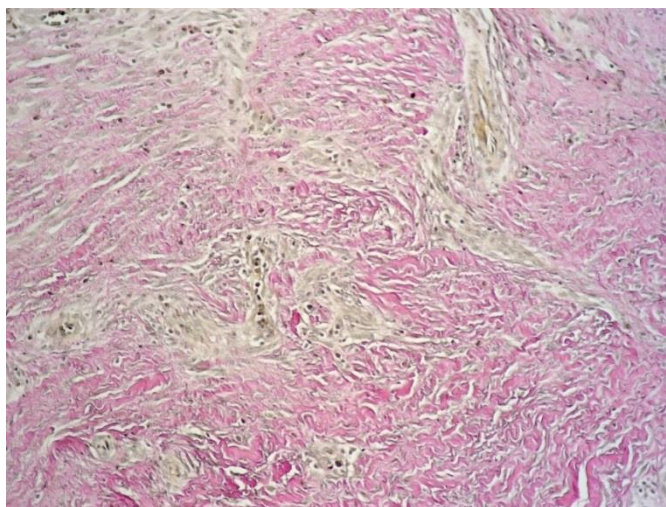


Рис. 5.12. I група 3 доба. Фрагмент тканини з початковими проявами розростання сполучної тканини, набряком стромы, в стінках судин, розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості. Забарвлення за ван Гізоном x100

Клітинний компонент та судинний компоненти грануляційної тканини переважали над волокнистим. Клітинний компонент характеризувався наявністю нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, клітин макрофагального ряду, клітин фібробластичного дифферону, а також гігантських багатоядерних клітин по типу сторонніх тіл, які локалізувалися переважно біля ділянок сітки.

Судинний компонент характеризувався наявністю дрібних судин синусоїдального та капілярного типу з вираженими або помірно вираженими гемодинамічними порушеннями, що характеризувалися набряковими змінами, повнокрів'ям судин та формуванням крововиливів.

Таким чином, при проведенні гістологічного дослідження з використанням загально оглядових методів на 3 добу у сполучній тканині, яка оточувала вище описані локуси, були виявлені виражені дегенеративні зміни (некротичні та дистрофічні), які суттєво не відрізнялися у I та III



групах (рис. 5.13), проте результати ІГХД вказували на певні відмінності між групами (табл. 5.6).

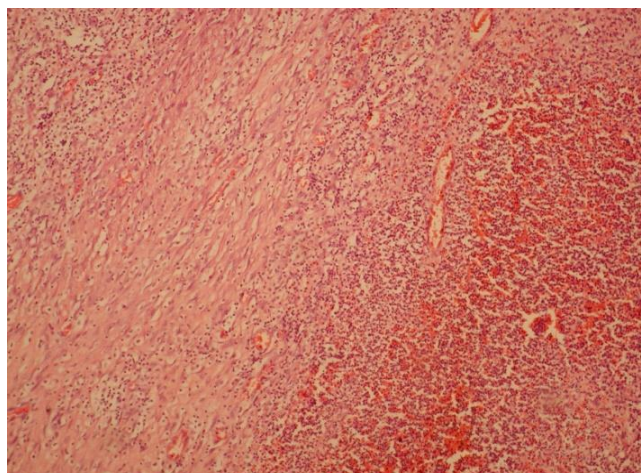


Рис.5.13. Група ІІІ 3 доба. В тканині виражені дегенеративні зміни, набряк, повнокрів'я судин, крововиливи, дифузна поліморфно-клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x40

Таблиця 5.6

Середні значення показників при ІГХД в групах І та ІІІ на 3 добу

Номер групи	Товщина базальної мембрани (МКА до колагену 4)	Висота ендотеліоцитів судин (МКА до CD34)	Товщина сполучнотканинного волокна (МКА до віментину)
І	0,031±0,0011мкм*	0,29±0,050 мкм*	4,10±0,32 мкм
ІІІ	0,022±0,0005 мкм	0,18±0,03 мкм	3,71±0,19 мкм

Примітка: ( $p_{I-III} < 0,05$ )\* – відмінності значимі між показником І та ІІІ групи.

При ІГХД з МКА до колагену 4 типу відмічалася його експресія виключно в судинному компоненті грануляційної тканини, адже колаген 4 типу є постійною складовою базальних мембран судин. У І групі базальна мембрана судин чітко та рівномірно забарвлювалася в коричневий колір (рис. 5.14), в той час як у ІІІ групі відмічали переривчасту експресію маркера.

Остання характеризувалася наявністю забарвлених та незабарвлених ділянок судинної базальної мембрани.

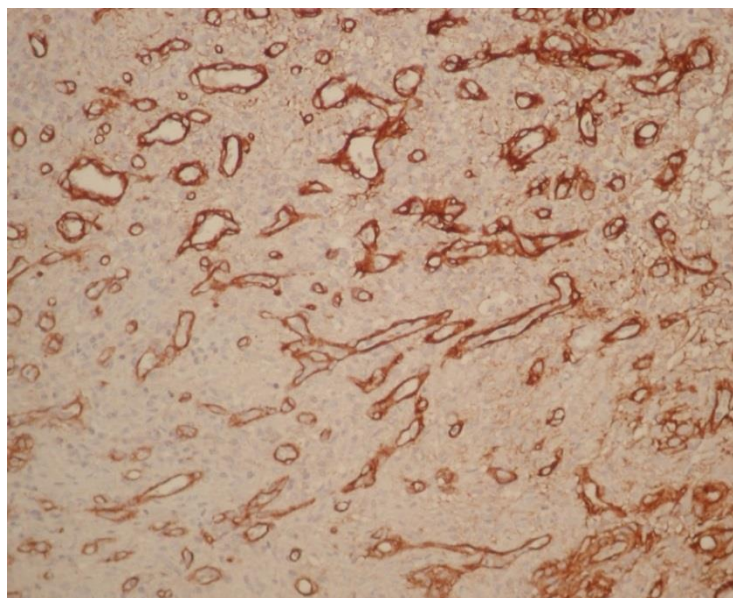


Рис.5.14. I група 3 доба. Виражена експресія базальних мембран судин. ІГХД з МКА до Collagen IV, збільшення x 200.

У I групі базальна мембрана судин характеризувалася переважно рівномірною товщиною, а в III групі – базальна мембрана була нерівномірною за рахунок наявності потовщених та витончених ділянок. Середнє значення товщини базальної мембрани судин грануляційної тканини у I групі ( $0,031 \pm 0,0011$ ) мкм було значно ( $p_{I-III} < 0,05$ ) більшим порівняно з відповідним показником III групи ( $0,022 \pm 0,0005$ ) мкм. Виявлене у III групі порушення вмісту колагену 4 типу в базальній мембрані судин призводило, з нашої точки зору, до дисфункції ендотеліальної вистилки, розвитку гемодинамічних порушень, що в свою чергу спричиняло порушення трофіки тканин та негативно позначалось на процесах загоєння рани.

У I та III групах CD34 експресували ендотеліоцити судин грануляційної тканини. У I групі експресія даного маркеру була рівномірно вираженою, однак у III групі була виявлена нерівномірність його експресії (рис.5.15). Остання відмічалася переважно в ділянках, де базальна мембрана нерівномірно експресувала колаген 4 типу. Середнє значення висоти

ендотеліоцитів судин у I групі ( $0,29 \pm 0,05$ ) мкм було значно більшим ( $p_{III} < 0,05$ ) порівняно з показником III групи ( $0,18 \pm 0,03$ ) мкм. Виявлене зменшення показника в III групі, з нашої точки зору, обумовлено розвитком дегенеративних змін в ендотелію судин.

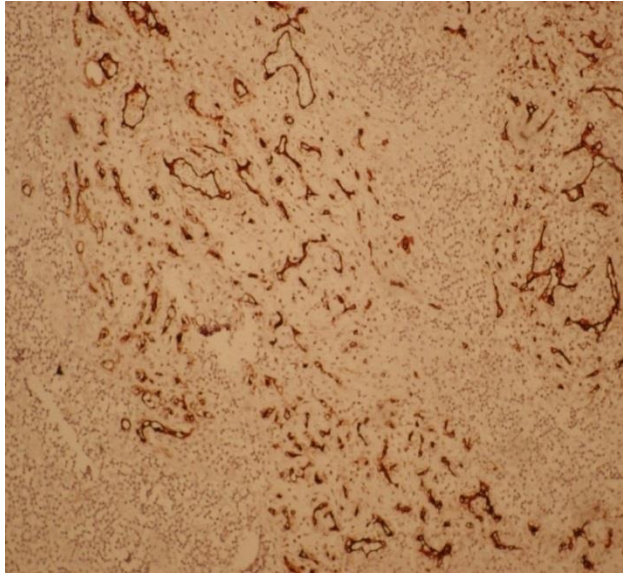


Рис.5.15. III група. Нерівномірна експресія ендотелію судин. ІГХД з МКА до CD34, збільшення x 100.

При ІГХД з МКА до віментину в обох групах у грануляційній тканині була виявлена однаково виражена його експресія в судинах (в ендотеліоцитах, гладком'язових та сполучнотканинних волокнах), сполучнотканинних волокнах та клітинах фібробластичного ряду (рис.5.16).

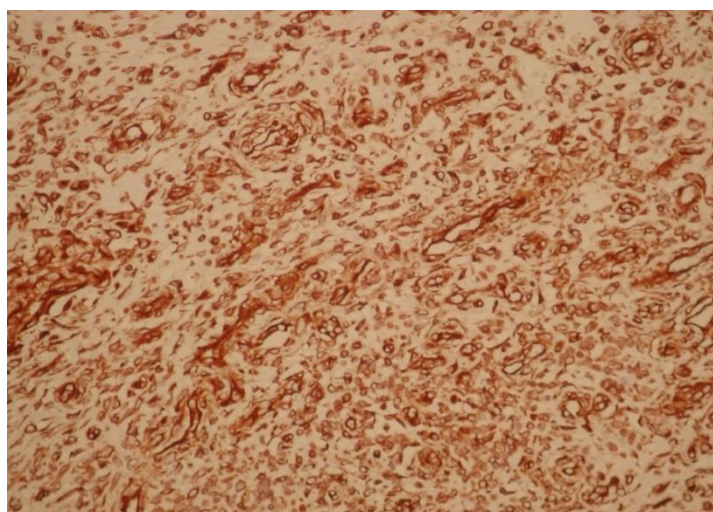


Рис.5.16. I група. Виражена експресія в ділянках грануляційної тканини. ІГХД з МКА до віментину, збільшення x 200.



Середнє значення товщини сполучнотканинного волокна в I та III групах значимо не відрізнялося ( $p_{I-III} > 0,05$ ) і становило відповідно  $(4,10 \pm 0,32)$  мкм та  $(3,71 \pm 0,19)$  мкм.

На 7 добу дослідження грануляційна тканина в досліджуваних фрагментах мала певні відмінності в I та III групах.

В I групі в грануляційній тканині превалював волокнистий компонент над судинним та клітинним компонентами (рис.5.17). Клітинний компонент грануляційної тканини характеризувався вираженим превалюванням клітин фібробластичного ряду над нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами, моноцитами та клітинами макрофагального ряду.

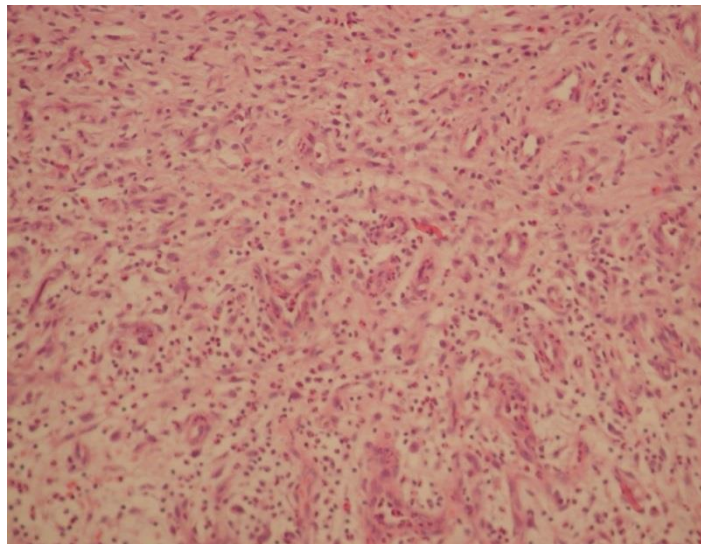


Рис.5.17. I група 7 доба. Виражена проліферація клітин фібробластичного диференціювання, незначна кількість нейтрофільних та моноцитарних клітин. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення  $\times 200$

В III групі грануляційна тканина характеризувалася вираженим превалюванням клітинного компоненту над судинним та волокнистим компонентами, причому клітинний компонент характеризувався подібними до I групи клітинами, серед яких превалювали нейтрофільні лейкоцити. Гемодинамічні порушення в грануляційній тканині, що характеризувалися набряком, повнокрів'ям судин та крововиливами, були менш вираженими в I групі порівняно з III групою.

