

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ВАГИЗОВА ГУЛЬНАЗ ИЛЬШАТОВНА

**ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ
ГРЫЖ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

3.1.9. Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
доцент В.О. Ханов

Уфа - 2025

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1 Факторы риска развития послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением	12
1.2 Анатомо-функциональные особенности передней брюшной стенки у пациентов с морбидным ожирением.....	16
1.3 Способы ушивания лапаротомной раны, снижающие частоту послеоперационных вентральных грыж.....	23
1.4 Применяемые способы пластики и синтетические импланты	25
1.5 Превентивное протезирование лапаротомной раны, как способ профилактики послеоперационных вентральных грыж	29
1.6 Дополнительные профилактические мероприятия послеоперационных вентральных грыж	33
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
2.1 Специальные методы исследования. Изучение морфологических изменений соединительной ткани белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением	46
2.2 Изучение морфологических изменений соединительной ткани в зоне расположения полипропилена.....	47
2.3 Изучение особенностей клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением	48
2.4 Статистическая обработка полученных данных.....	49
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	51
3.1 Морфологические особенности апоневроза белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением	52
3.2 Морфологические изменения соединительной ткани в зоне расположения синтетического имплантата – полипропилена	56
3.3 Особенности клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением	59

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ	72
ГЛАВА 5 ОБСУЖДЕНИЕ	76
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	79
ВЫВОДЫ	89
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	90
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	91
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	93

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Вентральные грыжи входят в число наиболее часто встречающихся хирургических патологий. На долю операций грыжесечения (герниопластик) в хирургических стационарах приходится от 10% до 21% всех выполняемых вмешательств (Земцовский Э.В., 2008).

Развитие послеоперационных вентральных грыж осложняет от 7% до 24% плановых и экстренных оперативных вмешательств, выполняемых через срединный лапаротомный доступ (Щербаков Н.В., 2010; Юрасов А.В., 2010; Кузнецов Н.А. и др., 2011; Franklin M. et al., 2004; Junge K. et al., 2005; Laguna O.H. et al., 2010). Одним из ключевых факторов, ассоциированных с повышенным риском данного осложнения, выступает высокий индекс массы тела. В связи с этим, разработка и внедрение эффективных мер профилактики вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением представляет собой значимую клиническую задачу (Гогия Б.Ш. и др., 2007; Щербаков Н.В., 2010; Юрасов А.В., 2010).

В хирургии послеоперационных вентральных грыж протезирование стало широко применяемым методом за последние десятилетия (Егиев В.Н. и др., 2009; Белоконев В. И. и др., 2021; Klink C., 2011; Satterwhite T. et al., 2012; Jairam A.P. et al., 2020; López-Cano, M, 2023). Современная научная литература, как российская, так и международная, содержит значительное число публикаций, обосновывающих использование превентивного протезирования передней брюшной стенки для предотвращения формирования вентральных грыж (Федосеев А.В. и др., 2023; Halm J.A. et al., 2009; Abo-Ryia M.H. et al., 2013; Mäkäräinen-Uhlbäck E.J. et al., 2020; Pianka F. et al., 2023; Hew C.Y. et al., 2024). Результаты клинических исследований подтверждают высокую результативность этого подхода в когорте пациентов с повышенным риском развития данного осложнения (Самарцев В.А. и др., 2023; El-Khadrawy O.H. et al., 2009; Curro G. et al., 2011; Lopez-Cano M. et al., 2013; Vorab Z.M. et al., 2017).

С целью профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением Б.С. Суковатых и соавт. (2007) применили способ превентивного протезирования полипропиленовым синтетическим имплантом с надапоневротической - «onlay» и ретромускулярной - «sublay» его фиксацией. По данным литературы, при надапоневротической установке синтетических имплантов в 45% случаев наблюдаются местные раневые осложнения (Парфенов И.П. и др., 2011; Власов А.В., Кукош М.В., 2013). Ретромускулярное расположение синтетического импланта снижает возникновение раневых осложнений в 2,5 раза, чем после методики «onlay». Методика «sublay» и его модификации считаются золотым стандартом при герниопластике, но в то же время требует большей мобилизации тканей с риском повреждения сосудисто-нервных пучков, развитием таких осложнений, как кровотечение, нарушение иннервации прямых мышц живота и развитие хронического болевого синдрома.

В связи с этим представляет интерес оценка результатов превентивного протезирования и выбор уровня фиксации синтетического импланта, как метод профилактики послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением.

Цель исследования

Оптимизировать лечение пациентов с морбидным ожирением за счет разработки и внедрения усовершенствованных хирургических подходов и патогенетически обоснованных мер по профилактике послеоперационных вентральных грыж.

Задачи исследования

1. Изучить частоту возникновения послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением после срединной лапаротомии.

2. Провести сравнительный анализ макро- и микроскопических морфологических изменений в тканях у пациентов с нормальной массой тела и морбидным ожирением.

3. Обосновать принципы выбора операции, разработать и внедрить новый способ профилактики грыж у пациентов с морбидным ожирением.

4. Провести анализ непосредственных и отдаленных результатов после превентивного протезирования у пациентов с морбидным ожирением.

Методология и методы исследования

Методологией работы являлся системный подход в морфологических, иммунологических и клинических исследованиях.

Морфологические исследования выполнены в лаборатории Института фундаментальной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России) и консультированы заведующим морфологической лабораторией В.С. Щекиным. Исследование включало изучение особенностей структуры апоневроза белой линии живота кадаверных тканей пациентов с морбидным ожирением, а также изменения, выявляемые в окружающих тканях после имплантации синтетических имплантов.

Иммунологические исследования выполнены в лаборатории клеточных культур ЦНИЛ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России и консультированы старшим научным сотрудником ЦНИЛ, руководителем лаборатории клеточных культур К.В. Данилко. Исследование включало изучение особенностей клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением.

Клиническая часть работы проведена на основе результатов обследования и лечения 132 пациентов хирургического отделения Клиники БГМУ с морбидным ожирением, которым применялись традиционные и предлагаемые нами методы профилактики послеоперационных вентральных грыж.

Научная новизна

Систематизированы и определены факторы риска образования послеоперационных грыж у пациентов с морбидным ожирением.

Получены данные о характере структурных изменений и особенностях апоневроза белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением.

Представлены сведения о влиянии имплантатов на репаративные процессы в области операционного вмешательства.

Разработан способ профилактики послеоперационных вентральных грыж (патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025 г.).

Разработанный способ внедрен и успешно применяется у пациентов с морбидным ожирением при срединной лапаротомии в хирургическом отделении Клиники БГМУ.

Теоретическая и практическая значимость работы

На основании данных исследования сформулированы рекомендации по профилактике вентральных грыж после лапаротомии у больных морбидным ожирением, предусматривающие применение техники превентивного протезирования операционной раны.

Анализ морфологических характеристик передней брюшной стенки и их динамики при имплантации протезирующих сеток позволил подтвердить безопасность, эффективность, надежность и экономическую доступность применяемой методики.

Применение предложенного способа профилактики у пациентов с морбидным ожирением при срединной лапаротомии значительно уменьшает частоту возникновения послеоперационных вентральных грыж.

Разработанный и внедренный в клиническую практику способ превентивного протезирования повышает эффективность хирургического лечения больных с данной нозологией.

Положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с морбидным ожирением ввиду метаболических нарушений и частоты возникающих послеоперационных осложнений имеется высокий риск образования послеоперационных вентральных грыж.

2. Применяемый в качестве импланта синтетический полипропилен создает прочный каркас дефекта зоны лапаротомной раны, приводя к формированию плотного соединительно-тканного регенерата на месте импланта, который структурно и функционально адекватен структуре и функции передней стенке живота.

3. Использование превентивного протезирования у пациентов с морбидным ожирением достоверно снижает частоту образования послеоперационных вентральных грыж, улучшает ближайшие и отдаленные результаты лапаротомных операций.

Степень достоверности, личное участие автора

Представленные в работе данные получены лично автором или при его непосредственном участии во всех этапах исследований: в разработке и моделировании дизайна исследования, его организации и проведении (клиническое обследование пациентов, проведение и анализ хирургических вмешательств, наблюдение и обследование в послеоперационном периоде), сборе и систематизации полученного клинического материала, статистической обработке результатов, подготовке публикаций и докладов по теме диссертационного исследования. Достоверность полученных результатов, обоснованность выводов и практических рекомендаций основаны на достаточном числе клинических наблюдений, использовании современных методов лабораторной и инструментальной диагностики.

Апробация работы

Материалы диссертационной работы докладывались и обсуждались на заседании кафедр факультетской хирургии, госпитальной и сердечно-сосудистой

хирургии, хирургических болезней лечебного факультета, хирургии с курсом эндоскопии, общей хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России 20 декабря 2024 года. Получены положительные отзывы рецензентов. Результаты исследования доложены на: XI Международной научно-практической конференции «Modern aspects of science and practice» (Мельбурн (Австралия), 2021 г.), 28-й Российской гастроэнтерологической неделе (Москва, 2022 г.), 13 Всероссийском съезде по эндоскопической хирургии (Москва, 2023 г.), XI Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицины» и «V спутниковый форум по общественному здоровью и политике здравоохранения» (Баку (Азербайджан), 2024 г.), Всероссийской научно-практической конференции «Вопросы диагностики и лечения больных с вентральными грыжами» (Курск, 2024 г.).

Внедрение результатов научного исследования в практику

Основные положения и разработки исследования внедрены в практику хирургических отделений клиники БГМУ, в учебный процесс кафедры хирургических болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту научной специальности 3.1.9 – Хирургия. Результаты проведенного исследования соответствуют направлению исследования по данной специальности, а именно, пунктам 1, 2 и 4 специальности «Хирургия».

Публикация по теме диссертационного исследования

По теме диссертации опубликованы 7 печатных работ, из них 2 в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ для публикации результатов кандидатских и докторских диссертаций, и 1 статья в журнале, входящем в список Scopus. Получен 1 патент РФ на изобретение «Способ

профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска» № 2833156 от 14.01.2025 и 1 патент на Свидетельство о государственной регистрации базы данных «Регистр пациентов после бариатрических вмешательств в Республике Башкортостан» № 2025620938 от 27.02.2025.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 109 страницах машинописного текста. Включает введение, 4 основные главы, обсуждение, заключение, выводы и практические рекомендации. Список использованной литературы включает 79 отечественных и 73 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 8 таблицами, 24 рисунками.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Несмотря на активное развитие лапароскопических и роботизированных методов хирургического вмешательства, лапаротомия остается распространенным доступом при операциях на органах брюшной полости. Согласно литературным источникам, ежегодно в США проводится свыше 2 миллионов открытых операций на органах брюшной полости, в России – около 1 миллиона, а в Германии – до 700 тысяч [2,91].

По данным мировой статистики в 7–24% случаев оперативное вмешательство лапаротомным доступом сопровождается развитием ПОВГ [27,29,75]. При наличии факторов риска частота развития ПОВГ еще выше, так, при морбидном ожирении достигает 28% и выше, а при операции после перитонита различной этиологии — до 54,3% [78]. В условиях экстренной лапаротомии частота возникновения грыж увеличивается до 40% [1,4,8].

Современные исследования недвусмысленно идентифицируют пожилой и престарелый возраст как независимый и мощный предиктор ПОВГ. Риск значительно потенцируется при наличии морбидного ожирения, дисфункции и структурной несостоятельности передней брюшной стенки, сниженной трофики и репарации тканей, а также коморбидных состояний, ключевым среди которых является синдром абдоминальной гипертензии, прямо воздействующий на зону репарации [27,28,29].

Пациенты с большими и гигантскими грыжами имеют высокий уровень послеоперационной смертности. Исходы urgentных вмешательств по поводу ущемления напрямую зависят от сроков оказания помощи: летальность составляет около 3% при своевременной операции, но скачкообразно возрастает до 10% при запоздалой госпитализации. Наиболее неблагоприятный прогноз (до 21% смертности) ассоциирован с ущемлением гигантских ПОВГ, где масштаб тканевой ишемии и синдром абдоминального компартмента приводят к неконтролируемым системным нарушениям [36,70,75]. Главной причиной высокой смертности

является острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, которая возникает вследствие значительного увеличения внутрибрюшного давления после возвращения органов и тканей обратно в брюшную полость [9,26,31].

Проблема больших и гигантских ПОВГ выходит за рамки сугубо медицинских аспектов, приобретая значимое социальное измерение. Эти состояния катастрофически ограничивают физический потенциал пациентов, приводя к прогрессирующей социально-трудовой дезадаптации и, в конечном итоге, к стойкой утрате профессиональной состоятельности, что формирует тяжелое экономическое бремя как для самого пациента, так и для системы здравоохранения и общества в целом [79]. По данным литературы [34,132,147], значительная доля (около 63%) пациентов, страдающих послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами, относится к когорте максимальной профессиональной активности (21-60 лет), что актуализирует проблему их ранней трудовой дезадаптации и необходимости эффективной реабилитации.

Повторные вмешательства по поводу рецидивных ПОВГ индуцируют выраженную деформацию передней брюшной стенки, что неизбежно формирует у пациента стойкий психоэмоциональный дефицит [78].

Следовательно, вопрос профилактики ПОВГ трансформируется из сугубо хирургической задачи в актуальную системную проблему, чья релевантность определяется комплексным медико-социальным резонансом [36,75,78].

1.1 Факторы риска развития послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением

Патогенез послеоперационных вентральных грыж, как и всех грыжевых форм, детерминирован дисбалансом двух ключевых биомеханических сил:

- хронически повышенное интраабдоминальное давление (особенно выраженное при морбидном ожирении);

- компрометация резистентности передней брюшной стенки, обусловленная анатомической дезинтеграцией и функциональной несостоятельностью её структур."

Синдром интраабдоминальной гипертензии (ИАГ), или абдоминальный компартмент-синдром (АКС), выступает ключевым патогенетическим детерминантом в развитии ПОВГ, послеоперационных катастроф и фатальных исходов [71]. Критический уровень летальности при некупированном АКС достигает 100%, тогда как даже при своевременной диагностике показатели смертности сохраняют угрожающе высокие значения — 42–68%, что отражает экстремальную опасность этого состояния [71].

Перманентная интраабдоминальная гипертензия, патогномоничная для морбидного ожирения, инициирует каскад деструктивных изменений: прогрессирующую дилатацию апоневротических структур и ослабление тонуса прямых мышц живота. Это дестабилизирует миофасциальный баланс, провоцируя миграцию прямых мышц в боковых направлениях под комбинированным воздействием повышенного ВБД и тонического сокращения косых мышц. Диастаз прямых мышц живота создает предпосылки для перегрузки швов: нить, сдавливая ишемизированный апоневроз, индуцирует его дегенеративную трансформацию (разволокнение, утрату прочности). В условиях критической гипоксии шовный материал превращается в режущий стрессор, формируя локусы некроза с последующим прорезыванием швов, что создает предпосылки к формированию грыжевые ворота ПОВГ [18].

Снижение резистентности передней брюшной стенки детерминировано комплексом факторов, включающих [36]:

- ранние послеоперационные осложнения (эвентрация, деструктивные раневые инфекции);
- инволютивно-дегенеративные процессы в мышечно-aponевротических структурах передней брюшной стенки;
- хирургические технические ошибки: нефизиологичный доступ, избыточная тканевая травматизация.

Морбидное ожирение индуцирует комплексную дезинтеграцию структур передней брюшной стенки, создавая патогенетическую почву для первичных и рецидивных грыж [7]. Ключевыми механизмами выступают:

- врожденная и приобретенная конституциональная несостоятельность соединительной ткани, ассоциированная с локальным дисбалансом коллагеногенеза [3,6,45];
- прогрессирующая миодистрофия и апоневротическая дилатация на фоне хронической абдоминальной гипертензии [35,39];
- синергия с инволютивными процессами: возрастзависимая саркопения, липоматозная инфильтрация мышечных фасций и редукция эластических свойств апоневрозов.

Кумулятивный эффект — критическое снижение комплаенса и резистентности миофасциального каркаса к биомеханическим нагрузкам [57].

Послеоперационные осложнения у пациентов после герниопластики включает две принципиальные категории [13,36,62,75]:

1. Прямые последствия реконструкции:

- раневая инфекция (абсцедирование, свищи),
- серозные скопления (серомы),
- отторжение синтетического импланта.

2. Опосредованные системные эффекты [123,145].

Серома – доминирующее осложнение герниопластики (1-24% случаев), патогенетически обусловлена позицией синтетического импланта между подкожно-жировой клетчаткой и мышечно-aponевротическим слоем [24,142]. Биоматериал-индуцированная лимфорей формируется в образующемся мертвом пространстве как следствие неспецифической воспалительной реакции, требуя в клинически значимых случаях дренирования или аспирации [24].

Гнойно-воспалительные осложнения, вовлекающие синтетический имплант (частота 2%), требуют активной хирургической тактики [110,123]. Патогенетической основой служит резидуальная колонизация условно-патогенных микроорганизмов в склерозированных краях и зонах лигатурных свищей [24,143].

Опосредованные системные эффекты у пациентов с МО после герниопластики включают:

- респираторные: легочная недостаточность, бронхиты, госпитальные пневмонии;
- сердечно-сосудистые: острая сердечная недостаточность, фатальные аритмии, острый инфаркт миокарда;
- желудочно-кишечные: атонические состояния - парез, острая кишечная непроходимость;
- сосудистые катастрофы: массивная ТЭЛА.

Исследования показывают, что до 70% летальности при ПОВГ у пациентов этой группы связано именно с кардиопульмональными событиями, а не хирургическими осложнениями [36].

Использование синтетических полимерных эндопротезов генерирует спектр специфических ятрогений, нехарактерных для аутопластики, патогенетически связанных с физико-химическими свойствами имплантата [17,24,36,67,66]. К ним относятся:

- контрактура протеза (частота 3,6–57%), обусловленная фиброзной ретракцией [3,33,104];
- миграция протеза при нарушении интеграции в ложе, неадекватной фиксации или механическом натяжении [24];
- кишечные свищи (до 3,5%) — вследствие персистирующего перипротезного воспаления или непосредственного прилегания непокрытого адгезивной пленкой имплантата к кишечной стенке [59];
- острая кишечная непроходимость как результат протезо-висцеральных спаек;
- разрыв имплантата с эвентрацией и ущемлением органов брюшной полости в раннем послеоперационном, либо образованием грыжи в отдаленном послеоперационном периоде.

Все варианты подчеркивают причинно-следственную связь между свойствами импланта и специфическими осложнениями, что критично при морбидном ожирении, где эти риски потенцируются в 3–5 раз.

Интраоперационный риск детерминирован триадой факторов: квалификационной компетенцией хирурга, выбранной операционной стратегией и выраженностью спаечного процесса. Следственно, ключевые принципы профилактики включают: соблюдение канонической щадящей и тканесберегающей хирургии, скрупулезный гемостатический контроль и использование атравматических шовных материалов [36,144].

1.2 Анатомо-функциональные особенности передней брюшной стенки у пациентов с морбидным ожирением

Передняя брюшная стенка функционирует в состоянии динамического миофасциального гомеостаза, характеризующегося (по П.Н. Напалкову, 1939) принципиальной лабильностью. Косые и поперечные мышцы генерируют латеральные векторы напряжения, тогда как прямые мышцы, интегрированные в плотные апоневротические футляры, выступают стабилизаторами белой линии живота. Фасциальные влагалища, создавая циркулярную компрессию на прямые мышцы, оптимизируют их биомеханическую эффективность и распределяют боковые нагрузки. Данная система предотвращает дилатацию белой линии живота за счет конвертации растягивающих усилий в компрессионное напряжение [40,44,81].

Сохранение миофасциального гомеостаза передней брюшной стенки критически зависит от функциональной сохранности прямых мышц и структурной целостности их апоневротических футляров. Срединная лапаротомия, нарушая этот баланс, потенцирует доминирование латеральных мышечных групп. Возникающая рубцово-трансформированная тракция белой линии живота инициирует каскадную дезорганизацию: персистирующий диастаз →

прогрессирующая апоневротическая некомпетентность → формирование грыжевых ворот.