При морфометричному дослідженні було виявлено, що у I групі порівняно з III групою питомий об'єм волокнистого та судинного компонентів мав більше ( $p_{I-III} < 0,05$ ) значення, проте питомий об'єм клітинного компоненту мав менше ( $p_{I-III} < 0,05$ ) значення (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Середні значення питомих об'ємів (%) компонентів грануляційної тканини в I та III групах

Номер групи	Назва питомого об'єму компоненту грануляційної тканини		
	Клітинний	Судинний	Волокнистий
I	19,2±2,4* <sup>0</sup>	31,2±3,1* <sup>0</sup>	49,6±3,6* <sup>0</sup>
III	42,7±4,4	22,8±2,9 <sup>0</sup>	34,5±2,9 <sup>0</sup>

( $p_{I-III} < 0,05$ )\* – відмінності значимі між показником I та III групи

( $p_{3-7} < 0,05$ )<sup>0</sup> – відмінності значимі між показником групи в динаміці порівняно з 3 добою.

Порівняно в 3-ю добою на 7 добу в обох групах збільшувалася кількість локусів грануляційної тканини, в якій ступінь вираженості порушень гемодинаміки зменшувався в I групі, однак в III групі – не змінювався, або в деяких полях зору навіть збільшувався за рахунок перш за все набрякових змін. Питомий об'єм волокнистого компоненту грануляційної тканини збільшувався ( $p_{3-7} < 0,05$ ) в обох групах, проте максимального значення набув у I групі, що свідчило про більший ступінь зрілості грануляційної тканини саме в цій групі. Питомий об'єм судинного компоненту зменшувався ( $p_{3-7} < 0,05$ ) в обох групах, однак у I групі, як було зазначено вище, даний показник мав більше ( $p_{I-III} < 0,05$ ) значення порівняно з III групою, що призводило до покращення трофіки даної тканини та відповідно її скорішому дозріванню. Питомий об'єм клітинного компоненту у I групі зменшувався ( $p_{3-7} < 0,05$ ), причому серед клітин, як було виявлено при оглядовій мікроскопії, переважали клітини фібробластичного ряду,

натомість у III групі достовірно не змінювався, а серед клітин переважали нейтрофільні лейкоцити, що свідчило про прояви запалення у III групі.

При проведенні ІГХД з МКА до колагену 4 типу встановлено рівномірне експресування його в судинних базальних мембранах грануляційної тканини. Для I групи була характерна сегментарна експресія волокон (рис.5.18), натомість для III групи – нерівномірна експресія. (рис.5.19).

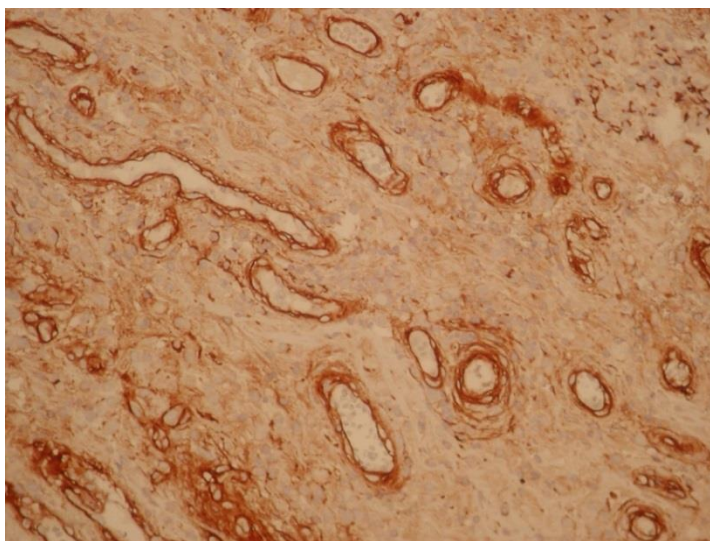


Рис.5.18. I група. Виражена рівномірна експресія базальних мембран судин, сегментарна експресія волокон. ІГХД з МКА до Collagen IV, збільшення x 200.

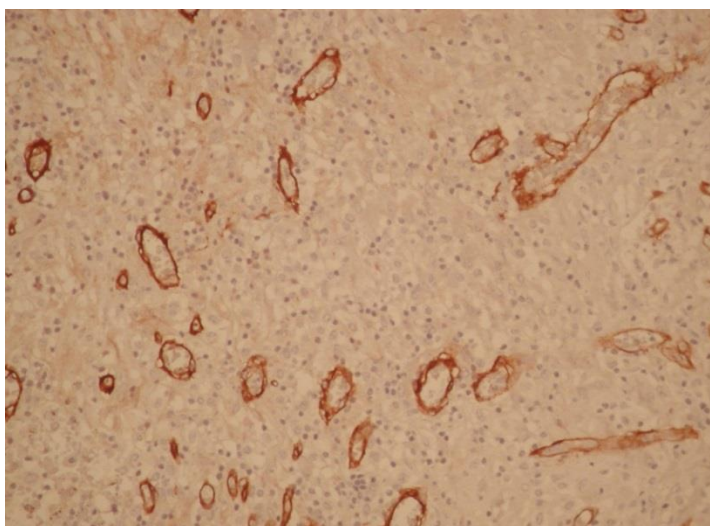


Рис.5.19. III група. Нерівномірна експресія базальних мембран судин, відсутність експресії волокон. ІГХД з МКА до Collagen IV, збільшення x 200.

Середнє значення товщини базальної мембрани судин грануляційної тканини у I та III групах становило відповідно  $(0,033 \pm 0,0014)$  мкм та  $(0,017 \pm 0,0010)$  мкм, тобто даний показник мав значно ( $p_{I-III} < 0,05$ ) більше значення в I групі порівняно з III групою. Порівняно з 3 добою середнє значення товщини базальної мембрани судин у I групі не змінювалося ( $p_{3-7} > 0,05$ ), а в III групі зменшувалося ( $p_{3-7} < 0,05$ ), що підтверджувало дозрівання судин у цій групі та свідчило на користь покращення трофіки тканин у I групі. (таб. 5.8)

Таблиця 5.8

Середні значення показників грануляційної тканини при ІГХД в I та III групах на 7 добу

Номер групи	Товщина базальної мембрани (МКА до колагену 4)	Висота ендотеліоцитів судин (МКА до CD34)	Товщина сполучнотканинного волокна (МКА до віментину)
I	$0,033 \pm 0,0014$ мкм*	$0,31 \pm 0,04$ мкм*	$6,20 \pm 0,19$ мкм* <sup>0</sup>
III	$0,017 \pm 0,0010$ мкм <sup>0</sup>	$0,11 \pm 0,02$ мкм <sup>0</sup>	$4,52 \pm 0,24$ мкм* <sup>0</sup>

**Примітки:** ( $p_{I-III} < 0,05$ )\* – відмінності значимі між показником I групи та III групи; ( $p_{3-7} < 0,05$ )<sup>0</sup> – відмінності значимі між показником групи порівняно з 3 добою.

При ІГХД з МКА до CD34 було визначено висоту ендотеліоцитів судин грануляційної тканини. Даний показник у I групі  $(0,31 \pm 0,04)$  мкм був значимо більшим ( $p_{I-III} < 0,05$ ) порівняно з відповідним показником III групи  $(0,11 \pm 0,02)$  мкм (рис.5.20). Порівняно з 3 добою даний показник не змінювався ( $p_{3-7} > 0,05$ ) у I групі, та зменшувався ( $p_{3-7} < 0,05$ ) у III групі за рахунок розвитку в ендотеліоцитах цієї групи дегенеративно-десквамативних змін, що підтверджувало гемодинамічні порушення у тканинах III групи.

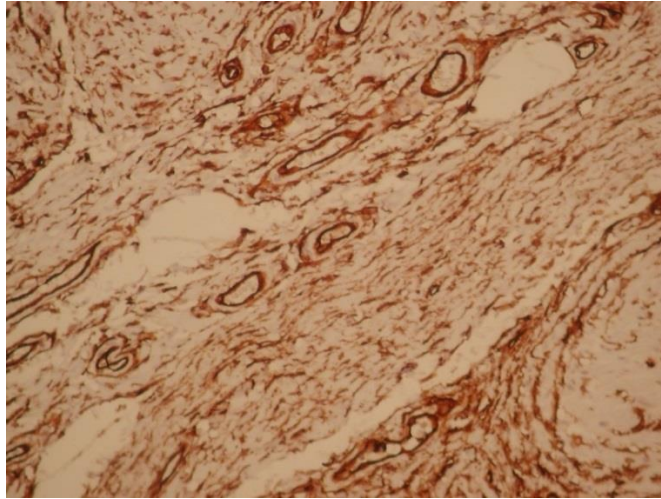


Рис.5.20. I група. Виражена експресія ендотелію судин. ІГХД з МКА до CD34, збільшення x 200.

При ІГХД з МКА до віментину в обох групах у грануляційній тканині дані МКА експресували подібні до 3 доби структури. Середнє значення товщини сполучнотканинного волокна у I групі ( $6,20 \pm 0,19$ ) мкм було значно ( $p_{I-III} < 0,05$ ) більшим порівняно з III групою ( $4,52 \pm 0,24$ ) мкм. Порівняно з 3 добою на 7 добу відбувалося збільшення ( $p_{3-7} < 0,05$ ) показника у III групі і особливо у I групі, що було обумовлено дозріванням грануляційної тканини, в процесі якої, як відомо, збільшується волокнистий компонент.

Таким чином у I групі та більшою мірою у III групі на 7 добу у сполучній тканині, що оточувала вище описані локуси, були виявлені помірно виражені гемодинамічні порушення, ступінь вираженості яких зменшувався порівняно з 3 добою. На 7 добу порівняно з 3 добою клітинна інфільтрація набувала переважно вогнищового характеру, а серед клітин збільшувалася кількість клітин фібробластичного ряду та збільшувалась товщина сполучнотканинного волокна, остання гістологічна знахідка була більш вираженою у I групі порівняно з III групою та свідчила на користь швидшого загоєння рани у цій групі (рис.5.21).



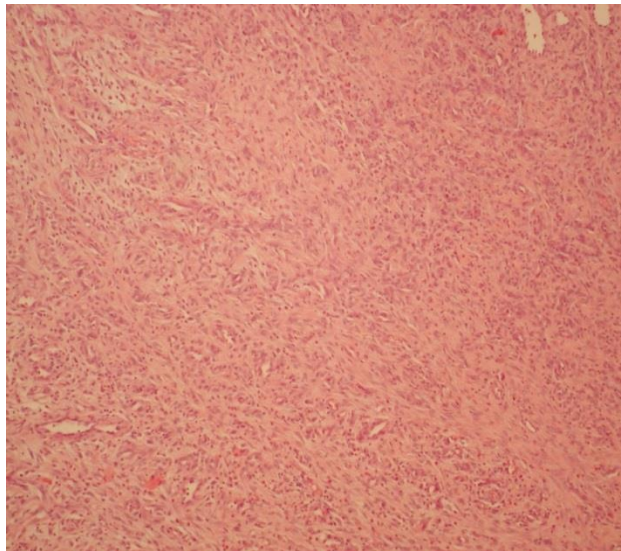


Рис.5.21. I група. Розростання дозріваючої сполучної тканини, вогнищева клітинна інфільтрація, помірно виражені гемодинамічні порушення. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення x100

На 12 добу сполучна тканина ставала більш зрілою, гемодинамічні порушення характеризувалися помірними набряковими змінами, повнокрів'ям судин та формуванням дрібно вогнищевих крововиливів.

Лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація з домішкою клітин фібробластичного ряду та нечисленних нейтрофільних лейкоцитів та переважно мала вогнищевий характер. Зазначені загальнопатологічні процеси були більш виражені в III групі порівняно з I групою (рис.5.22).

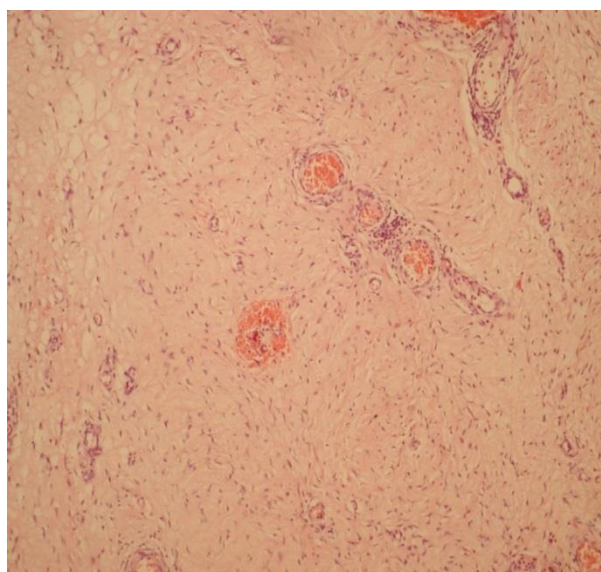


Рис.5.22. I група. Розростання сполучної тканини, незначні гемодинамічні зміни, слабо виражена вогнищева клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, збільшення  $\times 100$

Дане спостереження підтверджувалось результатами морфометричного та ПГХ досліджень, а саме превалюванням в обох групах волокнистого компоненту над судинним та клітинним компонентами. У I групі порівняно з III групою волокнистий та судинний компоненти мали більше ( $p_{I-III} < 0,05$ ) значення, а клітинний компонент характеризувався меншим ( $p_{I-III} < 0,05$ ) значенням (табл. 5.9), що свідчило на користь швидшого дозрівання волокон сполучної тканини у I групі та загоєння рани. Водночас в клітинному компоненті I групи відмічалось переважання клітин фібробластичного дифферона.