Доминирующим фактором развития грыж и рецидивов у больных является ожирение [19,36,79]. Ожирение сопровождается увеличением объема живота из-за чрезмерного слоя подкожно-жировой клетчатки, толщина которой превышает 6 см. Боковые поверхности тела становятся гладкими, талия исчезает. Кожа растянута, появляются стрии. Складки подкожно-жировой клетчатки распространяются на поясницу и сочетаются со складками на задней наружной поверхности грудной клетки. Брюшная стенка пальпаторно плотная, неэластичная, внутренние органы и сокращение мышц не определяются.

Развитие послеоперационных вентральных грыж у пациентов с МО патогенетически связано со следующими факторами [47,49]:

- наличие избыточной кожно-жировой складки ("фартука");
- жировая инфильтрация и дегенерация мышечной ткани и апоневроза;
- интерпозиция жировой прослойки между краями раны при наложении швов;
- повышенный уровень внутрибрюшного давления;
- атрофические изменения, гипотония мышц и истончение апоневротических структур передней брюшной стенки, прогрессирующими на фоне снижения массы тела.

Массивный кожно-жировой фартук служит значимым патогенетическим фактором послеоперационных вентральных грыж. Формируя единый анатомо-функциональный блок с мышечно-апоневротическими структурами, сосудами и нервами передней брюшной стенки, его избыточная масса провоцирует перерастяжение и гипотрофию прямых мышц живота. Это создает предпосылки для диастаза краев лапаротомной раны после ушивания, формируя условия для образования грыж [19,43,48,56,79].

Выбор хирургического доступа — стратегический фактор, влияющий на частоту ПОВГ [27,29,111]. Несмотря на доминирование в абдоминальной хирургии верхней срединной лапаротомии, её выполнение сопряжено с критическими

рисками: рассечение белой линии живота активирует сильную тягу косых мышц живота в противоположные стороны, потенцируя риск расхождения краёв раны [107]. Данная зона представляет биомеханически уязвимый локус с минимальной толщиной тканей и компрометированной васкуляризацией [27,29]. Клиническая статистика подтверждает ненадёжность метода – 16,51% случаев завершаются формированием грыжевого дефекта [50,111,145].

Фиброгенез апоневротического рубца протекает в течение 4–6 месяцев, однако при морбидном ожирении может продолжаться до 12 месяцев, при этом прочность ткани демонстрирует перманентный дефицит относительно интактного апоневроза [27,112]. Первичная стабильность репаративной зоны обеспечивается биомеханическими параметрами шовного материала и прецизионностью техники ушивания [73,122]. Экспериментальные исследования подтверждают, что непрерывный шов обеспечивает на 30% большую резистентность к нагрузкам по сравнению с узловым швом [27,51].

Традиционная методика ушивания лапаротомной раны имеет ряд существенных ограничений [52,140]:

- асимметричное и одностороннее репозиционирование краев раны;
- нефизиологичное распределение нагрузки на нить и локальное перенапряжение тканей;
- феномен "пилящего эффекта" шовного материала, провоцирующий тканевую ишемию и травматизацию;
- неадекватное сопоставление раневых слоев с интерпозицией тканей, замедляющее репаративные процессы;
- применение шовного материала с ускоренной резорбцией для апоневроза белой линии живота;
- технические погрешности при наложении швов (неоптимальная частота стежков).

Влияние хирургического опыта на этиологию послеоперационных вентральных грыж подтверждается клиническими данными [53,141]. Так, исследование Т.Т. Irvin и соавт. (1976) демонстрирует статистически значимое

увеличение частоты их возникновения при выполнении операций хирургами с низкой квалификацией (стаж менее 3 лет).

Формирование прочного послеоперационного рубца критически важно для предотвращения ПОВГ (послеоперационных вентральных грыж). Однако этот процесс может быть замедлен и его результат – прочность рубцовой ткани – снижен под влиянием ряда негативных факторов. К ним относятся технические погрешности при ушивании раны, развитие раневой инфекции, а также нарушения синтеза коллагена, обусловленные курением, пожилым возрастом пациента или наличием морбидного ожирения.

Инфекционное поражение послеоперационной раны выступает ведущим фактором, снижающим прочность апоневротического рубца. Патогенетические механизмы данного влияния включают приобретенные микроорганизмами мутации и угнетение локальных защитных реакций организма [54,146]. Клиническая значимость этого фактора подтверждается исследованием Т.Е. Bucknall и соавт. (1982), выявившим гнойное воспаление в раннем послеоперационном периоде у 48% пациентов, у которых впоследствии была диагностирована ПОВГ. Согласно приводимым в литературе данным, инфекционный процесс в области послеоперационной раны ассоциирован с пятикратным увеличением риска формирования грыж передней брюшной стенки.

Бактериальная контаминация существенно дестабилизирует процесс заживления, в частности на этапе коллагеногенеза, что является ключевым патогенетическим звеном в развитии ПОВГ. Нарушение синтеза коллагена, особенно выраженное у пациентов с морбидным ожирением, приводит к формированию неполноценного рубца с компрометированной прочностью, создавая предпосылки для расхождения апоневротических краев [36,55].

Ключевыми этиологическими факторами раневой инфекции выступают [36]:

- нерациональный выбор методики пластики передней брюшной стенки;
- чрезмерная травматизация тканей в ходе оперативного вмешательства;
- неполноценный интраоперационный гемостаз, способствующий образованию гематом и сером;

- чрезмерное дренирование полостей или тампонада с выведением дренажей и тампонов непосредственно через операционный доступ;
- нарушение принципов асептики и антисептики при ведении раны в раннем послеоперационном периоде.

Латентная инфекция, персистирующая на шовном материале и в рубцовых тканях, представляет серьезную клиническую угрозу. Исследования демонстрируют способность патогенной микрофлоры длительно колонизировать зону рубцевания, сохраняя вирулентность. Реактивация таких очагов служит триггером раневой несостоятельности и позднего формирования ПОВГ. При этом частота раневых осложнений после герниопластики достигает 20,9–67%, подчеркивая масштаб проблемы [36,59].

Ключевым элементом актуальной концепции грыжеобразования выступает дефект коллагенового обмена [7,45,71,88,89]. Исследования убедительно демонстрируют зависимость биомеханической устойчивости апоневроза белой линии живота от специфической организации коллагеновых фракций и их пропорционального распределения [95].

Коллаген, как фундаментальный внеклеточный матриксный белок, выступает ключевым медиатором тканевой репарации. Морфологическими исследованиями верифицировано, что основу зрелой, биомеханически устойчивой соединительной ткани составляет коллаген I типа, синтезируемый посредством трансформации его незрелого предшественника – коллагена III типа [60,139]. В инициальную фазу рубцевания доминирует коллаген III типа, чьи тонкие фибриллы обуславливают низкую резистентность формирующегося рубца. Следовательно, начальная прочность шва в значительной степени зависит от качества техники ушивания апоневроза. Прогрессивное усиление рубцовой ткани на поздних стадиях регенерации обеспечивается благодаря увеличению количества коллагена I типа, формирующего стабильные поперечные сшивки между макромолекулами [61,147].

Нарушение фибриллогенеза коллагена и аномальное соотношение его типов — ключевой патогенетический триггер у лиц с наследственными дисплазиями

соединительной ткани (включая синдромы Элерса-Данло, Марфана, висцероптоз, дивертикулёз толстой кишки). Возникающая структурная дезорганизация фибриллярного матрикса катастрофически снижает тканевую толерантность к нагрузке, что создает условия для несостоятельности послеоперационного рубца и грыжеобразования [7,15,23,45,88].

Ранние послеоперационные грыжи возникают в результате недостаточно качественного закрытия раны и ошибок в хирургической технике. Наличие раневой инфекции вызывает местную воспалительную реакцию нейтрофилов и активацию протеолитических ферментов, нарушающих нормальный процесс заживления ран и блокирующих синтез коллагена. Позднее появление ПОВГ свидетельствует о нарушении организации внеклеточного матрикса и дисбалансе метаболизма коллагена, когда разрушение коллагена преобладает над его синтезом.

В процессе заживления раны тромбоциты и фибрин формируют временную матрицу, служащую временной опорой для успешного восстановления тканей. Неполный гемостаз, сопровождающийся образованием гематомы, может разрушить эту временную структуру, что приводит к образованию ПОВГ. Временная матрица привлекает воспалительные клетки и сигнальные молекулы, запускающие классические воспалительные процессы. Длительная или затянувшаяся воспалительная реакция может достигнуть пика, активизируя патогенные фибробласты, что в итоге приводит к дезорганизации внеклеточного матрикса.

Прочность соединительной ткани зависит от баланса между коллагеном 1 и 3 типов, так как межмолекулярные связи между этими двумя типами коллагена придают тканям дополнительную устойчивость. Коллаген 1 типа отличается волокнистостью, прочностью и большим диаметром по сравнению с коллагеном 3 типа. У пациентов с ПОВГ отмечается снижение соотношения коллагена 1 типа к коллагену 3 типа, что ведёт к дезорганизации внеклеточного матрикса (ВКМ). Также установлено, что повышенная выработка коллагена 3 типа фибробластами ассоциирована с развитием ПОВГ, поскольку коллаген 3 типа придаёт тканям менее прочные механические характеристики.

Фибробласты играют важную роль в восстановлении ВКМ и заживлении ран. Одним из предполагаемых механизмов несостоятельности ран является наличие аномальных фибробластов, вызванных снижением уровня факторов роста или остановкой клеточного цикла из-за ишемии. Некоторые исследователи связывают неудачное заживление лапаротомных ран с появлением атипичной популяции фибробластов, ответственных за выработку изменённого коллагенового фенотипа. Понимание молекулярных основ патогенеза ПОВГ поможет в прогнозировании и принятии профилактических мер на ранних стадиях.

Курение представляет собой независимый предиктор ПОВГ, оказывая прямой деструктивный эффект на репаративные процессы [64,137]. Согласно данным Sorensen и соавт. (2005), никотиновая экспозиция ассоциирована с четырехкратным увеличением риска грыжеобразования [89], потенцируя раневую инфекцию, расхождение краёв и рецидивирование грыж [30,36,58].

Механизм развития складывается за счет влияния периферической тканевой гипоксии [50], предположительно посредством редукции защитного механизма нейтрофилов. Кроме того, угнетается депонирование коллагена [21], механизм которого обеспечивается за счет редукции соотношения коллагеном 1 типа с коллагеном 3 типа и повреждения фибробластов [49]. Последний механизм, который встречается у курильщиков, связан с деструктивными процессами, схожий с аневризмой аорты и эмфиземой легких [72,144]. Оба эти заболевания ассоциируются с вентральной грыжей [73,90]. ПОВГ была зафиксирована в 31% наблюдений после срединных лапаротомий у пациентов, оперированных по поводу аневризмы аорты [74].

Ключевым патогенетическим звеном в развитии послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) у пациентов с морбидным ожирением выступают дегенеративно-дистрофические изменения тканей передней брюшной стенки [77,109]. Именно этот фактор лежит в основе 15-30% случаев ПОВГ в данной когорте больных. [32].

1.3 Способы ушивания лапаротомной раны, снижающие частоту послеоперационных вентральных грыж

Многоцентровое двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование STITCH было реализовано на базе хирургических и гинекологических отделений десяти нидерландских клиник. Период проведения исследования охватил интервал с октября 2009 года по март 2012 года. Общая выборка составила 560 пациентов, случайным образом разделенных на интервенционную группу «крупных шагов» (284 человека) и группу «мелких шагов» (276 человек).

Применение техники частого шва (5 мм стежок/5 мм интервал) в группе «мелких шагов» контрастировало с редким швом (10 мм стежок/10 мм интервал) в группе «крупных шагов».

Однолетний мониторинг выявил достоверно более низкую частоту послеоперационных вентральных грыж при использовании техники «мелких шагов»: 13% (35/268) против 21% (57/277) в группе «крупных шагов» ($p=0,022$), что подчеркивает клиническое преимущество меньшего шага шва.

Авторы пришли к выводу, что техника «мелких шагов» должна стать стандартным методом закрытия срединных разрезов, так как она эффективнее предотвращает ПОВГ по сравнению с традиционной техникой «крупных шагов».

Однако предыдущие исследования, рассматривавшие влияние различных техник наложения швов, включая изменение длины шва или размера стежков («крупные шаги»), не продемонстрировали значительных улучшений, что говорит об ограниченной эффективности таких подходов.

В проспективном, многоцентровом, двойном слепом, параллельно-групповом, рандомизированном контролируемом исследовании сравнивались два метода наложения швов: один с использованием коротких стежков (от 5 до 8 мм с интервалом 5 мм) с применением одиночной нити USP 2-0 и иглы HR 26 мм, и второй – с длинными стежками (интервал 10 мм) с использованием двойной петли

шва USP 1 и иглы HR 48 мм. В обоих случаях применялся шовный материал на основе поли-4-гидроксibuтирата (Monomax®).

Всего в исследование включены 425 пациентов, которые были случайным образом распределены в группу «короткого стежка» (n=215 пациентов), и в группу «длинного стежка» (n=210 пациентов). Через год после начала исследования у семи из 210 пациентов (3,3%) в группе «короткого стежка» и у 13 из 204 пациентов (6,4%) в группе «длинного стежка» была выявлена ПОВГ. Тем не менее, эта разница не достигла статистической значимости ($p=0,173$). Хотя первоначальные результаты указывают на несколько меньшую частоту ПОВГ в группе «короткого стежка», эта разница не была статистически значимой.

Недавнее открытое рандомизированное контролируемое исследование взрослых пациентов с высоким риском старше 18 лет, перенесших срединную лапаротомию, показало, что частота ПОВГ значительно различалась в зависимости от применяемой методики. Пациентов случайным образом распределяли в одну из двух групп: группа с укреплением линии натяжения синтетическим имплантом и группа с первичным швом. В исследование вошли 124 пациента, из которых 51 - группа укрепления линии шва (УЛШ) и 53 - группа первичного шва (ПШ) завершили трёхлетний период наблюдения. Частота ПОВГ была выше в группе ПШ (28,3%) по сравнению с группой УЛШ (9,8%), и эта разница была статистически значима ($p=0,016$). Оба подхода показали сходные уровни инфекций хирургического доступа, гематом, сером и послеоперационной боли в течение периода наблюдения.

1.4 Применяемые способы пластики и синтетические импланты

В основе разделения методов протезирующей пластики на натяжные и ненатяжные лежит техника закрытия дефекта. Если сшивание краёв грыжевых ворот является обязательным этапом реконструкции передней брюшной стенки, независимо от способа фиксации или локализации сетчатого протеза, метод относится к натяжным. Методы протезирующей пластики с размещением синтетического импланта в положениях «onlay», «sublay – ретромулярно и предбрюшинно» и «irom» - внутрибрюшинной пластики, показанные на рисунке, считаются ненатяжными (Рисунок 1).

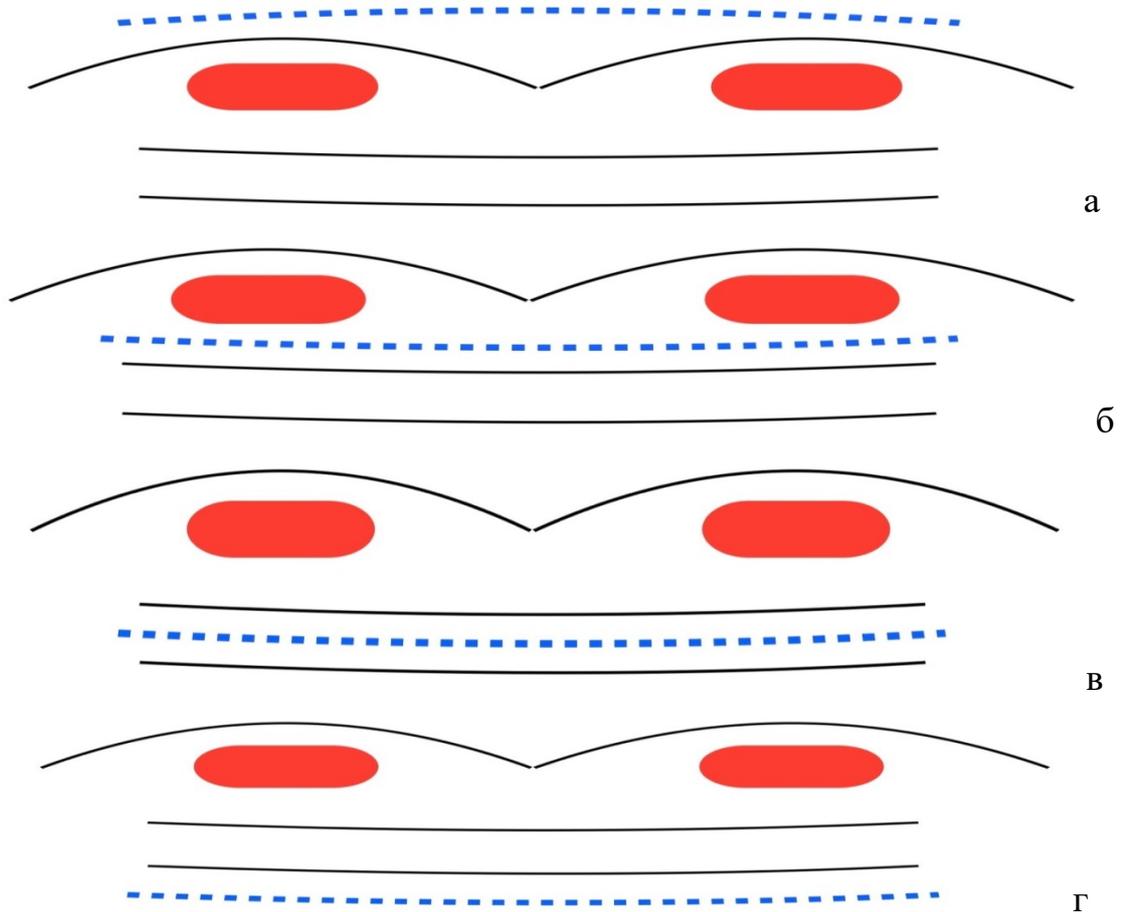


Рисунок 1 - Схемы операций с расположением синтетического импланта в позициях «onlay» (а), «sublay» - ретромулярно (б), «sublay» - преперитонеально (предбрюшинно), внутрибрюшинная пластика (г) при верхнесрединной лапаротомии (выше пупочного кольца).

Современный арсенал герниопластики включает свыше 70 модификаций синтетических имплантатов. Ключевым аспектом их применения является соответствие выбранного материала ряду критически важных критериев [58,75]:

- иммунологическая толерантность – отсутствие реакции "инородного тела";
- трехмерная архитектоника – дренирующий эффект и тканевая интеграция;
- редуцированная полимерная нагрузка – минимизация фиброзной капсулы;
- антиадгезивная морфология нити – профилактика колонизации возбудителей инфекции;
- анизотропная прочность – резистентность к динамическим нагрузкам;
- хеостабильность в биологической среде;
- гистосовместимость при непосредственном контакте с органами брюшной полости.

Таксономия современных полимерных имплантатов [81,127]:

1. Макропористые монофиламентные полипропиленовые системы (Линтекс, Prolene, Atrium, Marlex, Surgipro, Trelex)

Ключевой параметр: пористость >75 мкм

Биологическая интеграция:

- миграция макрофагов, фибробластов, неоваскуляризация;
- индукция ангиогенеза и фиброплазии;
- формирование неколлагенового матрикса.

Клинические преимущества:

- спонтанная фиксация за счёт фибриновой инфильтрации;
- серома-протективный эффект;
- возможность сохранения импланта при нагноении раны [65].

2. Микропористые системы типа политетрафторэтилен (Gore-Tex)

Критический дефицит: поры <10 мкм

Патофизиологические ограничения:

- бактериальная пенетрация при блокировке фагоцитоза;
- минимальный тканевый ответ → тонкая фиброзная капсула;
- риск хронической биоплёнко-ассоциированной инфекции [22].

3. Гибридные мультифиламентные системы (Тефлон, Surgipro Multifilament, Mersilene, Micromesh)

Риск – интрафиламентные бактериальные ниши [22].