Таблиця 5.9

Середні значення питомих об'ємів (%) компонентів грануляційної тканини в I та III групах

Номер групи	Назва питомого об'єму компоненту грануляційної тканини		
	Клітинний	Судинний	Волокнистий
I	$8,8 \pm 1,1^{*0}$	$19,8 \pm 2,8^{*0}$	$71,4 \pm 5,1^{*0}$
III	$29,3 \pm 4,4^0$	$11,2 \pm 3,1^0$	$59,5 \pm 3,6^0$

$(p_{I-III} < 0,05)^*$  – відмінності значимі між показником I та III групи,  $(p_{7-12} < 0,05)^0$  – відмінності значимі між показником групи порівняно з 7 добою.

Про дозрівання грануляційної тканини в III групі і особливо в I групі свідчили результати проведеного порівняльного аналізу з відповідними показниками на 7 добу ( $p_{7-12} < 0,05$ ). Так, в обох групах питомий об'єм волокнистого компоненту збільшувався ( $p_{7-12} < 0,05$ ), питомий об'єм судинного та клітинного компонентів зменшувався ( $p_{7-12} < 0,05$ ).

Порівняно з 7 добою на 12 добу гемодинамічні порушення в грануляційній тканині у I групі практично не визначалися, а в III групі були виявлені в деяких полях зору, що підтверджувалось експресією колагену 4

типу в групах I та III, яка на 12 добу мала подібні до 7 доби особливості. Середнє значення товщини судинної базальної мембрани були більшим у I групі ( $0,032 \pm 0,0013$ ) мкм порівняно з III групою ( $0,011 \pm 0,0009$ ) мкм ( $p_{I-III} < 0,05$ ). Даний показник порівняно з 7 добою у I групі не змінювався ( $p_{7-12} > 0,05$ ), а в III групі зменшувався ( $p_{7-12} < 0,05$ ). (таб.5.10)

Таблиця 5.10

Середні значення показників грануляційної тканини при ІГХД в групах I та II на 12 добу

Номер групи	Товщина базальної мембрани (МКА до колагену 4)	Висота ендотеліоцитів судин (МКА до CD34)	Товщина сполучнотканинного волокна (МКА до віментину)
I	$0,032 \pm 0,0013$ мкм*	$0,34 \pm 0,05$ мкм*	$8,31 \pm 0,21$ мкм* <sup>0</sup>
III	$0,011 \pm 0,0009$ мкм <sup>0</sup>	$0,07 \pm 0,001$ мкм <sup>0</sup>	$5,67 \pm 0,11$ мкм* <sup>0</sup>

**Примітки:** ( $p_{I-III} < 0,05$ )\* – відмінності значимі між показником I групи та III групи; ( $p_{7-12} < 0,05$ )<sup>0</sup> – відмінності значимі між показником порівняно з 7 добою.

На 12 добу були виявлені подібні до 7 доби особливості експресії МКА до CD34. У групі I ( $0,34 \pm 0,05$ ) мкм порівняно з групою III ( $0,07 \pm 0,001$ ) мкм показник висоти ендотеліоцитів мав значно ( $p_{I-III} < 0,05$ ) більше значення. Порівняно з 7 добою даний показник на 12 добу не змінювався ( $p_{7-12} > 0,05$ ) у I групі, та зменшувався ( $p_{7-12} < 0,05$ ) у III групі за рахунок прогресування дегенеративних змін в епітеліальному пласті судин.

На 12 добу в грануляційній тканині віментин експресували подібні до 7 доби структури (рис.5.23). Середнє значення товщини сполучнотканинного волокна у I групі ( $8,31 \pm 0,21$ ) мкм було значно ( $p_{I-III} < 0,05$ ) більшим порівняно з групою III ( $5,67 \pm 0,11$ ) мкм. Порівняно з 7 добою на 12 добу відбувалося збільшення ( $p_{7-12} < 0,05$ ) показника у III групі і особливо у I групі.

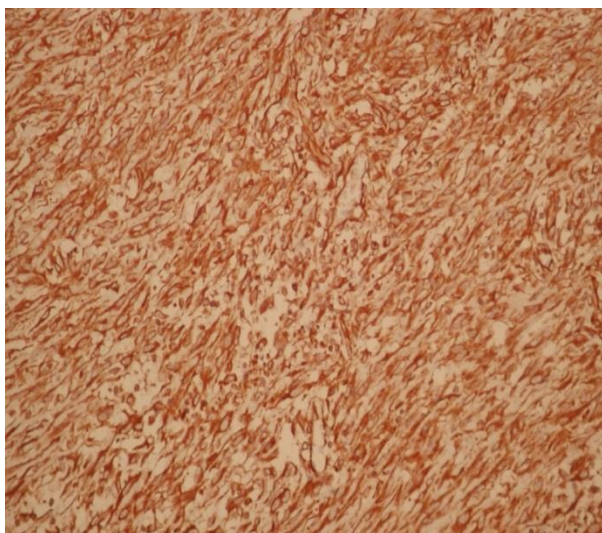


Рис.5.23. I група. Виражена експресія сполучнотканинного компоненту та волокон в зоні регенерації. ІГХД з МКА до віментину, збільшення x 200.

На 7 та 12 добу за результатами морфометричного та ІГХД досліджень визначили ознаки дозрівання сполучної тканини в обох групах, однак вище значення питомого об'єму волокнистого компоненту та товщини сполучнотканинного волокна у I групі порівняно з III групою, а також превалювання серед клітин фібробластів та фіброцитів у I групі, свідчили про кращу динаміку дозрівання грануляційної тканини та як наслідок швидше загоєння рани, що створювали умови для більш ефективного проростання сітки волокнистою сполучною тканиною. Водночас у III групі визначали запальні та гемодинамічні порушення, про що свідчили більші середні значення питомих об'ємів клітинного компоненту порівняно з I групою та превалювання нейтрофільних лейкоцитів, а також нижчі показники товщини базальної мембрани та висоти ендотеліоцитів судин грануляційної тканини в динаміці, що негативно впливало на процес загоєння рани, та створювало підґрунтя для порушення проростання сітчастого імплантату волокнистою грануляційною тканиною у III групі та підвищувало вірогідність повторного інфікування, зморщування сітки та виникнення рецидиву грижі.

Дані результати підтвердились під час клінічного спостереження за пацієнтами I та III груп. Проаналізувавши результати лікування виявлено, що серома виникла у 3 (8,1%) пацієнтів I групи та у 8 (23,5%) пацієнтів III групи

( $p_{I-III}=0,097$ ). Термін загоєння рани у пацієнтів I групи був меншим порівняно з пацієнтами III групи та становив  $16\pm 1,05$  проти  $26\pm 2,05$  днів ( $p=0,0001^*$ ).

Віддалені результати були вивчені у 32 пацієнтів (86,5%) I групи та 26 пацієнтів (76,5%) III групи шляхом повторних оглядів через 1, 6, 12 та 24 місяців. Повторне інфікування рани спостерігали у 2 (6,3%) пацієнтів основної групи та у 7 (26,9%) пацієнтів групи порівняння ( $p=0,031^*$ ). Рецидив грижі виник у 1 (3,1%) пацієнта I групи та у 7 (26,9%) пацієнтів III групи ( $p=0,016^*$ ). Оцінка відносного ризику ускладнень у групах представлена на (рис. 5.24).[10]

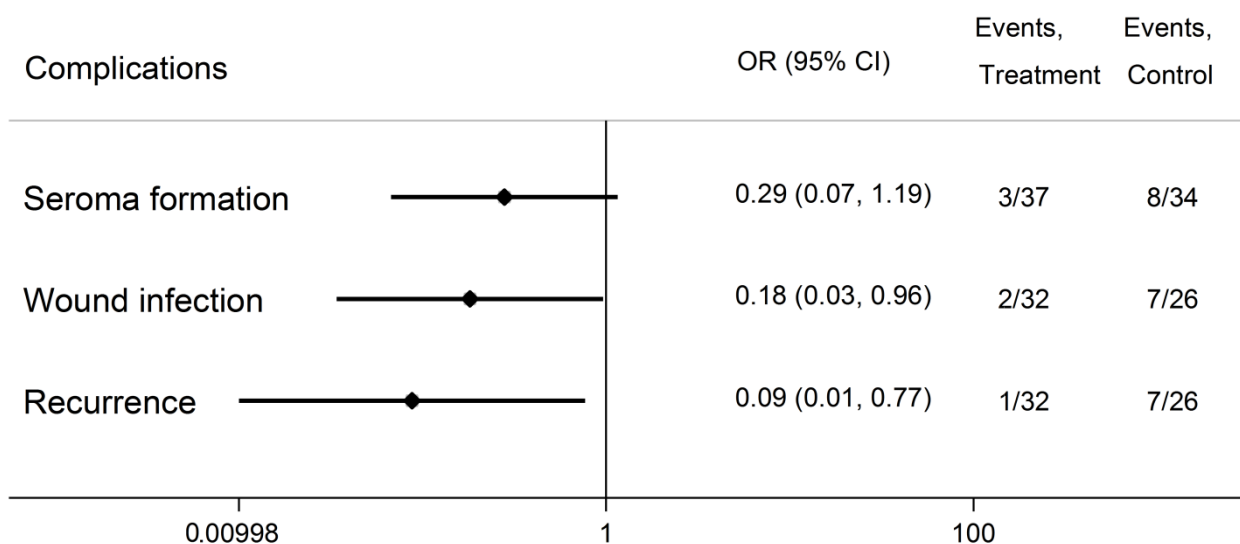


Рис. 5.22 - Оцінка відносного ризику ускладнень в I та III групах – оцінка відношення шансів та 95% довірчий інтервал, OR (95%CI).

За результатами оцінки відносного ризику шанси виникнення післяопераційних ускладнень менші у I групі, а саме інфікування на 82% та рецидиву грижі на 91% порівняно з III групою, що свідчить на користь вищої ефективності розробленого способу лікування інфікованих ран ПЧС після алопластики за рахунок комплексного застосування УЗ-кавітації, VAS-терапії та повторних санацій розчином декаметаксину, що забезпечувало швидше очищення та загоєння рани, проростання сітчастого імплантату грануляційною тканиною та проявлялось зменшенням частоти виникнення

повторного інфікування, рецидиву грижі та терміну загоєння рани у І групі, та підтверджувалось результатами мікробіологічного та морфологічного досліджень.

Таким чином розпрацьований спосіб комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС після алогерніопластики з застосуванням УЗ-кавітації, VАС-терапії та повторних санацій розчином декаметаксину може бути рекомендований як метод вибору лікування даного ускладнення, у зв'язку з зменшенням терміну загоєння рани та ризику виникнення рецидиву грижі.

Результати даного розділу опубліковані в статтях:

Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Сміщук В. В., Дядик О. О., Бекетова Ю. І. Лікування інфікованих ран черевної стінки після алопластики гриж живота. Періопераційна медицина. м. Вінниця.-2022. №5(1).-С.27-33. doi: 10.31636/prmd.v5i1.4

<https://perioperative.org.ua/index.php/prtmdc/article/view/102/68>

Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Дядик О. О. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики. Вісник проблем біології та медицини. м. Полтава. -2023.- №3(170).-С.282-290. doi: 10.29254/2077-4214-2023-3-170-282-290

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В Україні щорічно виконується понад 9000 операцій з приводу грижі живота, які становлять 7% - 15% від кількості всіх планових операційних втручань. Методи пластики грижових дефектів з використанням сітчастих імплантатів відповідають принципу «tension free» і за своєю ефективністю перевищують автопластичні методи, тому алогерніопластика є методом вибору для лікування гриж живота.

Незважаючи на суттєві переваги алопластики актуальною залишається проблема виникнення місцевих післяопераційних ускладнень, пов'язаних з імплантацією сітки, які спричиняють незадовільні результати алогерніопластики та погіршують якість життя пацієнтів. Значна частота виникнення сероми, яка при алопластиках гриж живота великих розмірів може сягати понад 60% та ризик її інфікування, що може спричинити важкі наслідки, зумовлює пошук ефективних методів профілактики даного ускладнення. Частота виникнення інфікування рани після алопластики з залученням сітчастого імплантату зазвичай не перевищує 6,3% проте при наявності факторів ризику може суттєво зростати та становить значну небезпеку, адже при неефективних методах лікування призводить до експлантації сітки з подальшим виникненням рецидиву грижі. Поєднання рецидивної грижі з норицями передньої черевної стінки після алогерніопластики вимагає пошуку нових підходів у лікуванні, оскільки традиційних двохетапний метод хірургічного лікування даного ускладнення часто супроводжується тривалим загоєнням рани, виникненням повторних післяопераційних ускладнень, вимагає тривалої госпіталізації та збільшує навантаження на систему охорони здоров'я.

Традиційні лікувально-профілактичні заходи не мають очікуваної ефективності та погіршують післяопераційні результати, що обумовлює доцільність підвищення ефективності комплексного хірургічного лікування та профілактики ускладнень після алопластики гриж живота, шляхом

вивчення причин виникнення та розпрацювання нових алгоритмів лікування та профілактики вищезгаданих ускладнень.

Для досягнення поставленої мети були сформульовані наступні завдання: визначити основні причини виникнення ускладнень при відкритій та лапароскопічній алогерніопластиці; дослідити морфологічні особливості тканин та спектр мікрофлори при інфікованих ранах та рецидивних грижах поєднаних з норицями передньої черевної стінки після алогерніопластики; експериментально обґрунтувати використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки; розробити алгоритм лікування інфікованих ран та рецидивів гриж поєднаних з норицями ПЧС; оцінити ефективність алгоритму лікування і профілактики ускладнень алогерніопластики та порівняти їх з традиційними методами.

Для виконання поставлених завдань проведено клінічне та експериментальне дослідження. Клінічне дослідження проводили на клінічній базі кафедри хірургії і проктології у хірургічному відділенні КНП «КМКЛ№5» з 2019 по 2023 роки. У клінічному дослідженні брали участь 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алогерніопластики, середній вік становив  $57 \pm 5,2$  років, жінок було 54 (50,9%), чоловіків - 52 (49,1%), та 86 пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки середній вік –  $56,6 \pm 4,4$  років, жінок - 44 (51,2%), чоловіків - 42 (48,8%).

З метою вивчення причин виникнення місцевих ускладнень після алогерніопластики проведено аналіз історій хвороб 106 пацієнтів з інфікованими ранами після алогерніопластики та 86 пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з лігатурними норицями передньої черевної стінки, які брали участь клінічному дослідженні. За результатами детального вивчення анамнезу виявлено, що серед причин виникнення інфікованих ран після алогерніопластики, дном рани якої був сітчастий імплантат, визначали інфікування післяопераційної рани у ранньому післяопераційному періоді у 41 пацієнта (38,7%), тривалу серому, що



нагноїлась у 35 (33,0%), гематому у 13 (12,3%), тривалу лімforeю у 6 (5,7%) та післяопераційний інфільтрат у 10 (9,4%) хворих. У пацієнтів з рецидивними грижами у поєднанні з норицями ПЧС серед основних причин у післяопераційному періоді визначали серому у 52 (60,5%) пацієнтів, з них у 41 (47,7%) пацієнта діагностували тривалу серому понад 1 місяць, у 16 (18,6%) – серому, що нагноїлась, інфікування рани у 19 (22,1%) пацієнтів, післяопераційний інфільтрат у 5 (5,8%), гематому у 6 (7,0%), тривалу лімforeю у 2 (2,3%) хворих. Серед описаних в літературі факторів ризику у пацієнтів з інфікованими ранами та рецидивними грижами у поєднанні з норицями передньої черевної стінки відмічали наявність ожиріння у 10,9% пацієнтів, цукрового діабету у 6,8%, паління у 33,9%, вживання стероїдів 0,5%, ургентність алогерніопластики у 29,2% та тривале операційне втручання понад 3 години у 18,2%.

Серед причин незадовільних результатів алогерніопластики після традиційних методів лікування у групі порівняння з рецидивними грижами поєднаними з норицями ПЧС, визначали серому, яка спостерігалась у 23,8% пацієнтів, інфікування рани у 16,7%, повторні нориці ПЧС у 9,5%, що стало підґрунтям для виникнення рецидиву грижі у 17,7%. У III групі пацієнтів з інфікованими ранами, яким виконували традиційне лікування серому виявили у 23,5%, повторне інфікування у 26,9%, що спричинило виникнення рецидиву грижі у 26,9%.

Дослідження мікробіологічного спекту вмісту інфікованих ран та нориць ПЧС після алопластики у 192 пацієнтів вказували на те, що серед збудників переважала грам-позитивна мікрофлора роду стафілококів (*Staphylococcus aureus* у 42,2% пацієнтів, *Staphylococcus epidermidis* 20,8%) середня кількість КУО становила  $5,81 \pm 0,33$  lg КУО/мл, проте визначення чутливості до антибіотиків вказувало на те, що антибіотики широкого спектру дії I лінії були ефективні у менш ніж 50% пацієнтів з даними ускладненнями, що обґрунтовує проведення мікробіологічного дослідження вмісту нориць напередодні операцій, а при інфікованих ранах проведення

повторних посівів з метою контролю елімінації збудника та вибору ефективного антибактеріального препарату.

За результатами морфологічного дослідження перед початком лікування у пацієнтів з інфікованими ранами після алопластики виявлено, що дном рани були ділянки сітчастого імплантату, що не проросли сполучною тканиною, з вираженим перифокальним набряком із значною лімфо-гістіоцитарною клітинною інфільтрацією з домішкою нейтрофільних лейкоцитів, що свідчило про запальний процес. У пацієнтів з рецидивом грижі у поєднанні з норицями передньої черевної стінки виявлено морфологічні ознаки запалення навколо лігатури та сітки, у місці її фіксації лігатурою, що імовірно спричиняло зморщування цих ділянок імплантату та як наслідок утворення дефекту ПЧС.

З метою обґрунтування використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин черевної стінки проведено експериментальне дослідження на 60 самцях лабораторних щурів з дотриманням принципів європейських та українських законодавчих актів щодо захисту тварин. Згідно дизайну експериментального дослідження тварини були поділені на 3 групи в залежності від виконаного операційного втручання: у I групі (n = 21) сітчастий імплантат та краї рани фіксували поліуретановим клеєм з антисептиком, у II групі (n = 24) – імплантат та краї рани фіксували лігатурами, у III (n = 15) виконували розріз м'язів, рану зашивали лігатурами. Ефективність поліуретанового клею з антисептиком оцінювали за результатами спостереження за тваринами, термінами загоєння рани, наявністю ускладнень та морфологічними ознаками проростання сітки сполучною тканиною.

У експериментальних тварин у I групі виявлено меншу частоту виникнення сероми, яка становила 5,3% проти 33,3% у II групі ( $p_{I-II} < 0,05$ ) за рахунок зменшення вірогідності формування «метрвих просторів»; ризику інфікування, за рахунок наявності в складі клею антисептика, що підтверджувалось зменшенням СЗВП клітинного компоненту в динаміці (від

33,65 до 23,57%), та термін загоєння рани у порівнянні з II та III групами, який становив  $7 \pm 1,2$  днів проти  $13 \pm 1,4$  та  $11 \pm 1,2$  днів відповідно ( $p < 0,05$ ), що підтверджувалось кращим дозріванням волокон сполучної тканини за рахунок збільшення СЗВП волокнистого компонента в динаміці (від 40,85 до 61,05%), проростання колагенових волокон вглиб капсули та зменшення гемодинамічних порушень на ділянках фіксації сітки.

Вперше експериментально підтверджено вищу ефективність поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітчастого імплантату до тканин передньої черевної стінки порівняно з традиційною фіксацією сітки лігатурами, що обґрунтовує його застосування для профілактики виникнення сером та інфікованих ран після алопластики гриж живота.

На основі проведеного аналізу причин виникнення рецидивів у поєднанні з норицями, спектру мікрофлори виділень, морфологічних особливостей тканин та експериментального обґрунтування ефективності використання клею на основі сітчастого поліуретану для фіксації імплантату до тканин черевної стінки, вперше розроблено алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидивів гриж живота поєднаних з норицями ПЧС.

Для оцінки ефективності розробленого алгоритму проведено аналіз лікування 86 пацієнтів з рецидивними грижами живота у поєднанні з лігатурними норицями черевної стінки. На амбулаторному етапі усім пацієнтам виконували мікробіологічне дослідження, фістулографію, санацію нориці з видаленням лігатур та антибактеріальну терапію. В залежності від алгоритму лікування пацієнти були розділені на 2 групи: I (основна) – 44 (51,2%) хворих, лікування яких виконували за розробленим алгоритмом, з видаленням нориці, частковою експлантацією сітки та алопластикою з фіксацією імплантату поліуретановим клеєм, та II група (порівняння) – 42 (48,8%) пацієнта, яким проводили лікування традиційним методом з висіченням нориці, частковою експлантацією сітки, алопластикою дефекту поліпропіленовою сіткою, яку фіксували нитками.

Оцінку ефективності проводили шляхом порівняння частоти виникнення післяопераційних ускладнень (серома, інфікування рани, повторні нориці та виникнення рецидиву).

Результати лікування пацієнтів I групи показали більш високу ефективність порівняно з II групою, що підтверджувалось зниженням частоти виникнення сером до 6,7% проти 23,8% ( $p=0,038^*$ ,  $OR=0,23$ ;  $95\%CI=0,06-0,92$ ), інфікування післяопераційної рани до 2,3% проти 16,7% ( $p=0,027^*$ ,  $OR=0,12$ ;  $95\%CI=0,01-0,99$ ), лігатурних нориць до їх відсутності проти 9,5% ( $OR=0,10$ ;  $95\%CI=0,01-1,90$ ), рецидиву грижі до 2,9% проти 17,7% ( $p=0,048^*$ ,  $OR=0,14$ ;  $95\%CI=0,01-1,21$ ), терміну загоєння рани до  $6\pm 1,03$  проти  $14\pm 2,05$  днів ( $p=0,0001$ ). Таких результатів досягнуто за рахунок відсутності лігатур для фіксації сітчастого імплантату та підшкірної рани, високого ступеня адгезії поліуретанового клею з декаметоксином між поліпропіленовою сіткою, м'язово-апоневротичними та підшкірно-жировою тканинами, що запобігало утворенню порожнин в рані та ексудацію раневого вмісту, зменшувало вірогідність виникнення сероми, інфікування, нориці та рецидиву грижі.

На основі аналізу причин виникнення, морфологічних особливостей тканин рани, спектру мікрофлори виділень з рани та згідно з мікробним паспортом відділення, вперше розроблено спосіб комплексного хірургічного лікування інфікованих ран ПЧС з поєднанням VAC-терапії, ультразвукової (УЗ) кавітації та повторних санацій рани розчином антисептику декаметоксину. [Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Сміщук В. В. Спосіб лікування інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота. Авторське право на твір України №106035 від 8 липня 2021 року].

Для оцінки ефективності розробленого способу лікування проведено аналіз лікування 106 пацієнтів з інфікованими ранами ПЧС після алогерніопластики. В залежності від способу лікування пацієнти були поділені на 3 групи: I група - 37 (34,9%) пацієнтів, II - 35 (33,0%) та III – 34 (32,1%) хворих. Лікування пацієнтів I групи проводили за розпрацьованим

алгоритмом, який включав зняття швів, розведення країв рани черевної стінки, некректомії, санацію рани розчином декаметоксину 0,02%, УЗ-кавітацію з VAC-терапією впродовж  $5\pm 1,1$  днів, санацію рани розчином декаметоксину впродовж  $11\pm 1,2$  днів і антибактеріальну терапію. Пацієнтам II групи після зняття швів, розведення країв рани, некректомії, проводили санацію розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, УЗ-кавітацію в поєднанні з VAC-терапією впродовж  $5\pm 1,2$  днів, санації розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж  $11\pm 1,1$  днів, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів. Лікування пацієнтів III групи було традиційним і включало зняття швів, розведення країв рани, некректомії, санації рани розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж  $16\pm 1,4$  днів, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Ефективність способу лікування оцінювали клінічно та за результатами мікробіологічного, морфологічного, морфометричного та імуногістохімічного досліджень.

Результати лікування пацієнтів I групи показали більш високу ефективність порівняно з II та III групами, що підтверджувалось зменшенням термінів загоєння ран до  $16\pm 1,05$  днів проти  $21\pm 1,2$  та  $26\pm 2,05$  днів ( $p_{I-II-III}<0,001$ ), частоти виникнення повторного інфікування рани до 6,3% проти 13,8% та 26,9% ( $p_{I-III}=0,031^*$ ), рецидиву грижі до 3,1% проти 13,8% та 26,9% ( $p_{I-III}=0,016^*$ ), та результатами мікробіологічного морфологічного, морфометричного та імуногістохімічного дослідження. А саме за даними мікробіологічного дослідження I та II груп на 3, 7 та 12 добу встановлено зниження кількості мікроорганізмів в рані I групи на 3 та 7 добу до  $2,33\pm 0,51$  lgКУО/мл проти  $4,01\pm 0,5$  lgКУО/мл на 3 добу та до  $1,35\pm 0,49$  lgКУО/мл проти  $2,93\pm 0,56$  lgКУО/мл на 7 добу ( $p < 0,01$ ), які підтверджували швидше очищення рани та більшу ефективність антисептичного розчину декаметаксину, що узгоджувалось з мікробним паспортом відділення. За результатами морфологічного дослідження I, II та III груп встановлено

більш інтенсивне розростання зрілої сполучної тканини в рані з великою кількістю фіброцитів та покриттям грануляціями ділянок сітчастого імплантату у I та II групі в динаміці, що зменшувало вірогідність експлантації сітки. За результатами морфометричного та імуногістохімічного дослідження I та III груп на 3 добу виявлено меншу вираженість дегенеративних змін судин у I групі, що підтверджувалось більшим значенням товщини базальної мембрани (0,031 проти 0,022 мкм) та висоти ендотеліоцитів судин (0,29 проти 0,18 мкм) ( $p < 0,05$ ); на 7 та 12 добу вищу динаміку дозрівання сполучної тканини, на що вказували більше значення питомого об'єму волокнистого компоненту (49,6 проти 34,5% на 7 добу та 71,4 проти 59,5% на 12 добу) та товщини сполучнотканинного волокна (6,20 проти 4,52 мкм на 7 добу та 8,31 проти 5,67 мкм на 12 добу) ( $p < 0,05$ ), переважання клітин фібробластичного ряду та зменшення гемодинамічних порушень, що свідчило на користь швидшого загоєння рани та проростання сітчастого імплантату волокнами сполучної тканини.