4. Композитные барьерные системы (Parietex Composite, Gore-Tex DualMesh, Europlak)

Инновационный принцип – асимметричная архитектура.

Функциональное превосходство:

- антиадгезионный висцеральный слой;
- контролируемая тканевая интеграция на париетальной поверхности.

5. Термомеханически модифицированные системы (HerniaMesh)

Технологическая особенность – пластическая деформация при термообработке.

Клиническая ниша – бесшовная фиксация за счёт эффекта памяти формы [17].

Имплантация чужеродного материала инициирует тканевое повреждение, запуская комплексную воспалительную реакцию. Эта защитно-адаптивная реакция организма направлена на элиминацию повреждающего агента, изоляцию зоны поражения и последующее восстановление поврежденных структур [90,146].

Интенсивность воспалительного ответа на синтетический имплант напрямую коррелирует с уровнем его биосовместимости. Характер течения каждой фазы воспаления модулирует активность последующих стадий, определяя как динамику всего процесса, так и конечные морфологические характеристики фиброзной капсулы – ее толщину и клеточно-волоконистую архитектуру [93,132].

Ключевым фактором успешной биологической интеграции имплантата является архитектура его поверхности, в частности пористость и шероховатость [36,75]. Под сетчатой пористостью подразумевается пространство между волокнами синтетического материала имплантата. Наличие пор диаметром от 75 мкм и более создает условия для активной миграции фиброцитов и инфильтрации

коллагеновых волокон через структуру сетки уже в течение первого месяца после установки. Данный процесс неотъемлемо связан с повышением биосовместимости, значительным снижением риска послеоперационной «усадки» импланта и его оптимальной адаптацией к динамике тканей передней брюшной стенки.

Тканевая толерантность к имплантируемому материалу напрямую коррелирует с его физико-химическими свойствами [67,66]. Установка полиэфирных синтетических имплантатов инициирует выраженный неспецифический иммунный ответ по типу инородного тела, манифестирующий развитием продуктивного гранулематозного воспаления [67].

Полипропилен сохраняет позиции материала выбора в современной герниопластике [3,10,58,70,75]. Его доминирующее положение подтверждено обширной доказательной базой и долгосрочными клиническими исходами, что обуславливает его приоритетное применение в ведущих хирургических центрах. Исключительно низкая тканевая реактивность к полипропиленовым сеткам объясняется уникальным сочетанием его свойств: высокой биосовместимости, минимальной удельной поверхности, монолитности структуры мононитей и выраженной гидрофобности. Критически важными являются его биостабильность – материал не подвержен биодеградации и сохраняет механическую целостность в тканевой среде. Полипропилен демонстрирует резистентность к инфекционным агентам – даже в случае нагноения операционного поля его удаление, как правило, не требуется [20,66].

Формирование соединительнотканного каркаса внутри ячеек сетки обеспечивает надежную биологическую фиксацию имплантата [67]. После имплантации полипропиленового импланта в брюшную стенку в стерильных условиях, в течение первых трех суток возникает слабая воспалительная реакция. К седьмому дню начинается активная пролиферация фибробластов, которые формируют тонкий слой соединительной ткани вокруг импланта, окружая и изолируя его без каких-либо воспалительных процессов. Через месяц образуется соединительнотканная капсула, которая окончательно формируется к концу второго месяца [97,126]. Несмотря на признанную высокую биосовместимость

полипропилена, минимизирующую реакции отторжения по типу инородного тела, этот материал не лишен рисков. Он способен инициировать локальный асептический воспалительный ответ, который может эволюционировать в образование серомы и, в перспективе, служить триггером для нагноения. Дополнительным ограничивающим фактором выступает склонность полипропилена к механической деформации под нагрузкой [3,67,66].

Совокупность перечисленных преимуществ подтверждает статус полипропиленовых сеток как предпочтительного протезирующего материала в герниопластике, несмотря на сопряженный риск увеличения частоты раневых осложнений. В этой парадигме, ключевой задачей раннего послеоперационного этапа становится активная профилактика и строгий контроль инфекционных процессов.

1.5 Превентивное протезирование лапаротомной раны, как способ профилактики послеоперационных вентральных грыж

Пионером превентивной имплантации при медианной лапаротомии выступил V. Godquin (1979), продемонстрировавший впечатляющую долгосрочную эффективность метода: за шестилетний период наблюдения ни у одного пациента не было зафиксировано вентральных грыж. Последующие исследования убедительно подтвердили жизнеспособность данной стратегии. Так, M. Rogers и коллеги (2003) в когорте из 28 пациентов, оперированных по поводу аортальных аневризм, документировали полное отсутствие послеоперационных грыжевых осложнений на протяжении 18 месяцев после установки полимерных протезов. Дальнейшее подтверждение надежности подхода было получено в исследовании с участием 70 пациентов, перенесших лапаротомию по срединной линии: четырехлетний мониторинг также не выявил ни одного случая вентральной грыжи [80,92].

В ходе исследования G. Cirro и соавт. (2011) 25 пациентам с морбидным ожирением при билиопанкреатическом шунтировании установили

полипропиленовый имплант [92]. Контрольная группа (также n=25) операцию прошла без его применения. Важно, что в основной группе полностью отсутствовали местные раневые осложнения. При этом частота послеоперационных вентральных грыж в группе с имплантом составила лишь 8%, что существенно ниже показателя в контрольной группе (32%).

Согласно исследованию А. Саго и соавт. (2014) [87] превентивная установка полипропиленовых имплантов привела к радикальному снижению частоты послеоперационных вентральных грыж. При годичном наблюдении за когортой из 46 пациентов, получивших профилактическое протезирование, грыжи развились лишь в 1,5% случаев. В то же время, в контрольной группы сопоставимого размера, где имплантация не проводилась, показатель заболеваемости достиг 35,5%.

Техника ретромускулярного (под прямые мышцы живота) размещения сетки стала "золотым стандартом" и наиболее популярным методом пластики вентральных грыж. Мета-анализ 21 исследования, включающего 5891 процедуру, показал, что размещение сетки в ретромускулярное пространство связано с наименьшими рисками рецидива и инфекций в зоне хирургического вмешательства.

С развитием миниинвазивных методов и обучающих программ, методы минимального доступа для лечения послеоперационных вентральных грыж стали более популярными, включая лапароскопические и роботизированные методы. Эти подходы имеют преимущества в снижении послеоперационной боли, ускоренном восстановлении и меньшим количеством раневых осложнений.

В канадском исследовании хирургов общей практики попросили рассказать о своем типичном подходе к лечению пациентов с послеоперационной срединной грыжей и фасциальным дефектом размером 10 x 6 см. Из 483 опрошенных хирургов 74% поддержали идею проведения открытой операции, а 18% высказались за лапароскопический метод. Что касается размещения СИ, то большинство хирургов (48%) предпочитали её ретромускулярное/предбрюшинное расположение, а 46% выбрали внутрибрюшное пространство. Хирурги отметили, что, хотя многие предпочитают использовать полипропиленовые СИ, существует значительная

вариативность в их хирургических подходах, выборе места размещения, методах закрытия фасций и оценке важности отдельных компонентов.

Метаанализ девяти рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) показал, что как открытая, так и лапароскопическая пластика послеоперационных вентральных грыж характеризуются схожими показателями повторных операций и хирургических осложнений, а также сопоставимым уровнем рецидивов. Современные исследования показывают, что роботизированный подход к восстановлению ПОВГ возможен и демонстрирует результаты, аналогичные лапароскопическому методу. Однако явная клиническая выгода не оправдывает высокую стоимость и увеличенное время операции, характерные для роботизированного метода.

В швейцарском открытом рандомизированном контролируемом исследовании приняли участие 169 пациентов, перенесших плановые открытые абдоминальные операции в период с 2011 по 2014 годы, с последующим наблюдением в течение 1–3 лет после операции. В исследование включались пациенты с двумя или более факторами риска: избыточный вес или ожирение, неопластическое заболевание, мужской пол или анамнез предыдущих лапаротомий. Участников случайным образом разделили на две группы: профилактическая внутрибрюшинная установка СИ или стандартное ушивание брюшной полости.

Предварительные исследования показали, что профилактическая внутрибрюшинная установка СИ уменьшала частоту ПОВГ, однако сопровождалась повышенным риском послеоперационной боли. Эти результаты были подтверждены в более позднем ретроспективном анализе 309 пациентов, перенесших открытую колоректальную операцию. Использование СИ помогло снизить частоту ПОВГ, но привело к повышению вероятности инфекционных осложнений (ИОХВ). Дальнейшее исследование PRIMAAT с пятилетним наблюдением также подтвердило эффективность профилактического применения имплантатов. В исследовании участвовали 114 пациентов, из которых 33 пациента в группе без СИ и 34 пациента в группе с СИ были обследованы спустя пять лет.

Кумулятивный уровень ПОВГ в группе без СИ составлял 32,9% через 24 месяца и 49,2% через 60 месяцев. В группе с СИ случаи ПОВГ не регистрировались. В группе без СИ 21,7% (5/23) пациентов перенесли повторные операции в течение пяти лет по поводу ПОВГ.

Систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, сравнивавших профилактическую установку СИ с первичным традиционным ушиванием ран при операциях на брюшной полости, включал 14 РКИ с общим числом участников 2332 пациента. Из них 1280 (54,9%) пациентов получили профилактическую установку СИ, а 1052 (45,1%) проходили лечение с традиционным ушиванием ран. Период наблюдения колебался от 12 до 67 месяцев. Частота ПОВГ была существенно ниже в группе профилактической установки СИ (13,4%) по сравнению с группой традиционного ушивания раны (27,5%). Оценка объединенного относительного риска развития осложнений показала, что профилактическая установка СИ снижала риск ПОВГ на 62% ($RR=0,38$; $p<0,001$).

Анализ подгрупп, основанный на размещении СИ, выявил различия в снижении риска для различных областей: предбрюшинно ($RR=0,18$; 95% ДИ 0,04–0,81), внутрибрюшинно ($RR=0,65$; 95% ДИ 0,48–0,89), ретромулярно ($RR=0,47$; 95% ДИ 0,24–0,92) и надпояснично ($RR=0,24$; 95% ДИ 0,12–0,51) по сравнению с традиционным ушиванием ран. Также было отмечено, что риск развития серомы был выше в группе профилактической установки СИ ($RR=2,05$; $p=0,0008$). Несмотря на эффективность профилактики СИ в снижении риска ПОВГ, использование этих мер сопровождалось повышением послеоперационных рисков, таких как боль, ограничение подвижности и осложнения. Это подчеркивает важность разработки инструментов для оценки риска ПОВГ, чтобы обеспечить оптимальные стратегии для пациентов с высоким риском.

1.6 Дополнительные профилактические мероприятия послеоперационных вентральных грыж

Рекомендация о послеоперационном физическом покое после операции по поводу паховой грыжи, предложенная Бассини, была опровергнута многочисленными случаями и рандомизированными контролируемые исследованиями.

Использование абдоминального бандажа (АБ) после операции на брюшной полости может способствовать снижению боли и улучшению физической активности, однако два специализированных исследования не выявили какого-либо положительного эффекта АБ на болевые ощущения, двигательную функцию, возникновение серомы, усталость, общее самочувствие или качество жизни после операции по устранению грыжи.

Исследование, проведенное в Германии, показало значительные различия в послеоперационных режимах после устранения ПОВГ, включая использование АБ вместо полного физического покоя. Однако оно не обнаружило какой-либо взаимосвязи между продолжительностью физического покоя и частотой послеоперационных осложнений или рецидивов грыж.

Аналогичное исследование в США проанализировало влияние таких модифицирующих факторов, как ожирение, диабет и курение на осложнения после операции по устранению ПОВГ. Оно включало 3908 пациентов, из которых 31% не страдали никакими модифицирующими заболеваниями, 49% имели одно модифицирующее заболевание, а 20% страдали двумя или более заболеваниями. Исследование показало, что у пациентов с одним модифицирующим заболеванием или несколькими риск послеоперационных осложнений был значительно выше, чем у здоровых людей. Особенно сильно риски возрастали у пациентов с двумя и более модифицирующими заболеваниями, что делало их уязвимыми к серьезным послеоперационным осложнениям, требующим медицинского вмешательства.

Исследование, проведенное в США, охватившее период с 2011 по 2014 год, включало 220629 пациентов, которые проходили плановое хирургическое лечение

паховой, пупочной или вентральной грыжи. Из них 40446 (18,3%) пациентов являлись активными курильщиками, что повышало вероятность повторного хирургического вмешательства, повторной госпитализации и возникновения послеоперационных осложнений, таких как легочные проблемы, инфекции и осложнения, связанные с раной.

Выводы

ПОВГ является распространенным осложнением после открытой хирургии с многофакторным патогенезом. Предрасполагающие факторы могут быть врожденными и модифицируемыми. Плановая операция улучшает качество жизни и предотвращает неблагоприятные исходы экстренной операции ПОВГ. Соответственно, стратегия ожидания должна быть пересмотрена, а варианты операции должны быть тщательно обсуждены во время консультирования пациентов. Инструменты стратификации риска для прогнозирования ПОВГ помогут принять профилактические меры, такие как укрепление линии швов или применение СИ в группах высокого риска.

Профилактика послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением после лапаротомии представляет собой приоритетную клиничко-хирургическую проблему, реализуемую через три взаимодополняющих направления [36]:

1. Оптимизация герниорафии:
 - прецизионное ушивание апоневротического дефекта;
 - применение усовершенствованных техник апоневрорафии (например, техника малых стежков, ретромышечная пластика);
 - рациональный выбор имплантационной тактики.
2. Мультиmodalный контроль раневого процесса:
 - превентивная антибиотикофилактика;
 - динамический мониторинг сером/гематом, раневых инфекций.
3. Стимуляция репаративного потенциала:

- фармакологическая модуляция фибробластов;
- нутритивная поддержка коллагеногенеза;
- физиотерапевтическая активация неоангиогенеза.

Инновации в стимуляции репарации:

- топологические импланты с коллагеновым покрытием (ускоряют фиброгенез в 1,8 раз);
- низкоинтенсивный лазер (усиливает пролиферацию фибробластов на 37%);
- гипербарическая оксигенация при сатурации <92%.

Превентивная стратегия должна инициироваться в предоперационном периоде и включать:

- коррекцию состояний, потенцирующих интраабдоминальную гипертензию (бронхолегочные, гастроинтестинальные, урологические дисфункции);
- терапевтическую оптимизацию метаболического статуса (комплексное лечение ожирения) [101,137];
- нутритивную реабилитацию (устранение анемии, гипопропротеинемии, дефицита микронутриентов [108].

Интраоперационно на формирование прочного рубца влияет рационально выбранный доступ, адекватно подобранный шовный материал и частота наложения швов, анатомичность соединения краев лапаротомной раны и качественный гемостаз [64,100,109]. Доказано, что непрерывная техника шва и использование нерассасывающего и медленно рассасывающегося шовного материала [34,113,138] обеспечивает формирование прочного рубца.

Результаты многочисленных исследований показали, что применение превентивного протезирования с целью укрепления линии швов снижает частоту ПОВГ в группе профилактической установки СИ по сравнению с группой традиционного ушивания раны.

Курение значительно увеличивает риск послеоперационных осложнений, таких как повторные операции, повторные госпитализации и серьезные послеоперационные осложнения, включая инфекции и проблемы с дыхательной системой.

Согласно совместным рекомендациям Европейского и Американского обществ герниологов, обязательными предоперационными условиями при плановом удалении вентральной грыжи являются: полный отказ от курения за 4–6 недель до вмешательства и достижение индекса массы тела (ИМТ) менее 35 кг/м².

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования

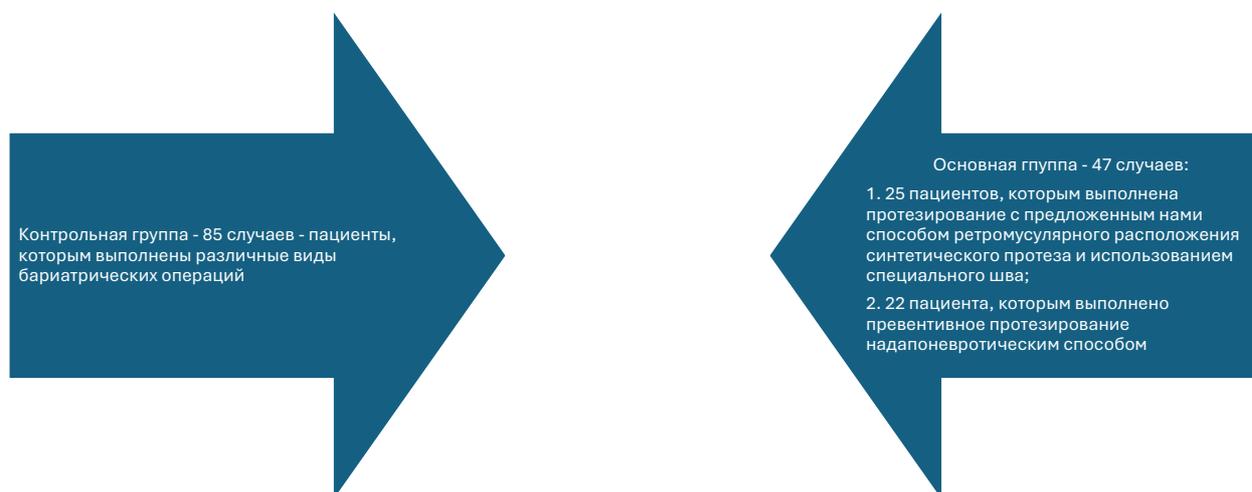
1 Этап. Изучение морфологических изменений соединительной ткани белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением.

2 Этап. Изучение морфологических изменений соединительной ткани в зоне расположения СИ (полипропилен).

3 Этап. Изучение особенностей клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением.

4 Этап. Выполнение превентивного протезирования больным с морбидным ожирением.

5 Этап. Осмотр, мониторинг, динамический контроль на предмет формирования специфических послеоперационных раневых осложнений, формирования грыж.



6 Этап. Оценка ближайших и отдаленных результатов превентивной пластики послеоперационной раны.

7 Этап. Выводы.

Рисунок 2 – Дизайн исследования.

В рамках экспериментального клинического исследования проведен ретроспективный рандомизированный анализ 132 случаев морбидного ожирения (хирургическое отделение Клиники БГМУ, 2016–2023 гг.). Группа сравнения (n=85) подверглась бариатрическим операциям через срединный лапаротомный доступ. Участникам основной группы (n=47) на этапе завершения бариатрической операции выполнено превентивное протезирование раны для профилактики формирования вентральных грыж.

Выбор способа пластики зависел от наличия сопутствующего сахарного диабета у пациентов. 25 пациентам основной группы, страдающим сахарным диабетом, выполнено протезирование предложенным способом ретромускулярного расположения СИ и использованием специального шва (патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025 «Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска»). 22 пациентам с морбидным ожирением, без сопутствующего сахарного диабета, превентивное протезирование выполнено надапоневротическим способом.

Основная цель исследования заключалась в сравнении результатов хирургического лечения пациентов с морбидным ожирением при применении профилактических мероприятий образования ПОВГ.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст 18–65 лет; ИМТ более или равно 35 кг/м²; неэффективность консервативной терапии; пациенты, у которых к моменту оценки срок послеоперационного наблюдения составил не менее 3 лет; пациенты, подписавшие информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения пациентов в исследование: несоответствие критериям включения; наличие состояний, исключающих проведение оперативного вмешательства в запланированном объеме (обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, онкологические заболевания, беременность, лактация); наличие тяжелых психических расстройств (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

Критерии исключения пациентов из исследования: отказ от подписания информированного согласия; интраоперационное выявление заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной зоны, делавших невозможным выполнение предполагаемого объема оперативного вмешательства; неготовность пациента к сотрудничеству: нерегулярное посещение клиники для проведения контрольных исследований в силу как объективных, так и субъективных причин.

Распределение пациентов по полу и возрасту контрольной группы указано на таблице 1, согласно которой максимальное количество пациентов, а именно 41 человек (48,2%) приходился на возраст 40–59 лет, т. е. на лица трудоспособного возраста, из них большинство случаев пришлось на лиц женского пола — а именно 25 человек (60,9%). Средний возраст пациентов составил $55,5 \pm 11,4$ лет в группе женщин и $52,7 \pm 9,3$ в группе мужчин.

Таблица 1 – Распределение пациентов по полу и возрасту в контрольной группе

Возраст (годы)	Женщины (n=53)		Мужчины (n=32)		Всего (n=85)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 39	6	7,05	3	3,5	9	10,6
40-49	8	9,4	5	5,8	13	15,3
50-59	17	20	11	12,9	28	32,9
60-69	12	14,1	8	9,4	20	23,5
70 и старше	10	11,7	5	5,8	15	17,6

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p > 0,05$)

Среди пациентов основной группы, данные которой представлены на таблице 2, средний возраст составил $54,2 \pm 15,5$ лет в группе женщин и $51,9 \pm 11,3$ в группе мужчин. Общее распределение по полу составило: 29 пациентов женского пола (61,7%) и лиц мужского пола - 18 пациентов (38,2%).

Таблица 2 – Распределение пациентов по полу и возрасту в основной группе

Возраст (годы)	Женщины (n=29)		Мужчины (n=18)		Всего (n=47)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 39	4	8,5	1	2,1	5	10,6
40-49	5	10,6	3	6,4	8	17,02
50-59	8	17	6	12,7	14	29,8
60-69	7	14,9	5	10,6	12	25,5
70 и старше	5	10,6	3	6,4	8	17,02

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p>0,05$)

Из анамнеза известно, что 24 из 47 пациентов из основной группы, находились под наблюдением диетолога и получали консервативное лечение по поводу морбидного ожирения. У 19 наблюдаемых отмечался положительный результат на фоне приема препаратов – снижение веса до 20% от исходного, но после прекращения приема препаратов – обратный набор веса. У 11 человек из основной группы в анамнезе проведены различные виды бариатрических вмешательств, включая установку внутрижелудочного баллона у 5 пациентов (10,6%), регулируемое бандажирование желудка у 3 пациентов (6,4%) и продольную резекцию желудка у 2 пациентов (4,3%).

В группе контроля 49 из 85 пациентов также находились под наблюдением диетолога и получали медикаментозную терапию по поводу морбидного ожирения. Положительный результат на фоне приема препаратов - снижение веса до 20% от исходного, наблюдалось у 55% пациентов. Различные виды бариатрических операций проведены у 34 человек из группы контроля, среди которых были установка внутрижелудочного баллона (10 случаев), регулируемое бандажирование желудка (8 случаев) и продольная резекция желудка (16 случаев).

Результатом бариатрических операции в обеих группах было снижение веса в течение года после операции до 20–25% от исходного веса, и обратный набор веса в последующем.

Всем пациентам до выполнения бариатрической операции рекомендовалось самостоятельное снижение веса на 5% от исходного, что выполнено 22 пациентами основной группы (46,8%) и 52 пациентами контрольной группы (61,2%).

Вошедшие в исследование пациенты были со 2 и 3 степенью ожирения. Согласно таблице 3, в обеих группах большее число случаев пришлось на пациентов женского пола со второй степенью ожирения, а именно 27 (31,8%) в группе сравнения и 18 (38,3%) в основной.

Таблица 3 – Распределение пациентов по полу и индексу массы тела

Группы пациентов	Степени ожирения							
	Ожирение 2 степени				Ожирение 3 степени			
	м	%	ж	%	м	%	ж	%
Группа сравнения (n = 85)	18	21,2	27	31,8	16	18,8	24	28,2
Основная группа (n = 47)	10	21,3	18	38,3	8	17	11	23,4
Всего (n = 132)	28	21,2	45	34,1	24	18,2	35	26,5

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p>0,05$)

Распределение оперативных вмешательств представлено в таблице 4. Ключевой вывод: продольная резекция желудка доминировала в обеих группах (45,9% в группе сравнения и 44,7% в основной группе; $p>0,05$). Статистический анализ подтвердил гомогенность хирургических профилей сравниваемых когорт.

Таблица 4 – Распределение пациентов по характеру оперативного вмешательства

Оперативное вмешательство	Количество пациентов			
	Группа сравнения (n = 85)		Основная группа (n = 47)	
	абс.	%	абс.	%
Продольная резекция желудка	39	45,9	21	44,7
Минигастрошунтирование	18	21,2	9	19,1
Билиопанкреатическое шунтирование в модификации Scopinaro	15	17,6	8	17
Билиопанкреатическое шунтирование с единственным дуодено-илеоанастомозом (модификация SADI)	10	11,8	7	14,9
Другие оперативные вмешательства	3	3,5	2	4,3

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p > 0,05$)

Распределение хирургических доступов представлено в таблице 5. Верхнесрединная лапаротомия являлась преобладающей методикой в обеих группах (70,6% в контрольной когорте и 70,2% в основной группе), демонстрируя сопоставимую частоту применения.

После завершения основного этапа бариатрической операции, при ушивании раны пациентам основной группы проводилось укрепление линии шва с применением синтетического импланта различными способами.

25 пациентам основной группы, страдающим сахарным диабетом, выполнено протезирование предложенным способом ретромускулярного расположения СИ и использованием специального шва (патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025). 22 пациентам с морбидным ожирением, без сопутствующего сахарного диабета, превентивное протезирование выполнено надапоневротическим способом («onlay»).

Таблица 5 – Частота использования различных видов срединных лапаротомий

Группы пациентов	Характер лапаротомии			
	Верхне-срединная		Средне-срединная	
	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения (n = 85)	60	70,6	25	29,4
Основная группа (n = 47)	33	70,2	14	29,8
Всего (n = 132)	93	70,5	39	29,5

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p > 0,05$)

Материалом для протезирования служил макропористый монофиламентный полипропиленовый синтетический имплант. В качестве шовного материала использовались нерассасывающиеся нити – полиамид (Капрон 5–0), и медленно рассасывающиеся нити – Махон 1–0, PDS 1–0. Для фиксации СИ использовалась нерассасывающаяся нить Surgipro 4–0.

При отсутствии аллергических реакций, за 30 минут до операции пациентам обеих групп проводилась антибиотикопрофилактика путем внутривенного введения 2 граммов цефтриаксона или 1,5 граммов цефуросима.

После операции с целью профилактики тромбоэмболических осложнений пациенты активизированы в течение первых суток, использовался компрессионный трикотаж, а также выполнялись инъекции низкомолекулярных гепаринов в профилактических дозах согласно весу.

Активизация пациентов производилась в первые сутки в пределах кровати, на вторые сутки - в пределах палаты с обязательным ношением абдоминального бандажа.

При отсутствии диспепсии в день операции для ускорения восстановления функции желудочно-кишечного тракта пациентам разрешалось принимать прозрачные жидкости (воду) небольшими порциями.

Диагностическая часть

Предоперационный диагностический алгоритм включал:

1. Стандартный мультимодальный скрининг:

- лабораторный: клиничко-биохимический гемостаз (включая HbA1c, С-пептид при СД2), коагулограмма, серология (ВИЧ, гепатиты, сифилис), группа крови + Rh;

- инструментальный: ЭКГ, ЭхоКГ, спирография, УЗИ органов брюшной полости и почек, дуплексное сканирование вен нижних конечностей, рентгенография органов грудной клетки, фиброгастродуоденоскопия с H. pylori-тестом.

- консультативный: терапевт, эндокринолог, психиатр.

2. Целевые расширенные исследования:

- оральный глюкозо-толерантный тест у пациентов с СД2;

- ХМ ЭКГ, СМАД, профильные консультации (по показаниям).

3. Специализированный физикальный анализ передней брюшной стенки:

- оценка морфотипа живота (куполообразный/плотический);

- идентификация маркеров тканевой недостаточности:

- дермальная дегенерация (стрии);

- диастаз прямых мышц живота;

- наличие грыж передней брюшной стенки (пупочная, грыжа белой линии живота, паховая);

- гипотония мускулоапоневротического комплекса.

На предоперационном этапе у пациентов оценивались: индекс массы тела (ИМТ), тяжесть сопутствующего сахарного диабета 2 типа (СД-2), наличие инфаркта миокарда (ОИМ) или острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе, риск развития сердечно-сосудистых осложнений, риск анестезии по шкале ASA, стабильность течения сопутствующих заболеваний или необходимость их мониторинга после операции.

Степень ожирения оценивали с помощью показателя ИМТ в соответствии с Классификацией Международной группы. При ожирении 1 степени индекс массы тела составляет 30,0–34,9 кг/м², ожирение 2 степени - 35,0–39,9 кг/м², ожирение 3 степени (морбидное ожирение) - 40,0 и выше кг/м².

Спирография проводилась на аппарате Диамант v10.05. С помощью маневра форсированного выдоха измерялась форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и показатели объемной скорости воздушного потока.

ЭКГ проводилась на аппарате Электрокардиограф ЭК12Т-01-Р-Д/141 в режиме 10 мм/мВ 50 мм/с.

Рентгенография органов грудной клетки проводилась на аппарате Philips Juno DRF.

Трансторакальная эхокардиография (ЭХО-КГ) — выполнялась на аппарате EPIQ7 с датчиком - секторный 3–8 МГц.

Суточное мониторирование ЭКГ проводилось с использованием системы General Electric MARS PC с миниатюрными регистраторами SEER Light.

Фиброгастроскопию проводили аппаратом “Olimpus” GIF-30 под местной анестезией раствором лидокаина.

УЗИ органов брюшной полости, почек, органов малого таза выполняли на аппарате EPIQ7 конвексным датчиком 1–5 МГц, УЗИ вен нижних конечностей и подкожно-жировой клетчатки области послеоперационной раны для исключения наличия сером и гематом выполняли линейным датчиком 5–12 МГц.

КТ органов брюшной полости и передней брюшной стенки в послеоперационном периоде с целью визуализации дефекта апоневроза и наличия вентральной грыжи проводилось на аппарате GE Optima CT 660.

2.1 Специальные методы исследования. Изучение морфологических изменений соединительной ткани белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением

Для изучения структуры и особенностей различия в строении апоневроза у пациентов с нормальным ИМТ и морбидным ожирением, мы взяли за основу количественный подсчет коллагеновых волокон, так как согласно данным, опубликованным Н. С. Горбунов и соавт. «Особенности строения белой линии живота», в сухожильных пучках белой линии живота преобладают коллагеновые волокна и составляют $82,8 \pm 2,1\%$ объема. Эластические волокна ориентируются вдоль коллагеновых волокон и занимают $5,5 \pm 0,1\%$ объема, в связи с малым содержанием которых, их функциональная способность не признана столь значимой. Ядра фибробластов продолговатой формы, составляют $6,3 \pm 0,3\%$ объема, а $5,4 \pm 0,2\%$ занимает основное вещество.

Изучение морфологических изменений соединительной ткани белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением проведено на 10 образцах трупной ткани. Оперативные вмешательства проводились на кадаврах с ИМТ менее 30 и более 40 кг/м^2 . Методика операции заключалась в следующем: по срединной линии живота разрезали кожу, отсепааровывали ее с поверхностной фасцией от апоневроза белой линии живота. Высекался участок белой линии живота на 5 см выше пупка длиной 1 x 1 см. Материал фиксировали в 10% забуференном нейтральном формалине (Биовитрум, РФ). Выполнялась стандартная гистологическая проводка в изопропиловом спирте возрастающих концентраций, далее заключали в парафин (Биовитрум, РФ), изготавливали срезы толщиной 4 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином, трихромом по Массону для выявления фибриллярного коллагена преимущественно 1 типа (а также, 2,5 и других типов), импрегнацией серебром для выявления ретикулярных волокон (коллаген 3 типа) (Биовитрум, РФ) [64].

Стеклопрепараты были оцифрованы на сканирующем микроскопе Panoramic 250 (3DHISTECH Ltd, Венгрия), микрофотографии были выполнены в программе

CaseViewer (3DHISTECH Ltd, Венгрия). Морфометрия отношения фибриллярного коллагена к ретикулярному была произведена в последней версии программы QuPath 0.5.1 (США) (Bankhead P. et al., 2017) с помощью инструмента «классификатор пикселей». Статистический анализ данных выполняли в программе Statistica v. 13.5 (StatSoft Inc.Тулса штат Оклахома США). Для выявления нормального распределения количественные показатели оценивали с помощью критерия Шапиро—Уилка. Для оценки различий между группами использовали критерии Манна Уитни.

2.2 Изучение морфологических изменений соединительной ткани в зоне расположения полипропилена

Исследование было посвящено изучению морфологических изменений окружающих тканей и апоневроза белой линии живота после имплантации СИ. Во время операций по поводу рецидивной грыжи или других оперативных вмешательств, минимум через год после предшествующей, у живых пациентов из области пластики удалялся фрагмент апоневроза размером 1 x 1 см вместе с ранее установленным СИ.

Материал фиксировали в 10% забуференном нейтральном формалине (Биовитрум, РФ). Была выполнена стандартная гистологическая проводка в изопропиловом спирте возрастающих концентраций, далее заключали в парафин (Биовитрум, РФ), изготавливали срезы толщиной 4 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином, трихромом по Массону (Биовитрум, РФ) [64]. Стеклопрепараты были оцифрованы на сканирующем микроскопе Panogamic 250 (3DHISTECH Ltd, Венгрия), микрофотографии были выполнены в программе CaseViewer (3DHISTECH Ltd, Венгрия). Морфометрия отношения фибриллярного коллагена к ретикулярному была произведена в последней версии программы QuPath 0.5.1 (США) (Bankhead, P. et al. QuPath: Open source software for digital pathology image analysis. Scientific Reports (2017)) с помощью инструмента «классификатор пикселей». Статистический анализ данных выполняли в

программе Statistica v. 13.5 (StatSoft Inc.Тулса штат Оклахома США). Для выявления нормального распределения количественные показатели оценивали с помощью критерия Шапиро—Уилка. Для оценки различий между группами использовали критерии Манна Уитни.

2.3 Изучение особенностей клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением

Проведено исследование образцов крови 34 пациентов женского пола. В выборку вошли 22 пациента с ИМТ более 35 кг/м^2 , часть из которых страдала сахарным диабетом 2 типа. В контрольную группу вошли 12 условно здоровых женщин с ИМТ до 25 кг/м^2 . У пациентов получено по 36 мл венозной крови с использованием вакуумных пробирок ЭДТА К2, далее из цельной венозной крови выделены моноциты. Моноциты изолированы с помощью центрифугирования на градиенте плотности из 30–40 мл периферической крови. Кровь из пробирок для взятия крови с К2ЭДТА переносили в стерильные флаконы и смешивали с фосфатным солевым буфером без кальция и магния (PBS, «Биолот», Россия) в соотношении 1:1 по объему. Разбавленную кровь осторожно наслаивали на поверхность слоя фиколла («Панэко», Россия) объемом 15 мл и центрифугировали 30 мин при 420 gcf (центрифуга 5804R, Eppendorf, Германия). Мононуклеарные клетки из белого интерфазного слоя градиента фиколла аккуратно собирали и промывали дважды раствором PBS. После подсчета клеток на автоматическом счетчике (TC20, BioRad, США) смешивали их с суспензией CD14+ магнитных частиц (Miltenyi Biotec's monocyte isolation kit, Bergisch Gladbach, Germany). После чего проводили положительную сортировку клеток с помощью магнитного штатива. Собранные моноциты подсчитывали с помощью счетчика клеток TC20 и контролировали их чистоту с помощью проточного цитометра (Novocyte 3000, Agilent, США). Количество и чистота клеток составили $0,35\text{--}5,1 \times 10^6$ и 90–98% CD14+ клеток от каждого индивида в зависимости от индивидуальных свойств, соответственно.

Для проведения анализа уровня экспрессии $0,35-5 \times 10^6$ клеток моноцитов лизировали в 1000 мкл реагента ExtractRNA (Евроген, Россия) для последующей изоляции РНК согласно протоколу производителя. Концентрацию и чистоту РНК оценивали с помощью флуориметра Implen 330 (Германия). Концентрация РНК составила от 10 до 80 нг/мкл. Анализировали соотношение A260/280, которое во всех образцах находилось в пределах 1,6–2,0. Для синтеза первой цепи кДНК использовали набор реагентов и протокол к «Набору MMLV RT» (Евроген, Россия). Полученную кДНК использовали для проведения Real-Time PCR. Набор реагентов «HS Taq ДНК-полимераза» (Евроген, Россия) был дополнен праймерами и TaqMan зондами для анализа экспрессии генов: CCR2, CD206/ MRC1, IL10, IL1B, IL6, IL8, STAB1, TGFB, TNFA, YKL39, YKL40 и гена домашнего хозяйства 18sRNA, разработанными фирмой ООО "ДНК-Синтез", DNA Synthesis, LLC (Россия) [<https://oligos.ru>] в соответствии с рекомендациями производителей. Амплификацию проводили на приборе StepOne Plus (Applied Biosystems, США). Уровень экспрессии всех генов нормализовали по отношению к экспрессии гена 18sRNA. В качестве калибратора использовали РНК из моноцитов одного из образцов от пациента. В качестве референсного образца использовали образцы контрольной группы, ПЦР для каждого образца повторяли трижды. В каждую реакцию включали отрицательный контроль, не содержащий кДНК.

2.4 Статистическая обработка полученных данных

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Microsoft Office Excel 2010 и STATISTICA 10. Результаты лечения оценивались по количественным и качественным признакам. Качественные переменные представлены в виде абсолютных и относительных (%) чисел. Количественные данные были представлены в виде средней арифметической и стандартного отклонения. Количественные показатели проанализированы на соответствие нормальному распределению по критерию Шапиро-Уилка. Для статистического анализа количественных величин при

условии нормального распределения использовался критерий Стьюдента. При анализе количественных величин при ненормальном распределении использован критерий Манна-Уитни. Качественный признак анализирован с применением критерия χ^2 , точного критерия Фишера, при малых выборках применен двусторонний точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился с помощью коэффициента Крамера (V) и Фи-коэффициента (ϕ).

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Прогресс в развитии эндоскопических, лапароскопических и роботизированных способов оперативного лечения не исключает проведение лапаротомии при выполнении бариатрических операций и остается востребованным. В клинике БГМУ за период от 2016 по 2023 год выполнено 132 лапаротомии с рестриктивными (гастроограничительные), мальабсорбтивными (шунтирующие) и комбинированными вариантами оперативных вмешательств. 47 пациентам из основной группы выполнено превентивное протезирование, причем у 25 пациентов с сопутствующим СД-2, выполнено протезирование предложенным нами способом ретромулярного расположения СИ и использованием специального шва (патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025 «Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска» по заявке № 2024118871 от 05.07.2024 г.), а у 22 – с надапоневротическим расположением СИ.

Динамическое наблюдение за пациентами включало стандартный набор клинико-лабораторных и инструментальных исследований, проводимых: на дооперационном этапе, в 1-е и 3-и сутки после операции, с последующим контролем каждые 3 месяца на протяжении первого года, каждые 6 месяцев на 2-м и 3-м году и ежегодно на 4-м и 5-м году.

Ранний послеоперационный этап предусматривал обязательное УЗИ передней брюшной стенки для динамической оценки заживления раневого дефекта, контроля положения СИ и ранней диагностики жидкостных образований. Выявленные серомы подвергались пункции и аспирации под контролем УЗИ.

3.1 Морфологические особенности апоневроза белой линии живота у пациентов с морбидным ожирением

У пациентов с нормостеническим ИМТ белая линия живота представляет собой нерасширенную гиперэхогенную ленту (толщина: 3-4 мм; ширина: 8.0 ± 0.3 мм), соединяющую медиальные края прямых мышц. Гистологически апоневроз характеризуется:

- пучками мышечных волокон, инкапсулированными тонким перимизием;
- тонкими соединительнотканными септами, формирующими эндомизий;
- преобладанием аморфного матрикса в межмышечной строме с единичными коллагеновыми волокнами (фуксинофилия при окраске по Ван-Гизон);
- крупными изоморфными миоцитами с выраженной поперечной исчерченностью без патологических включений.