Таким чином ефективність розпрацьованого способу комплексного хірургічного лікування інфікованих ран після алопластики гриж живота була вищою порівняно з традиційними методами лікування, що було обумовлено поєднанням застосування УЗ-кавітації, VAC-терапії та повторних санацій ран розчином декаметаксину, які сприяли швидшому очищенню рани від патогенних мікроорганізмів та забезпечували проростання сітчастого імплантату волокнами грануляційної тканини.

## ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності комплексного хірургічного лікування місцевих ускладнень після алопластики гриж живота шляхом вивчення причин та факторів ризику ускладнень, обґрунтування та розпрацювання алгоритму лікування рецидиву грижі поєднаного з норицями ПЧС та інфікованих ран після алогерніопластики.

1. Основними причинами незадовільних результатів алогерніопластики з рецидивними грижами поєднаними з норицями ПЧС та інфікованими ранами були серома, яка після традиційних методів лікування у групах порівняння спостерігалась у 23,5-23,8% пацієнтів, інфікування рани у 16,7-26,9% та повторні нориці ПЧС у 9,5%, що стало підґрунтям для рецидивування грижі у 17,7 – 26,9% пацієнтів, лікування яких виконували за традиційним алгоритмом.

2. Основними морфологічними особливостями інфікованих ран з залученням сітчастого імплантату та рецидивів гриж поєднаних з лігатурними норицями були порушення проростання сітчастого імплантату сполучною тканиною, з вираженим перифокальним набряком та значною лімфо-гістіоцитарною клітинною інфільтрацією, що вказувало на ознаки запалення навколо лігатури та сітки, у місці її фіксації лігатурою, що створювало підґрунтя для зморщування цих ділянок імплантату та виникнення рецидиву грижі. Мікробіологічне дослідження вказувало на контамінацію рани збудниками з переважанням грам-позитивної флори з середньою кількістю КУО  $5,81 \pm 0,33$  lg КУО/мл.

3. Експериментально обґрунтовано використання поліуретанового клею з антисептиком для фіксації сітки до тканин ПЧС порівняно з традиційною фіксацією лігатурами, за рахунок кращого проростання імплантату волокнами грануляційної тканини, що підтверджувалось вищими морфометричними показниками волокнистого компоненту ( $p_{I-II} < 0,05$ ;  $p_{7-30} < 0,05$ ) в динаміці та меншим терміном загоєння рани, зменшення частоти

виникнення сером та ризику інфікування, про що свідчили нижчі показники клітинного компонента ( $p_{1-11} < 0,05$ ;  $p_{7-30} < 0,05$ ) в динаміці.

4. Розпрацьовано алгоритм комплексного хірургічного лікування рецидиву грижі у поєднанні з норицею передньої черевної стінки, який включав видалення нориці та частини імплантату, що не проростала сполучною тканиною, санацію рани антисептиком та алопластику з фіксацією сітки та підшкірної рани поліуретановим клеєм, який у порівнянні з традиційним методом лікування має вищу ефективність, що підтверджувалось зменшенням частоти виникнення сером до 6,7% проти 23,8%, інфікування рани до 2,3% проти 16,7%, повторних нориць до 0% проти 9,5% та рецидиву грижі до 2,9% проти 17,7%.

5. Розпрацьований алгоритм лікування інфікованих ран після алогерніопластики, який включав комплексне застосування УЗ-кавітації, VAC-терапії та повторних санацій розчином декаметаксину характеризується вищою ефективністю порівняно з традиційними методами, за рахунок зменшення частоти повторного інфікування до 6,3% проти 26,9% та рецидиву грижі до 3,1% проти 26,9%, зменшенням термінів загоєння рани до  $16 \pm 1,05$  днів проти  $21 \pm 1,2$  та  $26 \pm 2,05$  днів, що підтверджувалось результатами морфометричного та імуногістохімічного досліджень, а саме кращою динамікою дозрівання волокнистої сполучної тканини та зменшенням гемодинамічних порушень; зменшення мікробного обсіменіння рани в динаміці, що підтверджувалось зменшенням кількості штамів до 5,4% проти 22,8% та кількості КУО до  $2,33 \pm 0,51$  lg КУО/мл проти  $4,01 \pm 0,5$  lg КУО/мл на 3 добу і до  $1,35 \pm 0,49$  lg КУО/мл проти  $2,93 \pm 0,56$  lg КУО/мл на 7 добу лікування.



## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бабій ІВ, Власов ВВ, Гурніцький АЕ. Післяопераційні ускладнення хірургічного лікування пахвинної грижі. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017;16(4): 22-24. DOI: <https://doi.org/10.24061/1727-0847.16.4.2017.88>
2. Варенюк ІМ, Держинський МЕ. Методи цито-гістологічної діагностики: навчальний посібник. Київ: Інтерсервіс; 2019. 256 с.
3. Верховна Рада України. Про захист тварин від жорстокого поводження. [Internet]. 2006 [цитовано 21 лютого 2006]. Закон України № 3447-IV. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>
4. Іоффе ОЮ, Ватаманюк ВФ, Омельченко АВ, Стеценко ОП, Діброва ЮА, Свиридовський СА, Тарасюк ТВ. Оцінка віддалених результатів хірургічного лікування спортивної грижі у футболістів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2018;18(1 (61)):34-40. Available from: <http://ir.librarynmu.com/handle/123456789/1897>
5. Лебедев ЄВ, Галатенко НА, Рожнова РА, Кулеш ДВ. Організація серійного виробництва вітчизняного біологічно активного клею для використання в медицині. Наука та інновації. 2016;1:61-65. Available from: <http://dx.doi.org/10.15407/scin12.01.061>
6. Минцер ОП, Угаров БН, Власов ВВ. Методы обработки медицинской информации. Київ: Вища школа; 1991. 270 с.
7. П'ятночка ВІ, Дзюбановський ІЯ. Хірургічне лікування защемлених гриж живота з використанням сучасних синтетичних матеріалів методом "tension free". Шпитальна хірургія. 2004;4:105-7. Available from: [https://medmuv.com/kafedra/journals/hospital/2002\\_1/all.pdf#page=103](https://medmuv.com/kafedra/journals/hospital/2002_1/all.pdf#page=103)
8. Саволюк СІ, Крестянов МЮ, Глаголева АЮ. Вдосконалення хірургічного лікування первинних пахвинних гриж шляхом застосування модифікованої методики преперитонеальної алогерніопластики. Art of medicine. 2018;2:6-11. Available from: <https://art-of-medicine.ifnm.edu.ua/index.php/aom/article/view/148/147>

9. Фелештинський ЯП, Деркач КД, Дядик ОО, Онишко МВ, Шатрова КМ. Експериментально-морфологічне обґрунтування профілактики ранових ускладнень при фіксації сітчастого імплантату клеєм до тканин черевної стінки. Патологія. 2023;20(2(58)):189-194. Doi: 10.14739/2310-1237.2023.2.281995
10. Фелештинський ЯП, Деркач КД, Дядик ОО. Оцінка ефективності алгоритму комплексного хірургічного лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики. Вісник проблем біології та медицини. 2023;3(170):282-290. doi: 10.29254/2077-4214-2023-3-170-282-290
11. Фелештинський ЯП, Деркач КД, Сміщук ВВ, Дядик ОО, Бекетова ЮІ. Лікування інфікованих ран черевної стінки після алопластики гриж живота. Періопераційна медицина. 2022;5(1):27-33. doi: 10.31636/prmd.v5i1.4 <https://perioperative.org.ua/index.php/prtmdc/article/view/102/68>
12. Фелештинський ЯП, Деркач КД, Сміщук ВВ. Спосіб лікування інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота. Авторське право на твір України №106035 від 8 липня 2021 <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1618383/>
13. Фелештинський ЯП, Сміщук ВВ, Лепський ВВ. Інтраабдомінальна алопластика у поєднанні з операцією Ramirez при гігантських післяопераційних грижах живота. Хірургія України. 2015;2:9-13. Available from: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/KhU\\_2015\\_2\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/KhU_2015_2_5)
14. Фелештинський ЯП. Післяопераційні грижі живота. Київ: ТОВ «Бізнес-Логіка»; 2012. 137-153 с.
15. Шапринський ВО, Воровський ОО, Садик ІМ. Хірургічне лікування та профілактика параколотомічних гриж у хворих похилого та старечого віку. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. 2020;1:80-85. DOI 10.11603/2414-4533.2020.1.10744
16. Aiolfi A, Cavalli M, Micheletto G, Bruni PG, Lombardo F, Morlacchi A, et al. Open mesh vs. suture umbilical hernia repair: systematic review and updated trial sequential meta-analysis of randomized controlled trials. Hernia. [Internet] 2020

Feb [cited 2020 Apr 30];24:707–715. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02146-1>

17. Agarwal P, Kukrele R, Sharma D. Vacuum assisted closure (VAC)/negative pressure wound therapy (NPWT) for difficult wounds: A review *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2019;10(5):845-48. DOI: 10.1016/j.jcot.2019.06.015.

18. Alam NN, Narang SK, Pathak S, Daniels IR, Smart NJ. Methods of abdominal wall expansion for repair of incisional hernia: a systematic review. *Hernia*. 2016;20:191–199. DOI 10.1007/s10029-016-1463-0

19. Alhussini MA, Awad AT, Kholosy HM. Using quilting sutures in decreasing seroma formation after managing large ventral hernias: a comparative study. *Hernia*. 2018;23:717-722. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1850-9>

20. Alkhatib H, Tastaldi L, Krpata DM, Petro CC, Huang LC, Phillips S, et al. Impact of modifiable comorbidities on 30-day wound morbidity after open incisional hernia repair. *Surgery*. [Internet] 2019;166(1):94–101. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2019.03.011>

21. Ambore VK, More JP, Bhandarwar AH, Gandhi SS, Patel CB, Taori R. Comparative study of tacker vs glue fixation of mesh in laparoscopic intraperitoneal onlay mesh repair of ventral hernias. *World J Laparosc Surg*. 2017;10(3):87–90. DOI: 10.5005/jp-journals-10033-1312

22. Amato B, Moja L, Panico S et al. Shouldice technique versus other open techniques for inguinal hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; CD001543. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001543.pub3>

23. Andersen FH, Nielsen K, Kehlet H. Combined ilioinguinal blockade and local infiltration anaesthesia for groin hernia repair—a double-blind randomized study. *Br J Anaesth*. 2005; 94: 520–523. Available from: <https://doi.org/10.1093/bja/aei083>

24. Andresen K, Bisgaard T, Rosenberg J. Sliding inguinal hernia is a risk factor for recurrence. *Langenbeck's Arch Surg.* 2014;400(1):101–106. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00423-014-1262-y>
25. Anthony T, Bergen PC, Kim LT. Factors affecting recurrence following incisional herniorrhaphy. *World J Surg.* 2000;24:95–100. DOI: 10.1007/s002689910018
26. Argenta LC, Morykwas MJ: Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997;38(6):563–576. Available from: [https://journals.lww.com/annalsplasticsurgery/Abstract/1997/06000/Vacuum\\_Assisted\\_Closure\\_\\_A\\_New\\_Method\\_for\\_Wound.1.aspx](https://journals.lww.com/annalsplasticsurgery/Abstract/1997/06000/Vacuum_Assisted_Closure__A_New_Method_for_Wound.1.aspx)
27. Arnold MR, Kao AM, Gbozah KK, et al. Optimal management of mesh infection: evidence and treatment options. *International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery.* 2018;1(2):42. doi:10.4103/ijawhs.ijawhs\_16\_18
28. Aveline C, Le Hetet H, Le Roux A et al. Comparison between ultrasound-guided transversus abdominis plane and conventional ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for daycase open inguinal hernia repair. *Br J Anaesth.* 2011;106(3):380–386. Available from: <https://doi.org/10.1093/bja/aeq363>
29. Basile F, Biondi A, Donati M. Surgical approach to abdominal wall defects: history and new trends. *International Journal of Surgery.* 2013;11:20-23. doi: 10.1016/S1743-9191(13)60008-4.
30. Baucom RB, Ousley J, Oyefule OO et al. Evaluation of long-term surgical site occurrences in ventral hernia repair: implications of preoperative site independent MRSA infection. *Hernia* 2016;20(5):701–710. DOI: 10.1007/s10029-016-1523-5.
31. Bauer AW, Roberts CE Jr, Kirby WM. Single disc versus multiple disc and plate dilution techniques for antibiotic sensitivity testing. *Antibiotics Annual.* 1959. Vol. 7. P. 574–580.
32. Baylon K, Rodriguez-Camarillo P, Elias-Zuniga A, et al. Past, present and future of surgical meshes: a review. *Membranes (Basel).* 2017;7(3): 47. Available from: <https://doi.org/10.3390/membranes7030047>.