При световой микроскопии:

- продольные срезы – гомогенизация саркоплазмы вследствие параллельной упаковки миофибрилл;
- поперечные срезы – миофибриллярные глыбки с интенсивной окраской.

Методы окраски:

1. Гематоксилин-эозин (ядра — синие, цитоплазма и соединительная ткань — розовые).
2. Окраска по Массону (коллагеновые волокна — синие/зеленые, мышечные структуры — красные).
3. Импрегнация серебром (ретикулярные волокна и нервные окончания — черно-коричневые).

Описание микропрепаратов апоневроза белой линии живота пациента с нормальным ИМТ при увеличении в 50 раз, представленного на рисунке 3.

Микроскопическое описание - апоневроз состоит из плотной оформленной соединительной ткани с преобладанием коллагеновых волокон, расположенных параллельными пучками.

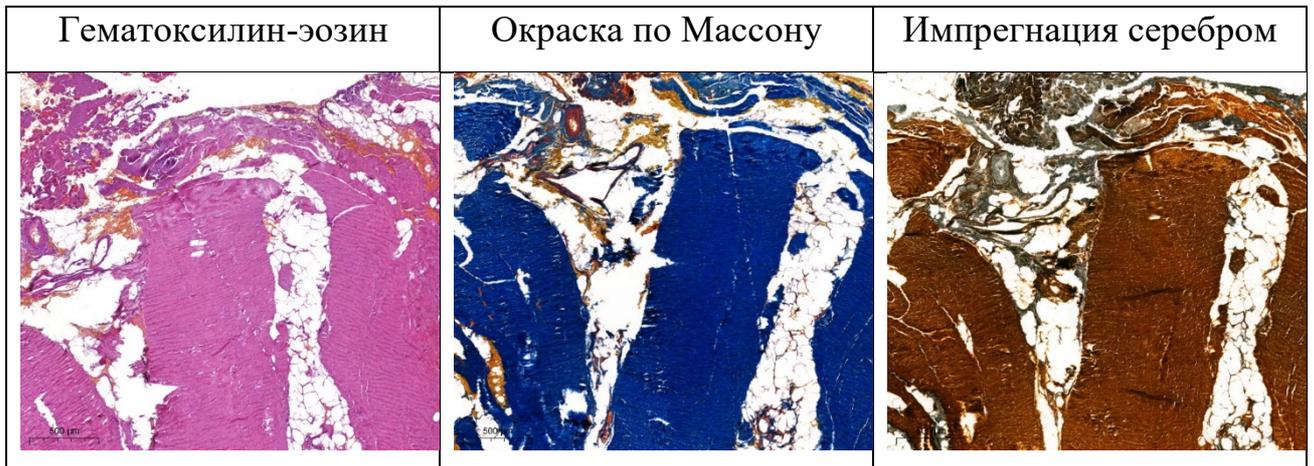


Рисунок 3 - Микрофотография апоневроза белой линии живота пациента с нормальным ИМТ. Окраска: гематоксилином и эозином, по Массону, импрегнация серебром, Ув. x50.

1. При окраске гематоксилин-эозином:
 - ядра фибробластов — мелкие, веретеновидные, расположены между пучками коллагена;
 - цитоплазма и межклеточное вещество — слабо выражены, розового цвета;
 - особенности – отсутствие признаков воспаления или дегенерации.
2. При окраске по Массону:
 - коллагеновые волокна — интенсивно синие/зеленые, образуют упорядоченные слои;
 - единичные гладкомышечные клетки — красные, расположены по периферии пучков;
 - особенности – высокая плотность коллагена, характерная для нормы.
3. При импрегнации серебром:
 - ретикулярные волокна — тонкие, ветвящиеся, черного цвета, окружают коллагеновые пучки;
 - нервные окончания — видны как темные линии вдоль волокон;
 - особенности – равномерное распределение волокон без патологических изменений.

У пациентов с морбидным ожирением структура мышечного слоя неоднородна, эхогенность увеличена вследствие атрофии мышечной ткани и её замены на грубоволокнистую соединительную и жировую ткань. Ширина белой линии более 3 см. При исследовании отмечено очень резкое истончение мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки. В межволоконных пространствах наблюдается увеличение количества адипоцитов, что говорит о гипертрофии и диффузном распространении жировых клеток.

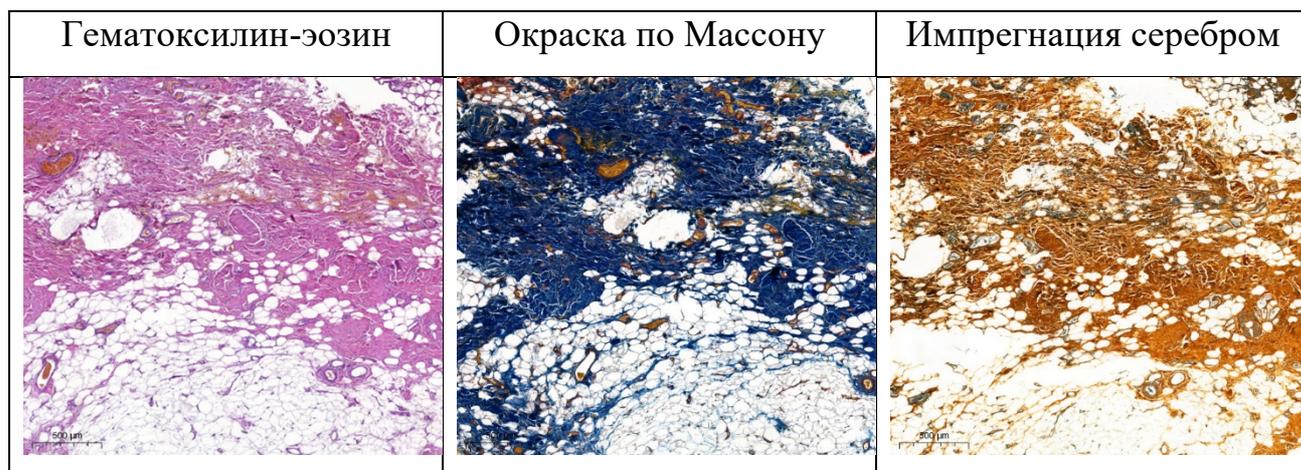


Рисунок 4 - Микрофотография апоневроза белой линии живота пациента с морбидным ожирением. Окраска: гематоксилином и эозином, по Массону, импрегнация серебром, Ув. х50.

Описание микропрепаратов апоневроза белой линии живота пациентов с морбидным ожирением при увеличении в 50 раз, представленного на рисунке 4. Микроскопическое описание - апоневроз белой линии живота с признаками дезорганизации плотной соединительной ткани.

1. При окрасе гематоксилин-эозином:
 - ядра фибробластов — увеличены, гиперхромны, расположены хаотично;
 - межклеточное вещество — отечное, с участками инфильтрации адипоцитами (жировыми клетками);
 - признаки патологии – очаговое воспаление (скопления лимфоцитов), фрагментация коллагеновых пучков.

2. При окраске по Массону:
 - коллагеновые волокна — дезорганизованы, с участками разволокнения и потери параллельной ориентации;
 - гладкомышечные клетки — атрофичны, редкие красные включения;
 - особенности – зоны фиброза чередуются с участками разрежения.
3. При импрегнации серебром:
 - ретикулярные волокна — утолщены, фрагментированы, образуют сеть с неравномерными ячейками;
 - особенности – нарушение целостности перицеллюлярных сетей.

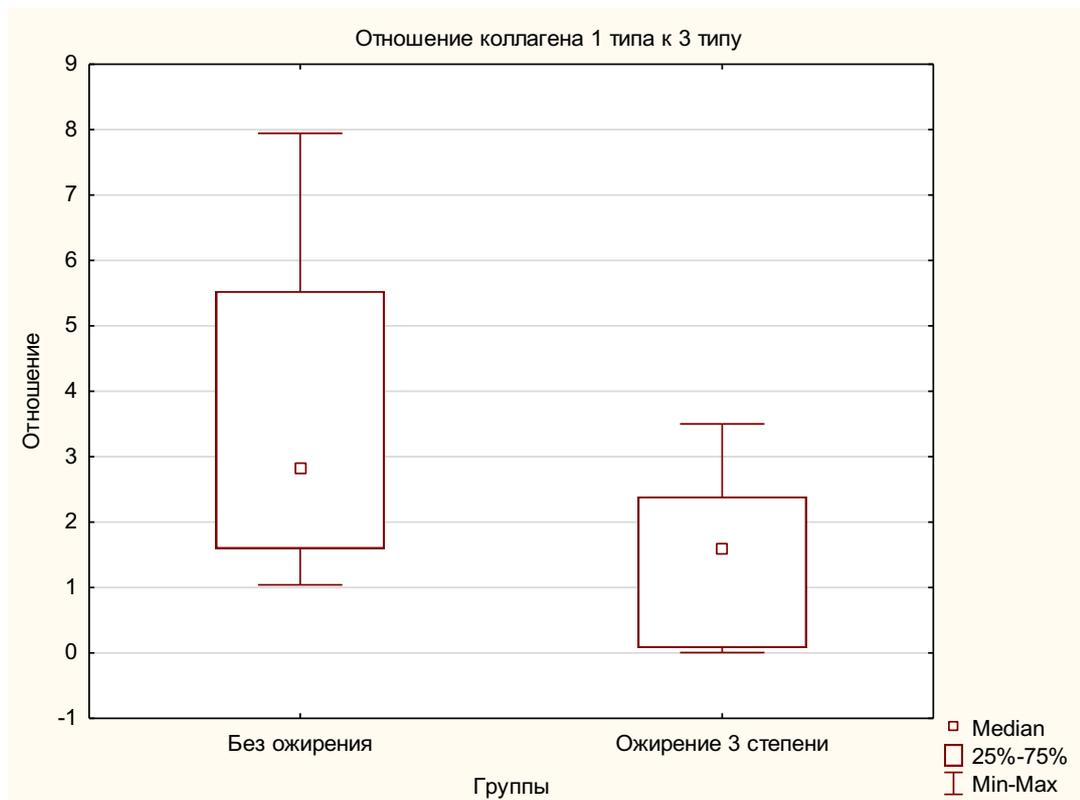


Рисунок 5 - Соотношение коллагена 1 типа к ретикулярному между группами. Без ожирения – ИМТ менее 30 кг/м². Ожирение 3 степени – пациенты с морбидным ожирением.

Результаты морфометрического анализа показали (Рисунок 5), что соотношение коллагена 1 типа к коллагену 3 типа у пациентов с нормальным ИМТ составляет 2,82 (1,59–5,53), тогда как у пациентов с морбидным ожирением этот

показатель равен 1,59 (0,08–2,39). Содержание коллагена 1 типа у пациентов с нормальным ИМТ статистически значимо выше, чем у пациентов с морбидным ожирением ($p=0,036$).

3.2 Морфологические изменения соединительной ткани в зоне расположения синтетического импланта – полипропилена

В научной литературе часто упоминается, что СИ, являясь инородными телами, увеличивают риск развития воспалительного процесса в месте их установки.

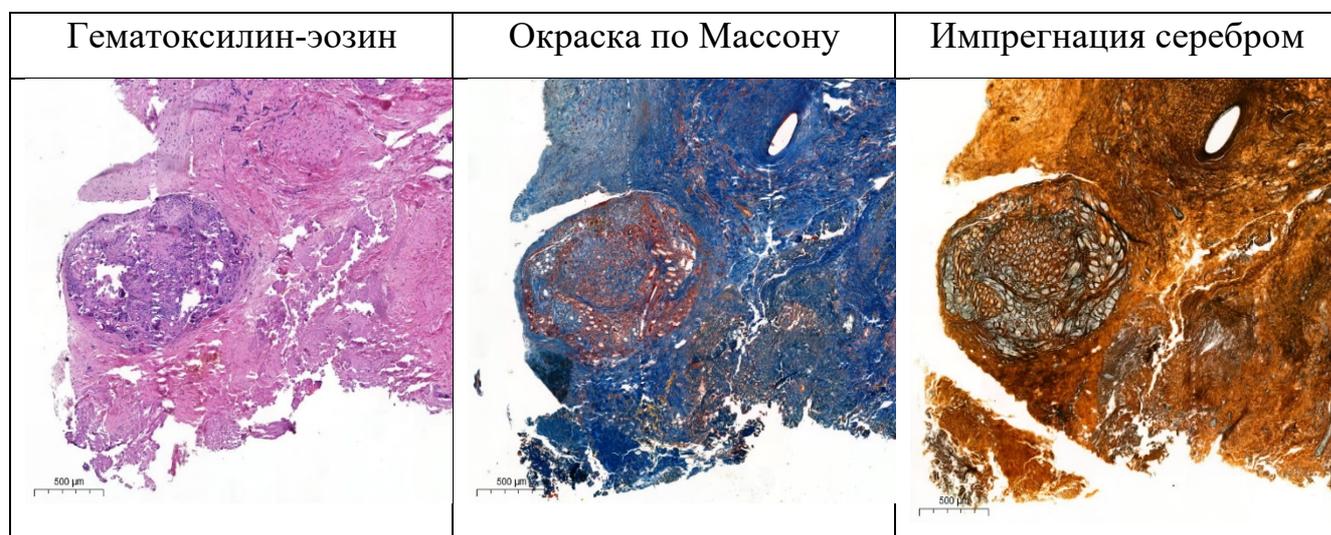


Рисунок 6 - Микрофотография части импланта в апоневрозе белой линии живота. Окраска гематоксилином и эозином, по Массону, импрегнация серебром, Ув x 50.

Описание микропрепарата апоневроза белой линии живота с полипропиленовым имплантом при увеличении в 50 раз (Рисунок 6):

1. При окраске гематоксилин-эозином:
 - имплант виден как аморфная структура без клеточных элементов, окруженная соединительной тканью.
 - воспалительная реакция: лимфоплазмочитарные инфильтраты и гигантские клетки инородного тела (типа Гутона);

- коллагеновые волокна упорядочены вокруг импланта, но с признаками локального фиброза.

2. При окраске по Массону:

- коллаген I типа преобладает (сине-зеленые пучки), формирует плотную сеть вокруг импланта;

- коллаген III типа: редкие тонкие волокна (светло-зеленые), расположены хаотично.

3. При импрегнации серебром:

- ретикулярные волокна (коллаген III типа) фрагментированы, образуют рыхлую сеть.

Окраска по Массону и импрегнация серебром подтверждает наличие в составе соединительной ткани коллагенов I и III типов.

При увеличении в 400 раз видны (Рисунок 7):

- клеточные элементы воспаления (лимфоциты, гигантские клетки);
- структура коллагеновых волокон (толщина, ориентация).

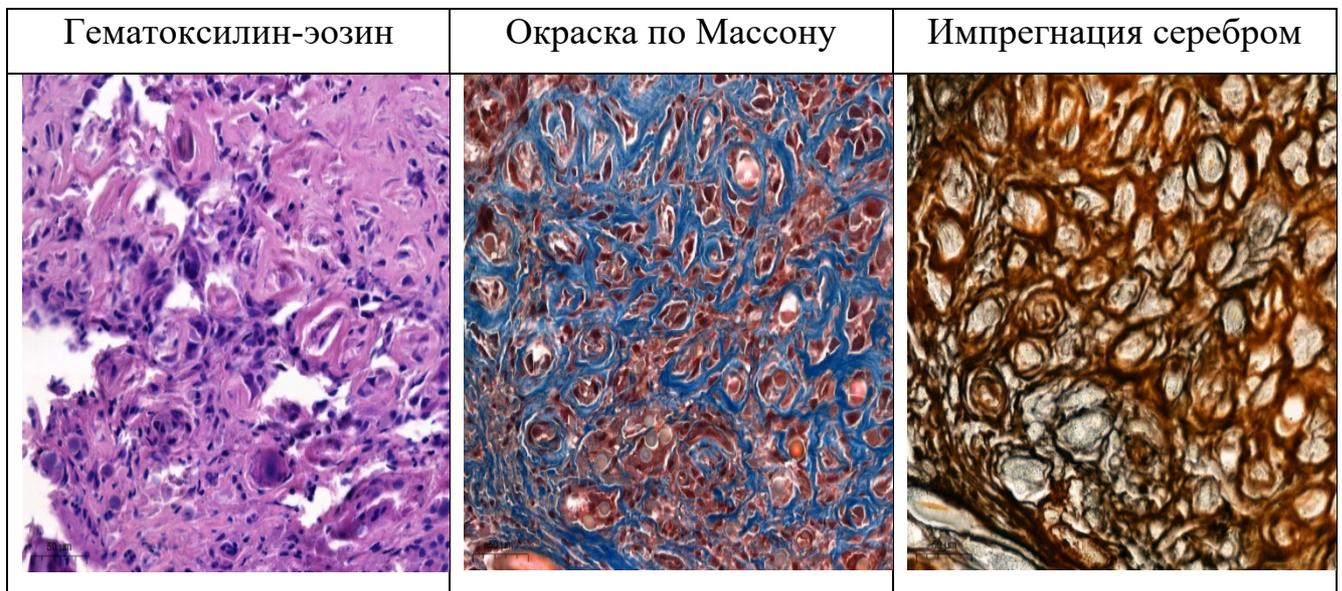


Рисунок 7 - Микрофотография части импланта в апоневрозе белой линии живота.

Окраска гематоксилином и эозином, по Массону, импрегнация серебром, Ув х

400.

Методом морфометрии было проведено сравнение соотношения коллагена 1 типа к ретикулярной ткани (коллаген 3 типа) в образцах апоневроза белой линии живота с СИ и без него у пациентов с морбидным ожирением. Соотношение коллагена 1 типа к коллагену 3 типа в группе с имплантом составило 4,47 (1,67–8,12), в то время как в группе без импланта оно равнялось 1,57 (1,11–3,48) (Рисунок 8).

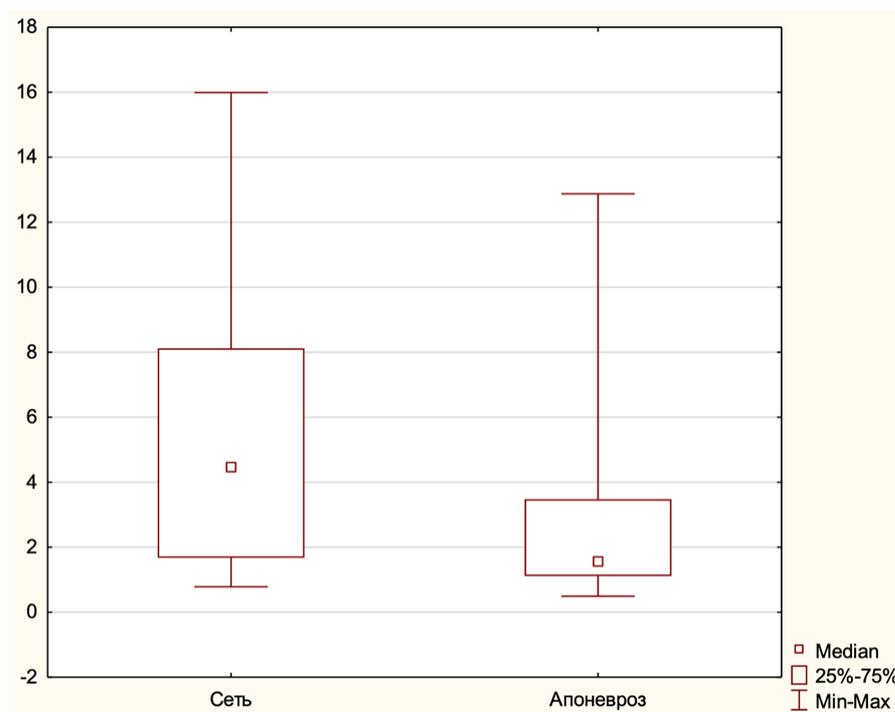


Рисунок 8 - Отношение ретикулярной ткани к коллагену 1 типа в образцах апоневроза белой линии живота с синтетическим имплантом (Сеть) и апоневроза белой линии живота без импланта у пациентов с морбидным ожирением (Апоневроз).

Морфометрический анализ показал, что у пациентов с СИ содержание коллагена 1 типа статистически значимо выше, чем у пациентов без импланта ($p=0,017$), что свидетельствует о повышенной прочности рубца, образовавшегося в зоне установленного СИ.