33. Bay-Nielsen M, Kehlet H. Anaesthesia and post-operative morbidity after elective groin hernia repair: a nation-wide study. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52(2):169–174. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01514.x>
34. Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L et al. Quality assessment of 26,304 herniorrhaphies in Denmark: a prospective nationwide study. *Lancet.* 2001; 358(9288):1124–1128. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)06251-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)06251-1)
35. Beckers Perletti L, Spoelders F, Berrevoet F. Association between surgical hernia repair techniques and the incidence of seroma: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia.* 2022;26:3–15. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02531-4>
36. Bedi AP, Bhatti T, Amin A, Zuberi J. Laparoscopic incisional and ventral hernia repair. *J Minim Access Surg.* 2007;3(3):83–90. Available from: <https://doi.org/10.4103/0972-9941.37190>.
37. Berger D, Bientzle M. Polyvinylidene fluoride: a suitable mesh material for laparoscopic incisional and parastomal hernia repair! A prospective, observational study with 344 patients. *Hernia.* 2009;13:167–172. DOI: 10.1007/s10029-008-0435-4.
38. Berrevoet F, Vanlander A, Sainz-Barriga M, et al. Infected large pore meshes may be salvaged by topical negative pressure therapy. *Hernia.* 2013;17(1):67–73. DOI: 10.1007/s10029-012-0969-3
39. Birolini C, de Miranda JS, Tanaka EY, et al. The use of synthetic mesh in contaminated and infected abdominal wall repairs: challenging the dogma-A long-term prospective clinical trial. *Hernia.* 2020;24:307–323. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-019-02035-2>
40. Bittner R, Arregui ME, Bisgaard T et al. Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia [International Endohernia Society (IEHS)]. *Surg Endosc.* 2011;25(9):2773–2843. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-011-1799-6>

41. Bosanquet DC , Ansell J, Abdelrahman T, Cornish J, Harries R, Stimpson A et al. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14 618 patients. *PLoS One*. 2015;1-18. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138745>
42. Breuing K, Butler CE, Ferzoco S et al. Incisional ventral hernias: Review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair. *Surgery*. 2010;148(3):544–558. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2010.01.008>
43. Bueno-Lledó J, Martinez-Hoed J, Bonafe-Diana S, Pous-Serrano S. Mesh infection after hernia repair and negative pressure wound therapy. A systematic review. *World J Surg*. 2023;21(47):1495-502. DOI: 10.1007/s00268-023-06943-4
44. Bueno-Liedo J, Torregrosa-Gallud A, Carreno-Saenz O, et al. Partial versus complete removal of the infected mesh after abdominal wall hernia repair. *Am J Surg*. 2017;214:47-52. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.10.022>
45. Bueno-Lledo J, Torregrosa-Gallud A, Sala-Hernandez A, Carbonell-Tatay F, Pastor PG, Diana SB, et al. Predictors of mesh infection and explantation after abdominal wall hernia repair. *Am J Surg*. [Internet]. 2017 Jan [cited 2016 Jun];213(1):50-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.03.007>
46. Burcharth J, Pedersen M, Bisgaard T, Pedersen C, Rosenberg J. Nationwide prevalence of groin hernia repair. *PLoS One*. 2013;8(1). Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0054367>
47. Burcharth J, Pommergaard HC, Bisgaard T, Rosenberg J. Patient-related risk factors for recurrence after inguinal hernia repair: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Surg Innov*. 2015;22:303–317. Available from: <https://doi.org/10.1177/1553350614552731>
48. Burger JW, Luijendijk RW, Hop WC, Halm JA, Verdaasdonk EG, Jeekel J. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia. *Ann Surg*. 2004;240(4):578-85. DOI: 10.1097/01.sla.0000141193.08524.e7.

49. Charlton S, Cyna AM, Middleton P. Perioperative transversus abdominis plane (TAP) blocks for analgesia after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2). Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007705>
50. Chatzoulis G, Chatzoulis K, Spyridopoulos P, et al. Salvage of an infected titanium mesh in a large incisional ventral hernia using medicinal honey and vacuum-assisted closure: A case report and literature review. *Hernia*. 2012;16(4):475–479. DOI: 10.1007/s10029-010-0767-8.
51. Christoffersen MW. Clinical outcomes after elective repair for small umbilical and epigastric hernias. *Dan Med J*. 2015;62:1-12. Available from: [https://content.ugeskriftet.dk/sites/default/files/scientific\\_article\\_files/2018-11/b5161.pdf](https://content.ugeskriftet.dk/sites/default/files/scientific_article_files/2018-11/b5161.pdf)
52. Christoffersen MW, Henriksen NA. Treatment of primary ventral and incisional hernia. *BJS* 2023; 1-3 znad137. Available from: <https://doi.org/10.1093/bjs/znad137>
53. Clancy C, Jordan P, Ridgway PF. Polypropylene mesh and systemic side effects in inguinal hernia repair: current evidence. *Ir J Med Sci*. 2019;188:1349–1356. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11845-019-02008-5>
54. Coakley KM, Heniford BT, Augenstein VA. Abdominal wall mesh infections. In: LeBlanc KA, Kingsnorth A, Sanders DL, editors. *Management of Abdominal Hernias*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 511-8.
55. Cobb WS, Warren JA, Ewing JA, Burnikel A, Merchant M, Carbonell AM. Open retromuscular mesh repair of complex incisional hernia: predictors of wound events and recurrence. *J Am Coll Surg*. 2015;220:606–613. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.055>
56. Council of Europe. (1986). *European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (No. 123)*. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>
57. Crovella F, Bartone G, Fei L. *Incisional Hernia*. Springer Science & Business Media. 2009. p. 261.

58. Cunningham HB, Weis JJ, Taveras LR. et al. Mesh migration following abdominal hernia repair: a comprehensive review. *Hernia*. 2019; 23:235–243 doi: 10.1007/s10029-019-01898-9
59. Danish Hernia Database. Accessed 29 Oct 2017. Available from: <https://www.herniedatabasen.dk/>.
60. Dabbs D. *Diagnostic Immunohistochemistry, 4th Edition Theranostic and genomic applications*. 2014. 960 p.
61. DeAsis FJ, Lapin B, Gitelis ME, Ujiki MB. Current state of laparoscopic parastomal hernia repair: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2015; 21:8670–8677. DOI: 10.3748/wjg.v21.i28.8670.
62. DeBord J, Novitsky Y, Fitzgibbons R, et al. SSI, SSO, SSE, SSOPI: the elusive language of complications in hernia surgery. *Hernia*. 2018;22:737–738. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1813-172>.
63. Dedemadi G, Sgourakis G, Christofides T, Kouraklis G, Karaliotas C. Comparison of laparoscopic and open tensionfree repair of recurrent inguinal hernias: a prospective randomized study. *Surg Endosc Other Interv Tech*. 2006;20:1099–1104. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-005-0621-8>.
64. DeLancey JO, Blay E, Hewitt DB, Engelhardt K, Bilimoria KY, Holl JL et al. The effect of smoking on 30-day outcomes in elective hernia repair. *Am J Surg*. 2018; 216: 471–474. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.03.004>
65. den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, et al. Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;3:CD006438. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006438.pub2/full>
66. Dewulf M, Hiekkaranta JM, Mäkäräinen E, Saarnio J, Vierstraete M, Ohtonen P et al. Open versus robotic-assisted laparoscopic posterior component separation in complex abdominal wall repair. *BJS Open*. 2022;6:zrac057 Available from: <https://academic.oup.com/bjsopen/article/6/3/zrac057/6617230>



67. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes. Official Journal of the European Union L276, 20.10.2010, 33–79. Available from: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2010:276:0033:0079:en:PDF>
68. Edmiston CE, Seabrook GR, Goheen MP, et al. Bacterial Adherence to Surgical Sutures: Can Antibacterial-Coated Sutures Reduce the Risk of Microbial Contamination. *Journal of the American College of Surgeons*. 2006;203(4):481–489 doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2006.06.026.
69. Edwards C, Angstadt J, Whipple O, Grau R. Laparoscopic ventral hernia repair: postoperative antibiotics decrease incidence of seroma-related cellulitis. *Am Surg*. 2010;71(11):931–935. Available from: <https://doi.org/10.1177/000313480507101106>.
70. Eklund A, Carlsson P, Rosenblad A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C. Long-term cost-minimization analysis comparing laparoscopic with open (Lichtenstein) inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2010;97(5):765–771. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.6945>
71. Eklund A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C. Chronic pain 5 years after randomized comparison of laparoscopic and Lichtenstein inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2010;97(4):600–608. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.6904>.
72. Falagas ME, Kasiakou SK. Mesh-related infections after hernia repair surgery. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11:3–8. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2004.01014.x>.
73. Feleshtynsky YP, Derkach KD. Surgical treatment optimisation of recurrent abdominal wall hernias associated with ligature fistula. *Wiadomosci Lekarskie*. 2023; 76(3): 515-519. doi: 10.36740/WLek202303108.
74. Finan KR, Cick CC, Kiefe CI et al. Predictors of wound infection in ventral hernia repair. *Am J Surg*. 2005;190(5):676–681. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2005.06.041>

75. Fischer JP, Wink JD, Nelson JA et al. Wound risk assessment in ventral hernia repair: generation and internal validation of risk stratification system using the ACS-NSQIP. *Hernia*. 2015;19(1):103–11. DOI: 10.1007/s10029-014-1318-5
76. FitzGerald JF, Kumar AS. Biologic versus synthetic mesh reinforcement: what are the pros and cons? *Clin Colon Rectal Surg*. 2014;27:140–148. DOI: 10.1055/s-0034-1394155
77. Forbes SS, Eskicioglu C, McLeod RS, Okrainec A. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing open and laparoscopic ventral and incisional hernia repair with mesh. *Br J Surg* 2009;96:851–858. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.6668>
78. Gachabayov M, Gogna S, George G, et al. Recurrence of infection and hernia following partial versus complete removal of infected hernia mesh: a systematic review and cohort meta-analysis. *Hernia* 2020;24:433–439. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-019-02095-4>
79. Gaft KL., Tsiliurik VV. Optimization of surgical treatment of surgical treatment of patients with rectus abdominis. *Kharkiv Surgical School*. 2023;1(2):20-24. Available from: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.1-2.2023.04>
80. Galatenko NA, Rozhnova RA, Kuliesh DV, Visloguzova TV, Maletskyy AP, Bigun NM. Response of soft tissues and abdominal organs of rabbits and rats to implanting albuginid-containing cross-linked polyurethane composite. *Oftalmolohichnyi zhurnal*. 2020;6:30-37. Available from: <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh202063037>
81. Gass M, Banz VM, Rosella L, Adamina M, Candinas D, Gu'ller U. TAPP or TEP? Population-based analysis of prospective data on 4,552 patients undergoing endoscopic inguinal hernia repair. *World J Surg*. 2012;36(12):2782–2786. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00268-012-1760-4>
82. Grant T, Neuschler E, Hartz W 3rd. Groin pain in women: use of sonography to detect occult hernias. *J Ultrasound Med*. 2011;30(12):1701–1707. Available from: <https://doi.org/10.7863/jum.2011.30.12.1701>

83. Hakeem A, Shanmugam V. Current trends in the diagnosis and management of post-herniorrhaphy chronic groin pain. *World J Gastrointest Surg.* 2011;3(6):73–81. Available from: <https://doi.org/10.4240/wjgs.v3.i6.73>
84. Haskins IN, Amdur RL, Lin PP et al. The use of mesh in emergent ventral hernia repair: effects on early patient morbidity and mortality. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(11):1899–1903. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11605-016-3207-y>
85. He C, Lu J, Ong MW, Lee DJK, Tan KY, Chia CLK. Seroma prevention strategies in laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review. *Hernia.* 2019;24:717–731. doi:10.1007/s10029-019-02098-1
86. Helgstrand F, Jørgensen LN, Rosenberg J, Kehlet H, Bisgaard T. Nationwide prospective study on readmission after umbilical or epigastric hernia repair. *Hernia* 2013; 17: 487–492. DOI: 10.1007/s10029-013-1120-9
87. Heniford BT, Ross SW, Wormer BA, Walters AL, Lincourt AE, Colavita PD, et al. Preperitoneal ventral hernia repair a decade long prospective observational study with analysis of 1023 patient outcomes. *Ann. Surg.* 2020;271(2):364-74. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002966.
88. Henriksen NA, Friis-Andersen H, Jorgensen LN, Helgstrand F. Open versus laparoscopic incisional hernia repair: nationwide database study. *BJS Open* 2021;5. Available from: <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa010>
89. Henriksen NA, Montgomery A, Kaufmann R, Berrevoet F, East B, Fischer J et al. Guidelines for treatment of umbilical and epigastric hernias from the European Hernia Society and Americas Hernia Society. *Br J Surg* 2020;107:171–190. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.11489>
90. Henriksen NA, Yadete DH, Sorensen LT, A °gren MS, Jorgensen LN. Connective tissue alteration in abdominal wall hernia. *Br J Surg.* 2011;98(2):210–219. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.7339>
91. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia.* 2018;22(1):1–165. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10029-017-1668-x>

92. Hill C, Miller E, Bamber J, Dickinson R, Fish P, ter Haar G. Application of ultrasound in medicine: Physical bases. The World, 1989. 568 p.
93. Hodgkinson JD, Worley G, Warusavitarne J, Hanna GB, Vaizey CJ, Faiz OD. Evaluation of the Ventral Hernia Working Group classification for long-term outcome using English Hospital Episode Statistics: a population study. *Hernia* 2021;25(4):977–984. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02379-8>
94. Holihan JL, Alawadi Z, Martindale RG, Roth JS, Wray CJ, Ko TC et al. Adverse events after ventral hernia repair: the vicious cycle of complications. *J Am Coll Surg* 2015;221:478–485. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2015.04.026>
95. Itani KMF, Neumayer L, Reda D, et al. Repair of ventral incisional hernia: The design of a randomized trial to compare open and laparoscopic surgical techniques. *Am J Surg.* 2004;188:22-29. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2004.09.006>
96. Izraelsson LA, Millbourn D. Prevention of incisional hernias: how to close a midline incision. *Surg Clin North Am.* 2013; 93: 1027-1040. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2013.06.009>
97. Joshi GP, Rawal N, Kehlet H et al. Evidence-based management of postoperative pain in adults undergoing open inguinal hernia surgery. *Br J Surg.* 2012;99(2):168–185. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.7660>
98. Kaafarani HMA, Hur K, Hirter A, Kim LT, Thomas A, Berger DH, Reda D, Itani KMG. Seroma in ventral incisional herniorrhaphy: incidence, predictors and outcome. *Am J Surg.* 2009;198:639–644. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.07.019>
99. Kaafarani HM, Kaufman D, Reda D, Itani KM. Predictors of surgical site infection in laparoscopic, open ventral incisional herniorrhaphy. *J Surg Res.* 2010;163:229–234. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.03.019>
100. Kalaba S, Gerhard E, Winder JS, et al. Design strategies and applications of biomaterials and devices for hernia repair. *Bioact Mater.* 2016;1:2–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2016.05.002>

101. Kalayci T, Turgut A. Simultaneous Treatment of Recurrent Inguinal Hernia and Mesh-Related Infection with Chronic Cutaneous Fistula /T - Chronicles of Precision Medical Researchers, 2022 (Chron Precis Med Res 2022); 3(1): 25-28 DOI: 10.5281/zenodo.6371533
102. Kao AM, Arnold MR, Augenstein VA, Heniford BT. Prevention and treatment strategies for mesh infection in abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2018;142:149-155. Available from: <https://doi.org/10.1097/PRS.00000000000004871>
103. Kaoutzanis C, Leichtle SW, Mouawad NJ, Welch KB, Lampman RM, Wahl WL et al. Risk factors for postoperative wound infections and prolonged hospitalization after ventral/incisional hernia repair. *Hernia.* 2015;19:113–123. DOI: 10.1007/s10029-013-1155-y
104. Kaufmann R, Halm JA, Eker HH, et al. Mesh versus suture repair of umbilical hernia in adults: a randomised, double-blind, controlled, multicentre trial. *Lancet.* 2018, 391:860-869. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30298-8
105. Kehlet H, Bay-Nielsen M. Local anaesthesia as a risk factor for recurrence after groin hernia repair. *Hernia.* 2008;12(5):507–509. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-008-0371-3>
106. Kingsnorth A, LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. *Lancet.* 2003;362:1561–1571. Available from: <https://doi.org/10.1016/S0140-6736%2803%2914746-0>
107. Kler A, Wilson P. Total endoscopic-assisted linea alba reconstruction (TESLAR) for treatment of umbilical/paraumbilical hernia and rectus abdominus diastasis is associated with unacceptable persistent seroma formation: a single centre experience. *Hernia.* 2020;24:1379–1385. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02266-8>
108. Köckerling F, Bittner R, Jacob DA, Seidelmann L, Keller T, Adolf D, Kraft BKA. TEP versus TAPP: comparison of the perioperative outcome in 17,587 patients with a primary unilateral inguinal hernia. *Surg Endosc.* 2015;29(12):3750–3760. DOI: 10.1007/s00464-015-4150-9

109. Koch A, Edwards A, Haapaniemi S, Nordin P, Kald A. Prospective evaluation of 6895 groin hernia repairs in women. *Br J Surg*. 2005;92(12):1553–1558. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.5156>
110. Köhler G, Luketina RR, Emmanuel K. Sutured repair of primary small umbilical and epigastric hernias: concomitant rectus diastasis is a significant risk factor for recurrence. *World J Surg*. 2015;39:121–126. DOI: 10.1007/s00268-014-2765-y
111. Koning GG, Keus F, Koeslag L et al. Randomized clinical trial of chronic pain after the transinguinal preperitoneal technique compared with Lichtenstein's method for inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2012;99:1365–1373. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.8862>
112. Köninger J, Redecke J, Butters M. Chronic pain after hernia repair: a randomized trial comparing Shouldice, Lichtenstein and TAPP. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389(5):361–365. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00423-004-0496-5>
113. Krpata DM, Blatnik JA, Novitsky YW et al. Evaluation of high-risk, comorbid patients undergoing open ventral hernia repair with synthetic mesh. *Surgery*. 2013; 153(1):120–125. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2012.06.003>
114. Krpata DM, Schmotzer BJ, Flocke S, Jin J, Blatnik JA, Ermlich B et al. Design and initial implementation of HerQLes: a hernia-related quality-of-life survey to assess abdominal wall function. *J Am Coll Surg* 2012;215:635–642. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.06.412>
115. Kulaçoğlu H: Current options in umbilical hernia repair in adult patients. *Ulus Cerrahi Derg*. 2015;31:157-61. DOI: 10.5152/UCD.2015.2955
116. Lau H, Fang C, Yuen WK, Patil NG. Risk factors for inguinal hernia in adult males: a case-control study. *Surgery*. 2007;141(2):262–266. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2006.04.014>
117. Le Blanc KA, Whitaker JM. Management of chronic postoperative pain following incisional hernia repair with Composix mesh: a report of two cases.

Hernia. 2002;6:194–197. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-002-0075-z>

118. Levy S, Moszkowicz D, Poghosyan T, Beauchet A, Chandeze MM, Vychnevskaja K, et al. Comparison of complete versus partial mesh removal for the treatment of chronic mesh infection after abdominal wall hernia repair. *Hernia*. 2018;23-22(5):773-9. DOI: 10.1007/ s10029-018-1785-1.

119. Liang MK, Holihan JL, Itani K, Alawadi ZM, Gonzalez JR, Askenasy EP et al. Ventral hernia management: expert consensus guided by systematic review. *Ann Surg*. 2017;265:80–89. doi:10.1001/jama.2016.20112

120. López-Cano M, Serra-Aracil X, Mora L, Sánchez-García JL, Jiménez-Gómez LM, Martí M, Vallribera F, Fracalvieri D, Serracant A, Kreisler E, Biondo S, Espín E, Navarro-Soto S, ArmengolCarrasco M. Preventing parastomal hernia using a modified Sugarbaker technique with composite mesh during laparoscopic abdominoperineal resection: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2016;264:923–928. DOI: <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001684>

121. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, et al. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med* 2000;343(6):392–398. DOI: 10.1056/NEJM200008103430603

122. Lu, X., Harman, M., Todd Heniford, B. et al. Analyzing material changes consistent with degradation of explanted polymeric hernia mesh related to clinical characteristics. *Surg Endosc*. 2022;36:5121–5135. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-021-08882-4>

123. Lundström K-J, Sandblom G, Smedberg S, Nordin P. Risk factors for complications in groin hernia surgery. *Ann Surg*. 2012;255(4):784–788. Available from: <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31824b7cb3>

124. Lyons M, Mohan H, Winter DC, Simms CK. Biomechanical abdominal wall model applied to hernia repair. *Br J Surg* 2015;102:133–139. Available from: <https://doi.org/10.1002/bjs.9687>

125. Madion M, Goldblatt MI, Gould JC. et al. Ten-year trends in minimally invasive hernia repair: a NSQIP database review. *Surg Endosc.* [Internet] 2021;35:7200–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-020-08217-9>
126. Majumder A, Winder JS, Wen Y, Pauli EM, Belyansky I, Novitsky YW. Comparative analysis of biologic versus synthetic mesh outcomes in contaminated hernia repairs. *Surg (United States)* 2016;160(4):828–838. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2016.04.041>
127. Margaret AP, Daniel LD, Seth WB, Jordan H, William SG, Mary CP, et al. Costs and complications associated with infected mesh for ventral hernia Repair. *Surg Infect.* 2020 Apr 30;21(4):344-9. DOI: 10.1089/sur.2019.183.
128. Martindale RG, Deveney CW. Preoperative risk reduction: strategies to optimize outcomes. *Surg Clin North Am* 2013; 93: 1041–1055. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2013.06.015>
129. Massey LH, Pathak S, Bhargava A, et al. The use of adjuncts to reduce seroma in open incisional hernia repair: a systematic review. *Hernia.* 2018;22:273–283. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-017-1690-z>
130. Maurel A, Karadimos D, Wysocki AP. Management of Infected Mesh After Lichtenstein Hernia Repair: a Systematic Review. *SN Compr Clin Med.* [Internet] 2019;1:730–6. Available from: <https://doi.org/10.1007/s42399-019-00114-0>
131. Miller BT, Baier KF, Zolin SJ, et al. Long-term outcomes of seromas after ventral hernia repair: a propensity score-matched analysis of the Abdominal Core Health Quality Collaborative. *Hernia.* 2023;27:373–378. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-022-02613-x>
132. Mirel S, Pusta A, Moldovan M, Moldovan S. Antimicrobial meshes for hernia repair: Current progress and perspectives. *Journal of Clinical Medicine.* 2022;11(3):883. Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm11030883>
133. Morykwas M, Argenta LC, Shelton- Brown EI, McGuir W. Vacuum-assisted closure: A new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann. Plastic. Surg.* – 1997. P.553-562.



134. Montgomery A. The battle between biological and synthetic meshes in ventral hernia repair. *Hernia*. 2013; 17, 3–11. DOI: 10.1007/s10029-013-1043-5
135. Morales-Conde S. A new classification for seroma after laparoscopic ventral hernia repair. *Hernia*. 2012;16(3):261–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-012-0911-8>.
136. Morales-Conde S. et al. Ventral hernia repair in high-risk patients and contaminated fields using a single mesh: proportional meta-analysis. *Hernia*. 2022; 26(6):1459-1471. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-022-02668-w>
137. Nardi M Jr, Millo P, Brachet Contul R, Lorusso R, Usai A, Grivon M et al. Laparoscopic ventral hernia repair with composite mesh: analysis of risk factors for recurrence in 185 patients with 5 years follow-up. *Int J Surg*. 2017;40:38–44. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2017.02.016>
138. Nguyen MT, Berger RL, Hicks SC, et al. Comparison of outcomes of synthetic mesh vs suture repair of elective primary ventral herniorrhaphy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Surg*. 2014;149:415–421. doi:10.1001/jamasurg.2013.5014
139. Nguyen MT, Li LT, Hicks SC, Davila JA, Suliburk JW, Leong M, Kao LS, Berger DH, Liang MK (2013) Readmission following open ventral hernia repair: incidence, indications, and predictors. *Am J Surg* 206(6):942–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2013.08.022>.
140. Nieuwenhuizen J, van Ramshorst GH, ten Brinke JG, de Wit T, van der Harst E, Hop WC et al. The use of mesh in acute hernia: frequency and outcome in 99 cases. *Hernia* 2011; 15: 297–300. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-010-0779-4>
141. Nobaek S, Rogmark P, Petersson U. Negative Pressure Wound Therapy for Treatment of Mesh Infection After Abdominal Surgery: Long-Term Results and Patient-Reported Outcome. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2017;106(4):285-293. doi:10.1177/1457496917690966

142. Nolfi A L, Brown B N, Liang R, et al. Host response to synthetic mesh in women with mesh complications. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):206. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.04.008>
143. Nordin P, Haapaniemi S, van der Linden W, Nilsson E. Choice of anesthesia and risk of reoperation for recurrence in groin hernia repair. *Ann Surg.* 2004;240(1):187–192. Available from: <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000130726.03886.93>
144. Novitsky YW, Fayeziadeh M, Majumder A, Neupane R, Elliott HL, Orenstein SB. Outcomes of Posterior Component Separation with Transversus Abdominis Muscle Release and Synthetic Mesh Sublay Reinforcement. *Ann Surg.* 2016;264(2):226–232. Available from: <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001673>
145. Ohene-Yeboah M, Abantanga F, Oppong J et al. Some aspects of the epidemiology of external hernias in Kumasi, Ghana. *Hernia.* 2019;13(5):529–532. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0491>
146. Ong CKS, Seymour RA, Lirk P, Merry AF. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs: a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. *Anesth Analg.* 2010;110(4):1170–1179. Available from: <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181cf9281>
147. Orelia CC, Hessen C, Sanchez-Manuel FJ, Aufenacker TJ, Scholten RJ. Antibiotic prophylaxis for prevention of postoperative wound infection in adults undergoing open elective inguinal or femoral hernia repair. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020;21;4(4):CD003769. DOI: 10.1002/14651858.CD003769.pub5.
148. Paajanen H. Groin hernia repair under local anaesthesia: effect of surgeon's training level on long-term results. *Ambul Surg.* 2003;10(3):143-6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ambsur.2003.06.001>
149. Pande T, Naidu CS. Mesh infection in cases of polypropylene mesh hernioplasty. *Hernia.* 2020; 24:849-856. doi:10.1007/s10029-020-02142-5