3.3 Особенности клеточного иммунитета у пациентов с морбидным ожирением

Результаты исследования показали, что моноциты пациентов с морбидным ожирением характеризуются повышенным уровнем экспрессии генов регуляторов иммунного ответа: *IL1B*, *IL8*, *STAB1* и *CCR2*, *IL10*, *YKL40* на уровне тенденции. Интерлейкин *IL-1β*, кодируемый геном *IL1B*, является важным цитокином, поддерживающим воспалительное состояние при ожирении (Рисунок 9).

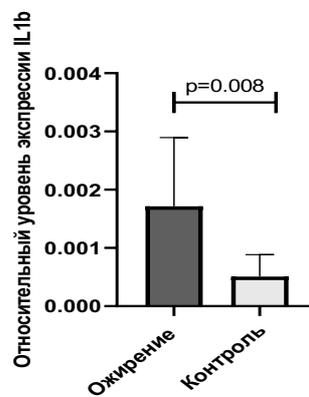


Рисунок 9 - Уровень экспрессии *IL1b* в зависимости от наличия ожирения.

IL6 коррелировал с уровнем глюкозы, ЛПНП, триглицеридами и уровнем *СНЗL1*, также была показана ассоциация его высокого уровня с сахарным диабетом 2 типа (Рисунок 10).

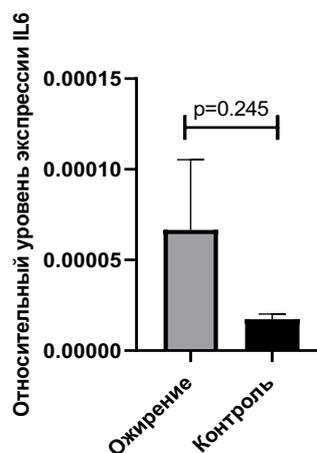


Рисунок 10 - Уровень экспрессии *IL6* в зависимости от наличия ожирения.

Интерлейкин 8, или хемокин CXCL8 является один из провоспалительных хемокинов, продуцируется макрофагами, эпителиальными и эндотелиальными клетками. Повышение уровня CXCL8 было установлено у людей с ожирением (Рисунок 11), кроме того, у них была показана положительная корреляция уровня CXCL8 с количеством моноцитов и естественных киллеров, что обуславливает хемотаксис нейтрофилов и других гранулоцитов в жировую ткань.

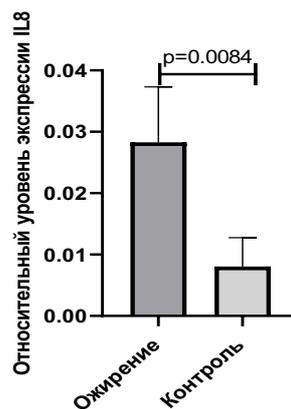


Рисунок 11 - Уровень экспрессии *IL8* в зависимости от наличия ожирения.

Стабилин-1 (STAB1) специфически экспрессируется макрофагами и является одним из основных рецепторов модифицированных липопротеидов, так же его повышенная экспрессия была обнаружена на моноцитах пациентов с семейной гиперхолестеринемией (Рисунок 12).

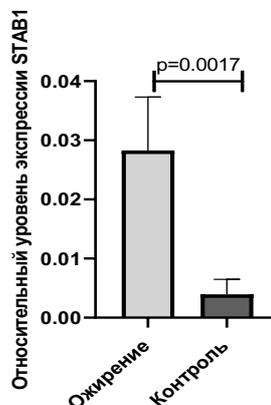


Рисунок 12 - Уровень экспрессии STAB1 в зависимости от наличия ожирения.

Стабилин-1 так же способен эндоцитировать противовоспалительные белковые факторы, например GDF15, что так же может способствовать развитию субклинического воспаления.

Анализ группы пациентов в зависимости от наличия инсулинорезистентности выявил статистически значимое снижение уровня IL10 ($p=0,018$) у пациентов с морбидным ожирением, осложненным сахарным диабетом 2 типа (Рисунок 13).

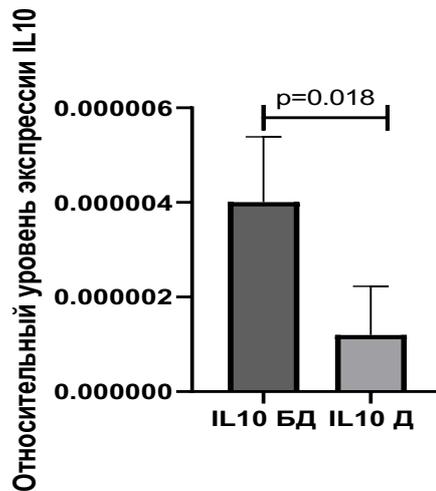


Рисунок 13 - Уровень экспрессии *IL10* в зависимости от наличия инсулинорезистентности. БД - пациенты без диабета 2 типа, Д - пациенты, имеющие сахарный диабет 2 типа.

Важно отметить, что IL10 рассматривается как мощный плеiotропный противовоспалительный цитокин. Известно, что IL10 ингибирует синтез ряда провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-6, IL-8, выявленные корреляции указывают на наличие связи между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами у пациентов с ожирением.

Уровень IL6 имел статистически значимую корреляцию с уровнями холестерина, мочевины, глюкозы, ЛПНП и триглицеридов, а также был связан с наличием СД-2 у пациентов с ожирением, что указывает на хроническое провоспалительное состояние этих пациентов.

Увеличение экспрессии гена *IL6* отмечалось у пациентов с морбидным ожирением, осложненным СД-2 ($p=0,0003$), что представлено на рисунке 14.

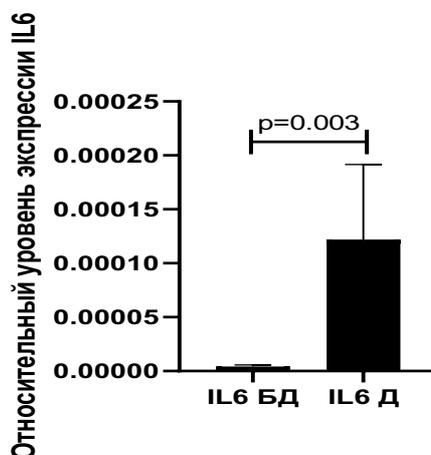


Рисунок 14 - Уровень экспрессии *IL6* в зависимости от наличия инсулинорезистентности. БД - пациенты без диабета 2 типа, Д - пациенты, имеющие сахарный диабет 2 типа.

В исследованиях как *in vitro*, так и *in vivo* было обнаружено, что *IL-6* способен подавлять активность липопротеинлипазы, благодаря чему он может вызывать повышение уровня циркулирующих липидов. По сравнению с ожирением, хроническое провоспалительное состояние, чаще всего встречающееся в пожилом возрасте, в основном объясняется множеством факторов, включая атеросклероз, возрастные патологические процессы и увеличение брюшного жира, все из которых вызывают повышение уровня, циркулирующего *IL6*.

Патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025

**«Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска»
по заявке № 2024118871 от 05.07.2024 г.**

Предлагаемый способ профилактики образования ПОВГ у пациентов группы высокого риска состоит в следующем. После завершения основного этапа лапаротомной операции и ушивания брюшины, выполняют вскрытие влагалищ

прямых мышц живота с обеих сторон, сепарацию прямой мышцы живота от апоневроза внутренней косой мышцы известным способом ретромускулярной пластики. На рисунке 15 представлен этап формирования ложа для СИ, где выполнено ушивание брюшины и вскрыты влагалища прямых мышц живота с обеих сторон.



Рисунок 15 - Ушитая брюшина и вскрытые влагалища прямых мышц живота. Микрофото.

В ретромускулярное пространство устанавливают СИ индивидуального размера таким образом, чтобы он перекрывал дефект апоневроза на 5 см с каждой стороны (Рисунок 16).

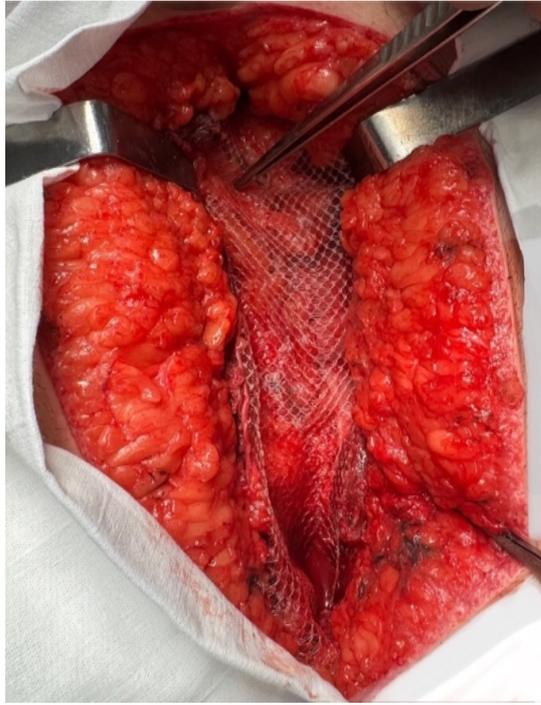


Рисунок 16 - Установленный в ретромускулярное пространство СИ. Микрофото.

На первом этапе делают вкол в наружный листок влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 1 см от края раны, затем прокалывают СИ и внутренний листок влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 1 см от края раны, после чего делают выкол с наружной стороны СИ в центре (Рисунок 17), снова прокалывают СИ на расстоянии 0,5 см от центра, далее делают выкол через внутренний листок влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 1 см от края раны, снова проходят через СИ, и прокалывают наружный листок влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 1 см от края раны, далее на втором этапе: делают вкол и захват противоположного наружного листка влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 0,5 см от края одного дефекта апоневроза, а затем другого наружного листка влагалища прямой мышцы живота на расстоянии 0,5 см от края дефекта апоневроза.

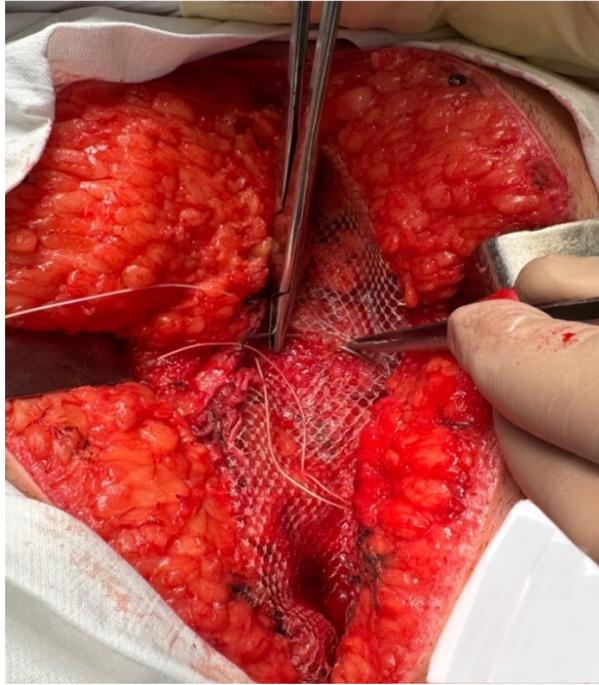


Рисунок 17 - Момент захвата внутреннего листка апоневроза. Микрофото.

Подобные швы накладывают на расстоянии 1 см друг от друга по всей длине послеоперационной раны (Рисунок 18).



Рисунок 18 - Момент затягивания шва. Микрофото.

Далее накладывают стандартные узловые и непрерывные швы на подкожно-жировую клетчатку и кожу.

Схематично изобретение иллюстрируется рисунком 19, где изображен первый этап шва, с захватом листков апоневроза и СИ с одной стороны, далее захватом листок апоневроза и СИ с противоположной стороны.

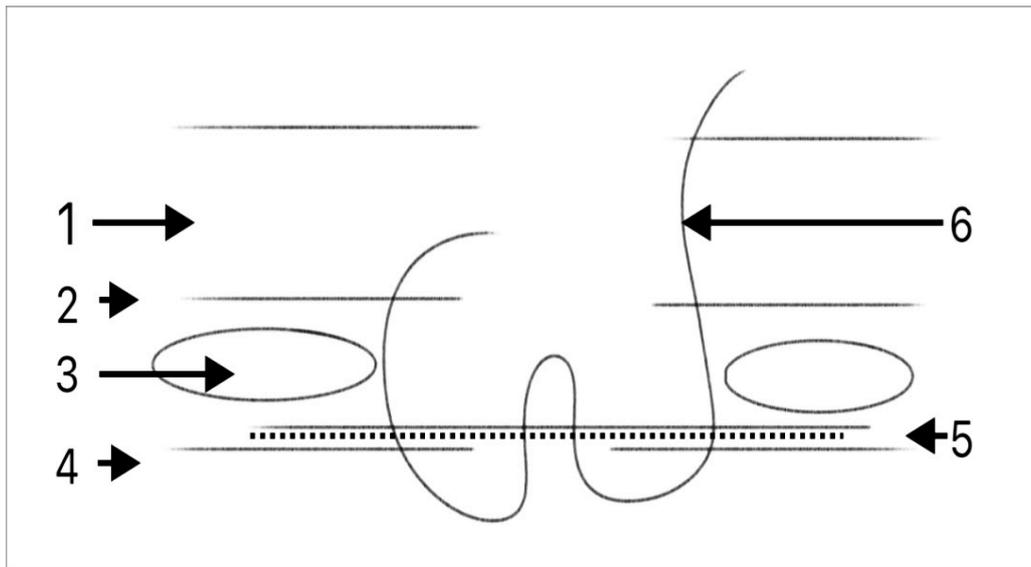


Рисунок 19 – Первый этап шва. 1 – кожа и подкожно-жировая клетчатка, 2 – наружный листок влагалища прямой мышцы живота, 3 – прямая мышца живота, 4 – внутренний листок прямой мышцы живота, 5 – синтетический имплант, 6 – лигатура.

На рисунке 20 изображен второй этап шва, с захватом наружного листка влагалища прямой мышцы живота с обеих сторон.

Надапоневротическое положение СИ начинается с мобилизации подкожно-жировой клетчатки от апоневроза наружной косой мышцы живота. Далее ушивался узловыми швами апоневроз. Укрепляя линию швов по методике «onlay» укладывался СИ индивидуального размера, с таким расчетом, чтобы его размеры на 2,5–3 см превосходили ширину дефекта передней брюшной стенки. СИ фиксировался к апоневрозу монофиламентной нерассасывающейся нитью по периметру узловым или непрерывным швами. Далее накладывались швы на подкожно-жировую клетчатку и кожу.

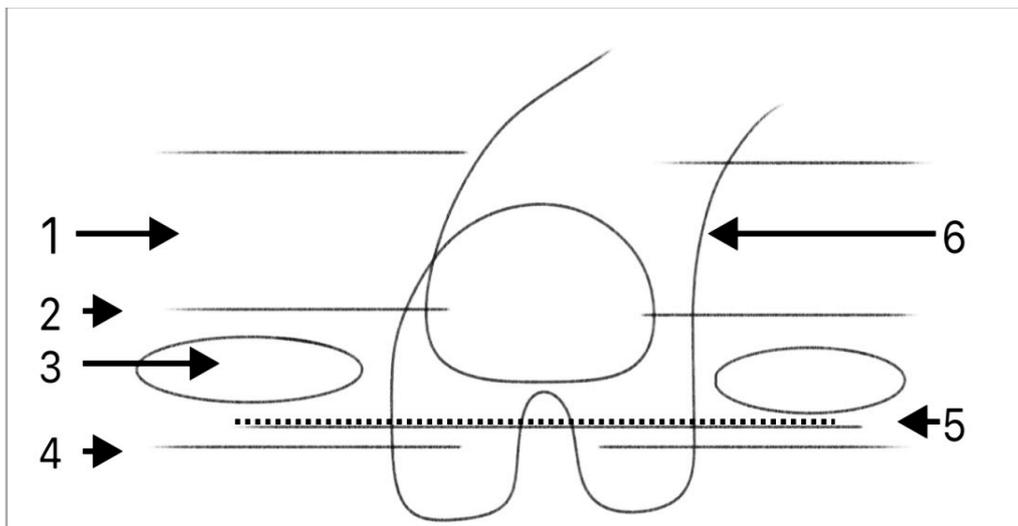


Рисунок 20 – Второй этап шва. 1 – кожа и подкожно-жировая клетчатка, 2 – наружный листок влагалища прямой мышцы живота, 3 – прямая мышца живота, 4 – внутренний листок прямой мышцы живота, 5 – синтетический имплант, 6 – лигатура.

Клинический пример

Больная П., 35 лет, поступила в плановом порядке Клинику БГМУ 02.01.2019 с диагнозом: Морбидное ожирение. При поступлении предъявляла жалобы на избыточную массу тела, дискомфорт и тяжесть при физических нагрузках, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что лишним весом страдает с детства. Неоднократно пыталась похудеть самостоятельно с помощью диет и физических упражнений - временный эффект. Консультирована терапевтом, кардиологом, эндокринологом, хирургом - рекомендовано оперативное лечение.

Анамнез жизни:

- инфекционный статус: отрицает туберкулёз, вирусные гепатиты, ИППП;
- операции/травмы: не зафиксированы;
- гемотрансфузии: в анамнезе отсутствуют;
- вредные привычки: никотиновая и алкогольная абстиненция;
- аллергологический статус: не отягощён.

Коморбидность:

- сахарный диабет 2 типа (метформин 1000 мг/сут);
- артериальная гипертензия 2 ст., риск 4 (эналаприл 10 мг/сут).

Состояние пациента на момент осмотра: удовлетворительное (ASA II).

Соматометрия:

- рост: 163 см;
- вес: 112 кг → ИМТ 42.2 кг/м² (морбидное ожирение III класса);
- конституция – гиперстеническая;
- алиментарный статус – избыточный.

Кожные покровы: физиологической окраски, стрии на передней брюшной стенке, вентральный птоз (Рис. 22).

Дыхательная система: везикулярное дыхание, ЧДД 19/мин, хрипы отсутствуют.

Сердечно-сосудистая система: АД 140/90 мм рт. ст.; пульс 69/мин, ритмичный; тоны сердца приглушены; ЭКГ: синусовый ритм (ЧСС 74/мин), левотипная ЭОС, признаки ГЛЖ.

Желудочно-кишечный тракт: живот симметричный, увеличен за счёт подкожно-жировой клетчатки (толщина складки >8 см, Рис. 21); пальпация: безболезненный, мягкий; печень/селезёнка: не пальпируются; физиологические отправления: не нарушены.



Рисунок 21 – Фото. Вид пациентки спереди.



Рисунок 22 – Фото. Вид пациентки сбоку.

В общем анализе крови - гемоглобин 135 г/л; эритроциты $4,26 \cdot 10^{10}$; лейкоциты – $4,9 \cdot 10^9$; лейкоцитарная формула: палочко-ядерные 11%; сегментоядерные 48%.

В общем анализе мочи - патологии не обнаружено.

Биохимическое исследование крови: общий белок — 70,5 г/л, АЛТ — 0,35 ммоль/час-литр, АСТ - 0,34 ммоль/час-литр, мочевины - 4,2 ммоль/л, билирубин - 13,75 мкмоль/л, протромбиновый индекс – 88%, глюкоза крови — 9,5 ммоль/л.

Клинический диагноз: Основной: Морбидное ожирение (ИМТ - 42,2). Сопутствующий: Сахарный диабет 2 типа, инсулиннезависимый, компенсация. Гипертоническая болезнь 2 ст., ст. 2, риск 4.

После предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом проведена полостная операция – билиопанкреатическое шунтирование, по окончании которой, после ушивания брюшины рассасывающимся шовным материалом (Полисорб № 1), выполнили вскрытие влагалищ прямых мышц живота с обеих сторон и сепарацию прямой мышцы живота от апоневроза внутренней

косой мышцы. В полученное ретромускулярное пространство установили СИ согласно патенту «Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска» № 2833156 от 14.01.2025. Далее были наложены швы на подкожно-жировую клетчатку и кожу.

Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением без признаков инфицирования. По результатам УЗИ жидкостных образований в подкожно-жировой клетчатке в виде сером и гематом не выявлено. Пациентка выписана на 8 сутки после операции. Кожные швы сняты на 10 сутки при контрольном осмотре.

В результате осмотра через 6 и 12 месяцев после операции не наблюдалось образования ПОВГ (Рисунок 23, 24) и таких осложнений как нагноений, сером, гематом, эвентрации, отторжения, инфицирования и миграции СИ.



Рисунок 23 – Фото. Пациентка через 3 года после операции, вид спереди.

Был сформирован плотный соединительно-тканый рубец. Согласно КТ, проведенной через год после операции дефектов апоневроза и формирование спаечного процесса по линии послеоперационного рубца не обнаружено. Отсутствовали жалобы на появление болевого синдрома.



Рисунок 24 - Пациентка через 3 года после операции, вид сбоку.

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Частоту и характер развития общих послеоперационных осложнений в основной и контрольной группах можно рассмотреть на таблице 6. Так, температурные реакции и лейкоцитарный индекс интоксикации был выше в основной группе 17 и 19,1%, тогда как в контрольной группе эти показатели составили 11,8 и 8,2% соответственно, что мы связываем с возможной реакцией на СИ и объемом операции.

Таблица 6 – Характер и частота развития общих осложнений в сравниваемых группах

Осложнения	Основная группа (n=47)		Контрольная группа (n=85)	
	абс.	%	абс.	%
Лейкоцитарный индекс интоксикации	8	17	10	11,8
Температурная реакция	9	19,1	7	8,2
Пневмонии	2	4,3	5	5,9

Примечание: разница показателей статистически незначима ($p > 0,05$)

Анализ послеоперационных осложнений:

1. Респираторные осложнения:

- основная группа: 2 случая (4,3%) гипостатической пневмонии;
- контрольная группа: 5 случаев (5,9%).

Все пациенты имели верифицированные хронические бронхолегочные заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма), обусловившие нарушение мукоцилиарного клиренса в раннем послеоперационном периоде. Ведение

осуществлялось согласно клиническим рекомендациям GOLD/GINA при курации пульмонолога и терапевта.

2. Отсутствие критических осложнений:

- ни одного случая ранней спаечной кишечной непроходимости (K56.0 по МКБ-10);
- нулевая частота тромбоэмболии легочной артерии (I26.9);
- летальность 0% в обеих когортах.

Анализ специфических раневых осложнений (Таблица 7) выявил существенную межгрупповую разницу:

- контрольная группа: 45 случаев (52,9%), включая: развитие ПОВГ — 18 пациентов (21,2%), серомы — 19 (22,4%), гематомы — 5 (5,9%) и раневые инфекции — 3 (3,5%).

- основная группа: 15 осложнений (31,9%) со следующей структурой: серомы — 10 (21,3%), гематомы — 2 (4,3%), инфицирование раны — 1 (2,1%).

При наличии сером и гематом выполнялись различные виды дренирования минимально инвазивными методами, физиотерапевтические процедуры. У 1 (1,2%) пациента основной группы через неделю после выписки отмечено нагноение раны, что потребовало госпитализации, повторного вмешательства и удаления синтетического импланта.

В группе контроля пациенты с нагноением раны также госпитализированы и оперированы повторно в объеме вскрытия, санации и дренирования полости абсцесса. Ведущим фактором в формировании абсцессов, предположено наличие некупированных и инфицированных сером и гематом послеоперационной раны.

Сравнительный анализ частоты специфических осложнений при различных методах фиксации сетчатых имплантов (СИ) представлен в таблице 8, включая:

- ранние раневые осложнения (серомы, гематомы, инфекции);
- отдалённые последствия (формирование ПОВГ).

Таблица 7 - Распределение специфических осложнений в сравниваемых группах

Осложнение	Основная группа (n=47)		Контрольная группа (n=85)		Значимость
	абс.	%	абс.	%	
Серома	10	21,3	19	22,4	p>0,05
Гематома	2	4,3	5	5,9	p>0,05
Нагноение	1	2,1	3	3,5	p>0,05
Формирование послеоперационной грыжи	2	4,3	18	21,2	p=0,001
Всего	15	31,9	45	52,9	p=0,02

Таблица 8 - Характер и частота развития специфических местных осложнений в зависимости от примененного превентивного протезирования

Характер осложнений	Превентивное протезирование способом «onlay»		Превентивное протезирование предложенным способом		Значимость
	абс	%	абс	%	
Серома	8	36,4	2	8	p=0,012
Гематома	2	9,1	0	0	p>0,05
Нагноение раны	1	4,5	0	0	p>0,05
Формирование послеоперационной вентральной грыжи	1	4,5	1	4	p>0,05

Продолжение таблицы 8

Характер осложнений	Превентивное протезирование способом «onlay»		Превентивное протезирование предложенным способом		Значимость
	абс	%	абс	%	
Всего	12	54,5	3	12	p=0,001

В послеоперационном периоде серомы и гематомы развились у 10 пациентов с надапоневротическим и у 2 пациентов с ретромускулярным протезированием, купированные в течение 3–4 недель с помощью пункции под ультразвуковым наведением. Факт нагноения раны также выше в группе с протезированием способом «onlay» и составил 4,5% случаев против 0. Формирование грыжи было одинаковым - по 1 случаю в сравниваемых группах.

Достаточно часто замечено развитие ПОВГ в сроки до 3 лет после операции у 18 (90%) человек. В основном грыжевые выпячивания формировались в первый год наблюдения – у 13 пациентов (65%), в течение 2 года наблюдения у 2 (25%) и, в последующем, больше 3 лет – у 2 пациентов (10%). Необходимо отметить, что среди пациентов, которым выполнялась профилактическая установка СИ отмечено появление ПОВГ у 2 пациентов (4,3%), одна из которых развилась через 6 месяцев после инфицирования и нагноения в группе с надапоневротической фиксацией СИ, а вторая в группе с ретромускулярным превентивным протезированием в течение 1 года наблюдения.

Образование ПОВГ потребовало хирургической коррекции – всем пациентам выполнены грыжесечения и пластики передней брюшной стенки полипропиленовым СИ различными способами – sublay, onlay, eTEP.

ГЛАВА 5 ОБСУЖДЕНИЕ

На обсуждение вынесены следующие положения:

1. У пациентов с морбидным ожирением ввиду метаболических нарушений и частоты возникающих послеоперационных осложнений имеется высокий риск образования послеоперационных вентральных грыж.

2. Применяемый в качестве синтетического импланта полипропилен создает прочный каркас дефекта зоны лапаротомной раны, приводя к формированию плотного соединительно-тканного регенерата на месте импланта, который структурно и функционально адекватен структуре и функции передней стенке живота.

3. Использование превентивного протезирования у пациентов с морбидным ожирением достоверно снижает частоту образования грыж, улучшает ближайшие и отдаленные результаты лапаротомных операций.

1. У пациентов с морбидным ожирением существует повышенный риск формирования послеоперационных вентральных грыж. Это связано с несколькими факторами:

- метаболические нарушения – инсулинорезистентность и дислипидемия ухудшают заживление тканей;
- увеличенное внутрибрюшное давление - избыточная масса тела создает дополнительное давление на переднюю брюшную стенку, способствует растяжению и ослаблению тканей, и как следствие образованию грыж;
- нарушение заживления из-за плохой микроциркуляции и подверженности воспалительным процессам;
- частота осложнений – раневая инфекция увеличивает риск образования грыж в 5 раз;

- технические сложности при операции - избыточный жировой слой затрудняет доступ к операционному полю и повышает риск травматизации тканей во время хирургического вмешательства.

Для снижения риска образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением важно учитывать методы профилактики, включая предоперационную подготовку, интраоперационное использование современных хирургических техник и материалов для швов, а также тщательное наблюдение в послеоперационный период.

2. Использование полипропилена в качестве синтетического импланта для герниопластики имеет ряд преимуществ. Полипропиленовые сетки широко применяются для укрепления дефектов передней брюшной стенки, включая лапаротомные раны, по следующим причинам:

- полипропилен обладает высокой прочностью на растяжение и устойчивостью к механическим нагрузкам, что позволяет ему эффективно поддерживать ткани и предотвращать образование грыжи;
- является инертным материалом, который не вызывает значительной воспалительной реакции в тканях, что способствует лучшему заживлению и интеграции импланта;
- способствует образованию плотного соединительно-тканного регенерата, который обеспечивает структурную поддержку и функциональную адекватность передней стенке живота;
- снижает риск возникновения грыжи за счет надежной фиксации тканей и предотвращения их расхождения;
- может быть использован как в открытой хирургии, так и в лапароскопических вмешательствах, что позволяет выбрать наиболее подходящий метод в зависимости от клинической ситуации.

Однако важно учитывать, что применение полипропилена также может иметь свои риски, такие как возможность инфекционных осложнений или отторжения импланта. Поэтому выбор метода герниопластики должен

основываться на индивидуальных характеристиках пациента и особенностях клинического случая.

3. Превентивное протезирование у пациентов с морбидным ожирением значительно снижает риск образования послеоперационных вентральных грыж и улучшает как ближайшие, так и отдаленные результаты лапаротомных операций. Вот несколько ключевых моментов, подтверждающих это утверждение:

- превентивное использование сетчатых имплантов при лапаротомии создает дополнительную поддержку тканей, что помогает предотвратить расхождение швов и формирование грыж;
- сетчатые импланты помогают распределять нагрузку на ткани равномерно, что способствует лучшему заживлению и снижает вероятность осложнений, таких как инфицирование раны или образование серомы;
- применение превентивного протезирования может привести к сокращению времени госпитализации и снижению частоты послеоперационных осложнений;
- улучшение результатов операции и снижение частоты осложнений в свою очередь положительно сказываются на качестве жизни пациентов, позволяя им быстрее вернуться к обычной активности.

Тем не менее, важно учитывать особенности пациента при принятии решения о проведении превентивного протезирования. Необходима тщательная оценка состояния здоровья пациента, а также обсуждение возможных рисков и преимуществ данного подхода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспериментальное клиническое рандомизированное ретроспективное исследование базировалось на анализе данных о диагностике, лечении и послеоперационном наблюдении 132 пациентов с морбидным ожирением, проходивших лечение в хирургическом отделении Клиники БГМУ с 2016 по 2023 годы. Группу сравнения составили 85 пациентов, которым выполнены бариатрические операции посредством срединной лапаротомии и традиционного ушивания раны. В основную группу вошли 47 пациентов, у которых после основного этапа бариатрической операции, выполнена профилактика послеоперационных вентральных грыж путем превентивного протезирования лапаротомной раны. Выбор способа пластики в основной группе проводился способами надапоневротического и ретромускулярного расположения синтетического импланта, и зависел от наличия сопутствующего сахарного диабета.

Основная цель исследования заключалась в улучшении результатов лечения больных с морбидным ожирением путем совершенствования способов хирургического лечения и разработки мероприятий по предупреждению возникновения послеоперационных вентральных грыж.

41 человек контрольной группе (48,2%) приходился на лиц трудоспособного возраста (в возрасте 40–59 лет), из них 60,9% случаев составили лица женского пола — а именно 25 человек, что говорит о социально-экономической значимости проблемы.

В основной группе, как и в контрольной, преобладали пациенты трудоспособного возраста (40–59 лет) и составили 46,8% случаев (22 пациента). Распределение по полу в основной группе составило: лиц женского пола – 29 (61,7%) и лиц мужского пола - 18 пациентов (38,2%).

Из анамнеза известно, что 24 из 47 пациентов основной группы, находились под наблюдением диетолога и получали консервативное лечение по поводу

морбидного ожирения. У 19 наблюдаемых отмечался положительный результат на фоне приема препаратов - снижение веса до 20% от исходного, но после прекращения приема препаратов наблюдался обратный набор веса. У 11 пациентов основной группы в анамнезе были проведены различные виды бариатрических операций, включая установку внутрижелудочного баллона, регулируемое бандажирование желудка и продольную резекцию желудка. Результатом операций было снижение веса в течение 1 года после операции до 20–25% от исходного веса, и обратный набор веса в последующем. Всем пациентам до выполнения бариатрической операции рекомендовалось самостоятельное снижение веса минимум на 5% от исходного, что было выполнено 22 больными из основной группы (46,8%).

Вошедшие в исследование составили пациенты со 2 и 3 степенью ожирения. В обеих группах большее число случаев пришлось на лиц женского пола со второй степенью ожирения, а именно 27 (31,8%) в группе сравнения и 18 (38,3%) в основной.

Чаще проводимым оперативным вмешательством была продольная резекция желудка: 45,9% в группе сравнения и 44,7% случаев в основной.

В исследуемых группах чаще применялась верхнесрединная лапаротомия, а именно в 70,6% в группе сравнения и в 70,2% случаев — в основной группе.

После завершения основного этапа бариатрической операции, при ушивании раны пациентам из основной группы проводилось укрепление линии шва с применением синтетического имплантата различными способами.

25 пациентам основной группы, страдающим сахарным диабетом, выполнено протезирование способом ретромультикулярного расположения синтетического имплантата и использованием специального шва (патент РФ на изобретение № 2833156 от 14.01.2025 «Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска»).

22 пациентам без сопутствующего сахарного диабета, превентивное протезирование выполнено надапоневртическим способом.

Материалами для протезирования служили макропористые монофиламентные полипропиленовые СИ. В качестве шовного материала использовались: нерассасывающиеся нити – полиамид (Капрон 5–0), и медленно рассасывающиеся нити – Махон 1–0, PDS 1–0. Для фиксации СИ использовалась нерассасывающаяся нить Surgipro 4–0.

Изучена структура и особенности строения апоневроза пациентов с нормальным ИМТ и морбидным ожирением. За основу взят количественный подсчет коллагеновых волокон, так как согласно данным, опубликованным Н. С. Горбунов и соавторы «Особенности строения белой линии живота», в сухожильных пучках белой линии живота преобладают коллагеновые волокна и составляют $82,8 \pm 2,1\%$ объема. Эластические волокна ориентируются вдоль коллагеновых волокон и занимают $5,5 \pm 0,1\%$ объема, в связи с малым содержанием которых, их функциональная способность не признана столь значимой. Ядра фибробластов продолговатой формы, составляют $6,3 \pm 0,3\%$ объема, а $5,4 \pm 0,2\%$ занимает основное вещество.

У пациентов с нормальным ИМТ гистологическая картина апоневроза имеет типичную слоистую структуру с плотными коллагеновыми пучками, в ней отсутствуют признаки воспаления, фиброза или дезорганизации тканей.

Апоневроз белой линии живота пациентов с нормальным ИМТ состоит из плотной волокнистой соединительной ткани с коллагеновыми волокнами, расположенными параллельно друг другу. Между этими волокнами находятся единичные фибробласты. В периапоневротических областях наблюдаются небольшие участки жировой ткани. Окрасивание по Массону и импрегнация серебром подтверждают наличие в составе соединительной ткани коллагенов I и III типов.

Для гистологической структуры апоневроза белой линии живота пациентов с морбидным ожирением характерны:

- жировая инфильтрация — внедрение адипоцитов в соединительную ткань;
- дезорганизация коллагена — потеря структуры пучков, фиброз;

- хроническое воспаление — лимфоцитарные инфильтраты.

При сравнении с нормой при морбидном ожирении наблюдается утрата упорядоченности коллагеновых пучков, присутствие адипоцитов в апоневрозе и признаки хронического воспаления и фиброза. При морбидном ожирении воспаление и фиброз выражены сильнее, чем в норме.

Результаты морфометрического анализа показали, что соотношение коллагена 1 типа к коллагену 3 типа у пациентов с нормальным ИМТ составляет 2,82 (1,59–5,53), тогда как у пациентов с морбидным ожирением этот показатель равен 1,59 (0,08–2,39). Содержание коллагена 1 типа у пациентов с нормальным ИМТ статистически значимо выше, чем у пациентов с морбидным ожирением ($p=0,036$).

Низкий уровень коллагена 1 типа у пациентов с морбидным ожирением указывает на слабость структуры апоневроза белой линии живота и морфологическую предрасположенность к развитию послеоперационных вентральных грыж пациентов этой группы.

В соединительной ткани в зонах расположения полипропиленового импланта у пациентов с морбидным ожирением присутствуют:

- хроническое воспаление — реакция на имплант (лимфоплазмоцитарные инфильтраты, гигантские клетки);
- фиброз — избыток коллагена I типа, формирующий плотный рубцовый каркас;
- нарушение архитектоники ткани — дезорганизация ретикулярных волокон.

Клиническое значение - полипропиленовый имплант обеспечивает механическую стабильность за счет фиброза, но провоцирует хроническое воспаление.

Наличие гигантских клеток и лимфоплазмоцитарной инфильтрации может указывать на хроническое воспаление, что требует долгосрочного наблюдения для оценки риска осложнений (например, фиброза, отторжения).

При увеличении в 400 раз видны клеточные элементы воспаления (лимфоциты, гигантские клетки), структура коллагеновых волокон (толщина, ориентация).

Полипропиленовый имплант индуцирует формирование прочного рубца за счет фиброза, но провоцирует хроническое воспаление и дезорганизацию соединительной ткани. Гистологическая картина подтверждает эффективность импланта в укреплении передней брюшной стенки, однако требует учета потенциальных осложнений.

Методом морфометрии проведено сравнение соотношения коллагена 1 типа к ретикулярной ткани (коллаген 3 типа) в образцах апоневроза белой линии живота с СИ и без него у пациентов с морбидным ожирением. Соотношение коллагена 1 типа к коллагену 3 типа в группе с имплантом составило 4,47 (1,67–8,12), в то время как в группе без импланта оно равнялось 1,57 (1,11–3,48).

Морфометрический анализ показал, что у пациентов с СИ содержание коллагена 1 типа статистически значимо выше, чем у пациентов без импланта ($p=0,017$), что свидетельствует о повышенной прочности рубца, образовавшегося в зоне установленного СИ.

Исходя из установленной недостаточности соединительной ткани и связанный с ним высокий риск образования послеоперационной вентральной грыжи мы выявили необходимость дополнительного укрепления шва и использовали предложенный нами «Способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов группы высокого риска».

Результаты исследования особенностей клеточного иммунитета показали, что моноциты пациентов с морбидным ожирением характеризуются повышенным уровнем экспрессии генов регуляторов иммунного ответа: IL1B, IL8, STAB1 и CCR2, IL10, YKL40 на уровне тенденции.

Интерлейкин IL-1 β , кодируемый геном IL1B, является важным цитокином, поддерживающим воспалительное состояние при ожирении.

IL6 коррелировал с уровнем глюкозы, ЛПНП, триглицеридами и уровнем СНЗL1, также была показана ассоциация его высокого уровня с сахарным диабетом 2 типа.

Интерлейкин 8, или хемокин CXCL8 является один из провоспалительных хемокинов, продуцируется макрофагами, эпителиальными и эндотелиальными клетками. Повышение уровня CXCL8 было установлено у людей с ожирением, кроме того, у них была показана положительная корреляция уровня CXCL8 с количеством моноцитов и естественных киллеров, что обуславливает хемотаксис нейтрофилов и других гранулоцитов в жировую ткань.

Стабилин-1 (STAB1) специфически экспрессируется макрофагами и является одним из основных рецепторов модифицированных липопротеидов, так же его повышенная экспрессия была обнаружена на моноцитах пациентов с семейной гиперхолестеринемией.

Стабилин-1 так же способен эндоцитировать противовоспалительные белковые факторы, например GDF15, что так же может способствовать развитию субклинического воспаления.

Анализ группы пациентов в зависимости от наличия инсулинорезистентности выявил статистически значимое снижение уровня IL10 ($p=0,018$) у пациентов с морбидным ожирением, осложненным сахарным диабетом 2 типа.

Важно отметить, что IL10 рассматривается как мощный плеiotропный противовоспалительный цитокин. Известно, что IL10 ингибирует синтез ряда провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-6, IL-8, выявленные корреляции указывают на наличие связи между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами у пациентов с ожирением.

Уровень IL6 имел статистически значимую корреляцию с уровнями холестерина, мочевины, глюкозы, ЛПНП и триглицеридов, а также был связан с наличием сахарного диабета 2 типа у пациентов с ожирением, что указывает на хроническое провоспалительное состояние этих пациентов.