150. Parker SG, Mallett S, Quinn L, Wood CPJ, Boulton RW, Jamshaid S et al. Identifying predictors of ventral hernia recurrence: systematic review and meta-analysis. *BJS Open* 2021;5. Available from: <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa071>
151. Pereira JA, Montcusi B, Lopez-Cano M, Hernandez-Granados P, Fresno de Prado L; Miembros del registro EVEREG. Risk factors for bad outcomes in incisional hernia repair: Lessons learned from the National Registry of Incisional Hernia (EVEREG). *Cir Esp* 2018;96:436–442. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cireng.2018.07.015>
152. Perez-Kohler B, Bayon Y, Bellon JM. Mesh infection and hernia repair: a review. *Surg Infect (Larchmt)*. 2016;17:124–137. Available from: <https://doi.org/10.1089/sur.2015.078>
153. Petro CC, O'Rourke CP, Posielski NM et al. Designing a ventral hernia staging system. *Hernia*. 2016;20(1):111–117. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-015-1418-x>
154. Pilkington SA, Rees M, Jones OGI. Ultrasound diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy. *Ann R Coll Surg Engl*. 2004; 86(5):400–401. Available from: <https://doi.org/10.1308/1478708041782094>
155. Plazonic F, LuTheryn G, Hind C, Clifford M, Gray M, Stride E, et al. Bactericidal effect of ultrasound-responsive microbubbles and subinhibitory gentamicin against *Pseudomonas aeruginosa* biofilms on substrates with differing acoustic impedance. *Ultrasound Med. Biol.* 2022 May;48(9):1888-98. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2022.05.019
156. Plymale MA, Davenport DL, Walsh-Blackmore S, Hess J, Griffiths WS, Plymale MC, et al. Costs and Complications Associated with Infected Mesh for Ventral Hernia Repair. *Surgical Infections* [Internet]. 2020 May 30 [cited 2020 Arp 30];21(4):344–9. DOI:10.1089/sur.2019.183.
157. Poelman MM, van den Heuvel B, Deelder JD et al. EAES Consensus Development Conference on endoscopic repair of groin hernias. *Surg Endosc*.

- 2013; 27(10):3505–3519. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-013-3001-9>
158. Poulouse BK, Shelton J, Phillips S et al. Epidemiology and cost of ventral hernia repair: making the case for hernia research. *Hernia*. 2012;16(2):179–183. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-011-0879-9>
159. Ramos RD, O'Brien WJ, Gupta K, Itani KMF. Incidence and Risk Factors for Long-Term Mesh Explantation Due to Infection in over 100,000 Hernia Surgery Patients. *J Am Coll Surg*. [Internet] 2021;232(6) 872-880. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.03.007>
160. Ramos D, O'Brien WJ, Gupta K, et al. Events, care, and outcomes after hernia mesh explantation for infection. *The American Journal of Surgery*. 2022; 224(1):174-176. doi:org/10.1016/j.amjsurg.2021.11.036.
161. Robbins and Cotran pathologic basis of disease / [edited by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster; Ninth edition. 2015. 1379 p.
162. Roland W. Luijendijk, Wim CJ Hop, et al. A Comparison of Suture Repair with Mesh Repair for Incisional Hernia August 10, 2000 *N Engl J Med* 2000; 343:392-398 DOI: 10.1056/NEJM200008103430603
163. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology Seven edition/edited by J.Rosai-Elsevier Inc, 2011. p.25-93.
164. Rosch R, Junge K, Knops M, Lynen P, Klinge U, Schumpelick V. Analysis of collagen-interacting proteins in patients with incisional hernias. *Langenbeck's Arch Surg*. 2003;387(11–12):427–432. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00423-002-0345-3>
165. Rosemar A, Angera's U, Rosengren A. Body mass index and groin hernia: a 34-year follow-up study in Swedish men. *Ann Surg*. 2008;247(6):1064–1068. Available from: <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31816b4399>
166. Rosen MJ: Polyester-based mesh for ventral hernia repair: Is it safe? *Am J Surg* 2009;197(3):353–359. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.11.003>

167. Rosen MJ, Krpata DM, Ermlich B, Blatnik JA. A 5-year clinical experience with single-staged repairs of infected and contaminated abdominal wall defects utilizing biologic mesh. *Ann Surg* 2013;257:991–996. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3182849871
168. Sadava EE, et al. Wound healing process and mediators: Implications for modulations for hernia repair and mesh integration. *Journal of Biomedical Materials*. 2014;102(1): 295-302. doi: 10.1002/jbm.a.34676
169. Sanchez-Manuel FJ, Lozano-García J, Seco-Gil JL. Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;15(2):CD003769. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003769.pub3>
170. Sanjay P, Woodward A. Local anaesthetic inguinal hernia repair performed under supervision: early and long-term outcomes. *Ann R Coll Surg Engl*. 2009;91(8):677–680. Available from: <https://doi.org/10.1308/003588409X12486167521073>
171. Sajid MS, Craciunas L, Singh KK, Sains P, Baig MK. Open transinguinal preperitoneal mesh repair of inguinal hernia: a targeted systematic review and meta-analysis of published randomized controlled trials. *Gastroenterol Rep*. 2013;1:127–137. Available from: <https://doi.org/10.1093/gastro/got002>
172. Schmedt CG, Sauerland S, Bittner R. Comparison of endoscopic procedures vs Lichtenstein and other open mesh techniques for inguinal hernia repair: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Surg Endosc*. 2005;19:188–199. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-004-9126-0>
173. Shankaran V, Weber DJ, Reed RL 2nd, Luchette FA. A review of available prosthetics for ventral hernia repair. *Ann Surg*. 2011;253:16-26. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181f9b6e6
174. Sharma R, Fadaee N, Zarrinkhoo E, Towfigh S. Why we remove mesh. *Hernia*. [Internet]. 2018 Oct [cited 2018 Dec];22(6):953-9 Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1839-4>
175. Shpitz B, Kuriansky J, Werener M et al. Early postoperative evaluation of groins after laparoscopic total extraperitoneal repair of inguinal hernias. *J*

Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004;14(6):353–357. Available from: <https://doi.org/10.1089/lap.2004.14.353>

176. Shrestha D, Shrestha A, Shrestha B. Open mesh versus suture repair of umbilical hernia: meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgery* 2019;62:62-66. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijssu.2018.12.015>

177. Shubinets V, Carney MJ, Colen DL, Mirzabeigi MN, Weissler JM, Lanni MA, et al. Management of Infected Mesh After Abdominal Hernia Repair: Systematic Review and Single-Institution Experience. *Annals of Plastic Surgery* 2018;80(2):145-153. DOI: 10.1097/ SAP.0000000000001189.

178. Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia*. 2009;13:343–403. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0529-7>

179. Sivaraj D, Padmanabhan J, Chen K, et al. IQGAP1-mediated mechanical signaling promotes the foreign body response to biomedical implants. *FASEB J*. 2022;36. Available from: <https://doi.org/10.1096/fj.202101354>

180. Sorensen LT, Friis E, Jorgensen T et al. Smoking is a risk factor for recurrence of groin hernia. *World J Surg* 2002;26(4):397–400. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00268-001-0238-6>

181. Stoikes N, Roan E, Webb D, Voeller GR. The problem of seroma after ventral hernia repair. *Surg Technol Int* 2018;32:93–98. Available from: <https://europepmc.org/article/med/29791714>

182. Sun KH, Chang Y, Reed NI, et al. alpha-Smooth muscle actin is an inconsistent marker of fibroblasts responsible for force-dependent TGFbeta activation or collagen production across multiple models of organ fibrosis. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2016;310:824–36. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajplung.00350.2015>

183. Susmallian S, Gewurtz G, Ezri T, Charuzi I. Seroma after laparoscopic repair of hernia with PTFE patch: is it really a complication? *Hernia*. 2001;5:139–141. Available from: <https://doi.org/10.1007/s100290100021>

184. Tandon A, Shahzad K, Pathak S, Oommen CM, Nunes QM, Smart N. Parietex™ Composite mesh versus DynaMesh®-IPOM for laparoscopic incisional and ventral hernia repair: a retrospective cohort study. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England* 2016;98(8):568-573. Available from: <https://doi.org/10.1308/rcsann.2016.0292>
185. Tillou A, Brenner M, Clayton JL, Hiatt JR, Cryer HG. Risk factors for recurrence after repair of enterocutaneous fistula *Arch Surg*. 2009;144(6):500-505. doi:10.1001/archsurg.2009.66
186. Tran H, Tran K, Turingan I, Zajkowska M, Lam V, Hawthorne W. Single-incision laparoscopic inguinal herniorrhaphy with telescopic extraperitoneal dissection: technical aspects and potential benefits. *Hernia*. 2015;19:407–416. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-015-1349-6>
187. Tschuor C, Metzger J, Clavien PA, Vonlanthen R, Lehmann K. Inguinal hernia repair in Switzerland. *Hernia*. 2015;19(5):741–745. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-015-1385-240>
188. Tubre AD, Schroeder DJ, Estes J, Eisenga J, Fitzgibbons RJ. Surgical site infection: the “Achilles Heel” of all types of abdominal wall hernia reconstruction. *Hernia*. [Internet]. 2018;22:1003–13 Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1826-9>
189. Turaga K, Wright A, Lee R et al. A randomized trial of the peri-operative use of COX-2 inhibitors in Lichtenstein herniorrhaphy. *Hernia*. 2008;12:515–519. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-008-0379-8>
190. Tuveri, M., Tuveri, A., Nicolo, E. et al. Topic: Incisional Hernia — “Difficult case” as specialistic case: real loss of substance, multi recurrences, infections, fistulas, lombocel, burst abdomen, reconstruction of the entire wall. *Hernia*. 2015;19(1):225–236. Available from: <https://doi.org/10.1007/BF03355359>
191. Usher FC. Hernia repair with Marlex mesh: an analysis of 541 cases. *Arch Surg*. 1962;84(3):325-328. doi:10.1001/archsurg.1962.01300210059012

192. Vorovskiy OO, Shaprinskiy VA, Shaprinskiy EV, Sadik IM. Choosing a method of surgical treatment of parakhlostomy hernias in patients with obesity. *Kharkiv Surgical School*, 2020;2:146-150. DOI:<https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.29>
193. Vorst AL, Kaoutzanis C, Carbonell AM, et al. Evolution and advances in laparoscopic ventral and incisional hernia repair. *World J Gastrointest Surg*. 2015;7:293–305. doi: 10.4240/wjgs.v7.i11.293
194. Wade A, Plymale MA, Davenport DL, Johnson SE, Madbhushi VV, Mastoroudis E, Tancula C, Roth JS. Predictors of outpatient resource utilization following ventral and incisional hernia repair. *Surg Endosc*. 2018;32:1695–1700. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5849-6>.
195. Warren JA, McGrath SP, Hale AL, Ewing JA, Carbonell AM, Cobb WS. Patterns of recurrence and mechanisms of failure after open ventral hernia repair with mesh. *The American Surgeon*. 2017;83(11):1275-82. DOI: 10.1177/000313481708301131
196. Willy C. *The Theory and Practice of Vacuum Therapy*. Berlin: 2006. 405 p.
197. Wilson RB, Farooque Y. Risks and Prevention of Surgical Site Infection After Hernia Mesh Repair and the Predictive Utility of ACS-NSQIP. *J Gastrointest Surg*. 2022;26:950–964. doi: 10.1007/s11605-022-05248-6
198. Winder JS, Behar BJ, Juza RM, Potochny J, Pauli EM. Transversus Abdominis Release for Abdominal Wall Reconstruction: Early Experience with a Novel Technique. *J Am Coll Surg*. 2016;223(2):271–278. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2016.04.012>
199. Winny M, Maegel L, Grethe L, Lippmann T, Jonigk D, Schrem H, Poehnert D. Adhesion prevention efficacy of composite meshes Parietex, Proceed and 4DryField PH covered polypropylene meshes in an IPOM rat model. *International Journal of Medical Sciences*. 2016;13(12), 936. doi: 10.7150/ijms.16215
200. Young J, Gilbert AI, Graham MF. The use of ultrasound in the diagnosis of abdominal wall hernias. *Hernia*. 2007;11(4):347–351. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-007-0227-2>



201. Zamkowski, M., Śmietański, M. Efficacy of intraoperative hypertonic saline irrigation in seroma prevention after abdominal wall reconstruction procedures – a pilot cohort study. *ANZ Journal of Surgery*. 2023;93(6):594-8. Available from: <https://doi.org/10.1111/ans.18390>
202. Zheng H, Si Z, Kasperk R et al. Recurrent inguinal hernia: disease of the collagen matrix? *World J Surg*. 2002;26(4):401–408. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00268-001-0239-5>