Увеличение экспрессии гена IL6 отмечалось у пациентов с морбидным ожирением, осложненным сахарным диабетом 2 типа ($p=0,0003$).

В исследованиях как *in vitro*, так и *in vivo* было обнаружено, что IL-6 способен подавлять активность липопротеинлипазы, благодаря чему он может вызывать повышение уровня циркулирующих липидов. По сравнению с ожирением, хроническое провоспалительное состояние, чаще всего встречающееся в пожилом возрасте, в основном объясняется множеством факторов, включая атеросклероз, возрастные патологические процессы и увеличение брюшного жира, все из которых вызывают повышение уровня, циркулирующего IL6.

Учитывая результаты исследования клеточного иммунитета, можно предположить, что высокий показатель провоспалительных (IL6) и низкий уровень противовоспалительных цитокинов (IL10) у пациентов с морбидным ожирением, страдающих сахарным диабетом, могут играть значительную роль в выборе хирургического вмешательства.

Таким образом, у пациентов с морбидным ожирением, осложненным сахарным диабетом, лучше применять ретромускулярную фиксацию синтетического импланта, так как у этой группы повышен риск возникновения послеоперационных раневых осложнений.

По частоте и характеру развития общих послеоперационных осложнений температурные реакции и лейкоцитарный индекс интоксикации был выше в основной группе 17 и 19,1%, тогда как в контрольной группе эти показатели составили 11,8 и 8,2% соответственно, что мы связываем с возможной реакцией на СИ и объемом операции.

В раннем послеоперационном периоде из 47 пациентов основной группы у 2 (4,3%) имели место общие осложнения в виде гипостатической пневмонии, тогда как в контрольной группе было 5 (5,9%) случаев.

На уровне значимости $\alpha=0,05$ статистически значимых различий между основной и контрольной группами по указанным осложнениям не обнаружено.

Местные раневые специфические осложнения также отмечены у пациентов обеих групп. Распределение их в группах показало: в контрольной группе общее

количество осложнений составило 45 случаев (52,9%), из них 18 формирований послеоперационных грыж (21,2%), 19 сером (22,4%), 5 гематом (5,9%) и 3 нагноения послеоперационной раны (3,5%). В основной группе осложнения отмечались у 15 пациентов (31,9%) и ранжировались следующим образом: 10 случаев формирования серомы послеоперационного доступа (21,3%), 2 гематомы (4,3%) и 1 нагноение послеоперационной раны (2,1%).

Статистически значимые различия обнаружены только для случаев формирования послеоперационной вентральной грыжи и общей частоты осложнений. Контрольная группа имеет значительно более высокую частоту образования послеоперационных вентральных грыж ($p=0,001$) и общее количество осложнений ($p=0,02$). Различия по формированию сером, гематом и нагноению послеоперационных ран статистически не значимы.

При наличии сером и гематом выполнялись различные виды дренирований минимально инвазивными способами, физиотерапевтические процедуры. У 1 пациента основной группы через неделю после выписки отмечено нагноение раны, что потребовало госпитализации, повторного вмешательства и удаления СИ.

В группе контроля пациенты с нагноением раны также госпитализированы и оперированы повторно в объеме вскрытия, санации и дренирования полости абсцесса. Ведущим фактором в формировании абсцессов, предположено наличие некупированных и инфицированных сером и гематом послеоперационной раны.

Развитие серомы послеоперационной раны статистически значимо выше ($p=0,012$) у группы с наднапоневротической фиксацией СИ, а именно у 10 человек, тогда как у пациентов с ретромускулярным протезированием это осложнение развилось в 2 случаях. Развитие таких осложнений, как гематома, нагноение раны и формирование послеоперационной вентральной грыжи в сравниваемых группах было статистически незначимым.

Основными причинами образования ПОВГ, на наш взгляд, явились воспалительные осложнения со стороны доступа в раннем послеоперационном периоде.

Также достаточно часто замечено развитие ПОВГ в сроки до 3 лет после операции у 18 человек (90%). В основном грыжевые выпячивания формировались в первый год наблюдения у 13 больных (65%), в течение 2 года наблюдения у 2 (25%) и, в последующем, больше 3 лет у 2 пациентов (10%). Необходимо отметить, что среди пациентов, которым выполнялась профилактическая установка синтетического импланта отмечено появление послеоперационной вентральной грыжи у 2 пациентов (4,3%), одна из которых развилась через 6 месяцев после инфицирования и нагноения синтетического импланта в группе с надاپоневротической фиксацией, а вторая в группе с ретромускулярным расположением в течение 1 года наблюдения.

Образование ПОВГ потребовало хирургической коррекции – всем пациентам выполнены грыжесечения и пластики передней брюшной стенки полипропиленовыми синтетическими имплантами различными способами – sublay, onlay, eTEP.

Обобщая данные, можно отметить:

- статистически значимо выше содержание коллагена 1 типа у пациентов с нормальным ИМТ, чем у пациентов с морбидным ожирением ($p=0,036$);
- статистически значимо выше содержание коллагена I типа ($p=0,017$) в группе с применением СИ;
- статистически значимо снижение уровня IL10 ($p=0,018$) и увеличение экспрессии гена IL6 ($p=0,0003$) отмечалось у пациентов с морбидным ожирением, осложненным сахарным диабетом 2 типа.

При применении способа профилактического использования полипропиленового импланта:

- развитие местных раневых осложнений в сравниваемых группах статистически значимы незначимы ($p>0,05$);
- в контрольной группе более высокая частота образования ПОВГ ($p=0,001$);
- развитие серомы послеоперационной раны статистически значимо выше ($p=0,012$) у группы с надاپоневротической фиксацией СИ.

Ограничениями и противоречиями в исследовании явились:

- воспалительная реакция в виде развития сером и гематом — риск долгосрочной дестабилизации импланта;
- отсутствие долгосрочных данных — не изучена динамика изменений через 5–10 лет.

Рекомендовано:

- использование импланта в группах высокого риска (в том числе при морбидном ожирении);
- мониторинг воспалительных реакций в послеоперационном периоде.

Из вышесказанного можно заключить, что полипропиленовый имплант демонстрирует высокую эффективность в укреплении передней брюшной стенки за счет преобладания коллагена I типа. Однако хроническое воспаление и фрагментация ретикулярных волокон требуют дальнейшего изучения. Предложенный метод профилактики вентральных грыж обоснован.

ВЫВОДЫ

1. По данным Клиники БГМУ у пациентов с морбидным ожирением возникновение послеоперационных вентральных грыж составляет 21,2%, что выше, чем у лиц с нормальным индексом массы тела и обусловлено структурной несостоятельностью апоневроза белой линии живота и провоспалительным ответом клеточного иммунитета на фоне метаболических нарушений, связанных с ожирением.

2. Сравнительный анализ макро- и микроскопических морфологических изменений тканей области установки синтетического импланта показал, что его применение обосновано для профилактики образования послеоперационных вентральных грыж, ввиду отсутствия выраженных воспалительных изменений и формирования на нем соединительной ткани с высокими прочностными свойствами, подтвержденная преобладанием в ней коллагена 1 типа.

3. Разработанный способ профилактики образования послеоперационных вентральных грыж широко применен в хирургической практике, не вызывает хронического болевого синдрома, осуществляется без натяжения тканей при ушивании и формирует плотный соединительно-тканый рубец в области операционного доступа.

4. Применение превентивного протезирования у пациентов с морбидным ожирением позволяет снизить количество образования послеоперационных вентральных грыж с 21,2 до 4,3% и снижает частоту развития раневых осложнений с 54,5 до 12%, что дало возможность улучшить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Перед проведением оперативного вмешательства через срединный лапаротомный доступ у пациентов с морбидным ожирением необходимо провести тщательное обследование пациентов с целью выявления факторов риска развития послеоперационных вентральных грыж.

Всем пациентам с морбидным ожирением показано выполнение превентивного протезирования лапаротомной раны при проведении оперативных вмешательств через лапаротомный доступ.

С целью снижения риска возможных раневых осложнений, при наличии сахарного диабета рекомендовано выполнение ретромускулярного способа фиксации синтетического импланта.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ – абдоминальный бандаж

АД – артериальное давление

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АСТ - аспартатаминотрасфераза

БДМ – бесклеточная дермальная матрица

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

кДНК – комплементарная дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИМТ – индекс массы тела

КС – комбинированный способ

КТ – компьютерная томография

ЛПВП – липопротеины высокой плотности

ЛПНП – липопротеины низкой плотности

МТ – местные ткани

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ПОВГ – послеоперационная вентральная грыжа

ПП – полипропилен

ПТФЭ (ePTFE) – политетрафторэтилен

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РНК – рибонуклеиновая кислота

РПОВГ – рецидивная послеоперационная вентральная грыжа

РРГ – риск рецидива грыжи

СД-2 – сахарный диабет 2 типа

СОАС – синдром обструктивного апноэ сна

СИ – синтетический имплант

ТГ – триглицериды

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких

ХОБЛ – хронические обструктивные болезни легких

ЭВМ – электронно-вычислительная машина

ЭКГ – электрокардиография

ЭХО-КГ – эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдурахманов, Д. Критерии выбора хирургического лечения больных с вентральными грыжами и ожирением / Д. Абдурахманов, Ш. Усаров, К. Рахманов // Журнал гепато–гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2, № 3. – С. 17–22.
2. Агаев, Б. А. Лапароскопическая пластика брюшной стенки при послеоперационных вентральных грыжах / Б. А. Агаев, Э. Г. Рустамов, Г. А. Рустамов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 9. – С. 74–78.
3. Атензионная пластика: современное состояние вопроса, проблемы и перспективы (обзор литературы) / В. В. Паршиков, В. В. Петров, В. А. Ходак [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2011. – Т. 4, № 3. – С. 612–618.
4. Бариатрические операции при морбидном ожирении / А. А. Глинник, С. Д. Авлас, С. С. Стебунов [и др.] // Новости хирургии. – 2021. – Т. 29, № 6. – С. 662–670.
5. Белобородов, В. А. Результаты дифференцированного лечения послеоперационных вентральных грыж / В. А. Белобородов, В. М. Цмайло, С. А. Колмаков // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием совместно с Пленумом проблемных комиссий "Неотложная хирургия" и "Инфекция в хирургии" Межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздравсоцразвития (Красноярск, 17–18 мая, 2012 г.). – Красноярск: Версо, 2012. – С. 269–272.
6. Белоконев, В. И. Морфологические подтверждения биомеханической концепции патогенеза вентральных грыж / В. И. Белоконев, Т. А. Федорина, С. Ю. Пушкин // Морфологические ведомости. — 2009. – № 3–4. – С. 121–124.
7. Богдан, В. Г. Патогенез послеоперационных грыж: изменения метаболизма соединительной ткани – причина или следствие? / В. Г. Богдан, Ю. М. Гаин // Новости хирургии. – 2011. – № 6. – С. 29–35.

8. Богдан, В. Г. Профилактика образования послеоперационных вентральных грыж у пациентов с морбидным ожирением / В. Г. Богдан, Д. В. Варикаш, Н. Н. Дорох // Хирургия Беларуси: состояние и развитие: сборник материалов научно–практической конференции с международным участием и XVII Съезда хирургов Республики Беларусь. – Минск, 2023. – С. 175–177.
9. Бор, М. Хирургическое лечение больных вентральной грыжей и морбидным ожирением / М. Бор, Б. Х. Даволаш. – Самарканд, 2022. – 89 с.
10. Винник, Ю. С. Хирургия грыж передней брюшной стенки / Ю. С. Винник, С. И. Петрушко, Н. С. Горбунов. – Красноярск: Поликом, 2008. – 396 с.
11. Власов, А. В. Проблема раневых осложнений при эндопротезировании брюшной стенки по поводу вентральных грыж / А. В. Власов, М. В. Кукош // Современные технологии в медицине. – 2013. – Т. 5, № 2. – С. 116–124.
12. Влияние анатомо–функциональной недостаточности передней брюшной стенки на качество жизни больных после операций на органах брюшной полости и забрюшинного пространства / Б. С. Суховатых, Н. М. Валуйская, А. А. Нетяга [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 7. – С. 35–39.
13. Влияние способа аллопластики на результаты лечения послеоперационных вентральных грыж / Л. Е. Славин, А. З. Замалеев, О. А. Коновалова [и др.] // Вестник герниологии. – 2006. – № 11. — С. 171–76.
14. Возможности применения различных вариантов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж / Г. М. Рутенбург, Д. Ю. Богданов, А. А. Чистяков [и др.] // Герниология. – 2005. – № 4. – С. 3–8.
15. Вольный, С. В. Клинико–морфологические особенности паховых грыж в свете нарушений коллагенового обмена : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17: 14.03.03 / Вольный Сергей Вадимович. – М., 2010. – 20 с.
16. Выбор метода и анализ результатов протезирования передней брюшной стенки у пациентов с вентральными грыжами / С. В. Иванов, И. С. Иванов, А. В. Цуканов [и др.] // Человек и его здоровье. – 2011. – № 3. – С. 65–69.
17. Гогия, Б. Ш. Местные осложнения после хирургического лечения у больных послеоперационными вентральными грыжами с использованием

эндопротезов / Б. Ш. Гогия, А. А. Адамян, Р. Р. Аляутдинов // Современные технологии и возможности реконструктивно–восстановительной и эстетической хирургии: материалы 1 международной конференции / под ред. проф. В. Д. Федорова, А. А. Адамяна. — М., 2010. — С. 111–112.

18. Григорьев, С. Г. Особенности внутрибрюшного протезирования пупочных и послеоперационных вентральных грыж / С. Г. Григорьев, Е. П. Кривошеков, Т. С. Григорьева // Саратовский научно–медицинский журнал. — 2012. — Т. 8, № 1. — С. 141–145.

19. Гюльмамедов, Ф. И. Ожирение как фактор развития после герниопластики больших вентральных грыж / Ф. И. Гюльмамедов, А. В. Бондаренко, П. Ф. Гюльмамедов // Вестник украинской медицинской стоматологической академии. — 2008. — Т. 8, Вып. 1–2. — С. 45–49.

20. Егиев, В. Н. Клеевая фиксация протезов при лапароскопической герниопластике: первый опыт / В. Н. Егиев, К. В. Лядов, Н. А. Ермаков // Герниология. — 2009. — № 3. — С. 14.

21. Егиев, В. Н. Сравнительная оценка материалов для внутрибрюшной пластики вентральных грыж: экспериментальное исследование / В. Н. Егиев, К. В. Лядов, С. Ю. Богомазова // Хирургия. — 2010. — № 10. — С. 36–41.

22. Жуковский, В. А. Современные тенденции и подходы к разработке полимерных эндопротезов для герниопластики / В. А. Жуковский // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2011. — Т. 170, № 1. — С. 102–105.

23. Земцовский, Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развития представлений о наследственных расстройствах соединительной ткани / Э. В. Земцовский // Дисплазия соединительной ткани. — 2008. — № 1. — С. 105–109.

24. Использование биологического имплантата при герниопластике / М. Ш. Хутутия, П. А. Ярцев, М. Л. Рогаль [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 4. — С. 9–12.

25. Исследование цитокинов у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами при эндопротезировании политетрафторэтиленом и

поливинилиденфторидом / С. В. Иванов, И. С. Иванов, Т. П. Катунина [и др.] // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 4. – С. 42–47.

26. История изучения дисплазии соединительной ткани и ее роли в развитии послеоперационных грыж / А. В. Юрасов, С. Н. Гурин, Р. Р. Мударисов [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2024. – № 4. – С. 236–245.

27. Клинико—экспериментальное обоснование рационального выбора лапаротомного доступа / И. В. Счастливцев, Н. А. Кузнецов, С. Н. Цаплин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2012. – № 2. — С. 47–54.

28. Комплексное предоперационное обследование и подготовка геронтологических больных с вентральными грыжами передней брюшной стенки / А. А. Печеров, Ю. В. Кучин, Д. В. Матвеев [и др.] // Вестник национального медико—хирургического центра им. Н. И. Пирогова. — 2009. — № 1. – С. 50–52.

29. Кузнецов, Н. А. Роль операционного доступа в развитии послеоперационных вентральных грыж / Н. А. Кузнецов, И. В. Счастливцев, С. Н. Цаплин // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. — 2011. — № 7. — С. 62–67.

30. Кукош, М. В. Ущемленная грыжа / М. В. Кукош, Г. И. Гомозов, Н. К. Разумовский // Ремедиум Приволжье. – 2008. – № 6. – С. 7—10.

31. Курбаниязов, З. Хирургия грыж живота и сочетанной патологии органов брюшной полости / З. Курбаниязов, Б. Мардонов, У. Шербеков. – Самарканд, 2021. – 112 с.

32. Лазаричева, Н. М. Выбор лечебной тактики у пациентов старших возрастных групп с гигантскими и обширными послеоперационными вентральными грыжами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Лазаричева Наталья Михайловна. – М., 2011. – 24 с.

33. Лядов, В. К. Открытая внутрибрюшинная пластика у больных с высоким риском раневых осложнений / В. К. Лядов, Н. А. Ермаков, В. Н. Егиев // Герниология. – 2009. – № 3. – С. 25.

34. Махмудов, С. Б. Критерии выбора пластики у больных послеоперационными вентральными грыжами и абдоминоптозом / С. Б. Махмудов,

А. С. Бабажанов, Д. Ш. Абдурахманов // Достижения науки и образования. – 2022. – № 5 (85). – С. 40–45.

35. Махмудов, С. Б. Особенности гернио– и абдоминопластики у больных с послеоперационной вентральной грыжей и абдоминоптозом / С. Б. Махмудов, А. С. Бабажанов, Д. Ш. Абдурахманов // Достижения науки и образования. – 2022. – № 5 (85). – С. 46–53.

36. Мирзабекян, Ю. Р. Прогноз и профилактика раневых осложнений после пластики передней брюшной стенки по поводу послеоперационной вентральной грыжи / Ю. Р. Мирзабекян, С. Р. Добровольский // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2008. – № 1. – С. 67–71.

37. Митин, С. Е. Дифференцированный подход к применению новых технологий при оперативном лечении паховых грыж: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Митин Сергей Егорович. – СПб., 2008. – 25 с.

38. Морфология внутренних органов и брюшной стенки крыс при синдроме абдоминального компартмента в эксперименте / Т. А. Федорина, А. А. Белоконев, А. А. Супильников [и др.] // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 82–83.

39. Ненатяжная герниопластика и абдоминопластика у пациентов с морбидным ожирением / А. Д. Асланов, О. Е. Логвина, Р. М. Калибатов [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2020. – № 2. – С. 45–53.

40. Оптимизация хирургического лечения абдоминальных грыж у пациентов с ожирением / В. И. Белоконев, В. П. Захаров, Д. Б. Грачев [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2021. – Т. 180, № 1. – С. 73–80.

41. Опыт применения дубликатурного шва для профилактики и лечения послеоперационных вентральных грыж / А. С. Мухин, В. А. Абрамов, В. Ю. Стыкут [и др.] // Нижегородский медицинский журнал. — 2008. – № 3. – С. 149–150.

42. Опыт применения изолирующей интраабдоминальной аллогерниопластики / В. Г. Носов, Е. В. Лишов, С. А. Усов [и др.] // Герниология. – 2009. – № 1. – С. 30–31.

43. Оскретков, В. И. Современные принципы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж / В. И. Оскретков, О. М. Литвинова // Проблемы клинической медицины. – 2008. – № 2. – С. 43–47.
44. Особенности предоперационной подготовки к гернио– и абдоминопластике больных с морбидным ожирением / З. Б. Курбаниязов, Д. Ш. Абдурахманов, С. С. Давлатов [и др.] // Журнал Самаркандского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 30, № 24. – С. 8.
45. Особенности соединительной ткани у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами / В. А. Ступин, Э. Т. Джафаров, А. В. Черняков [и др.] // Российский медицинский журнал. — 2009. – № 4. – С. 35–38.
46. Парфенов, И. П. Пути профилактики послеоперационных осложнения в хирургии грыж передней брюшной стенки / И. П. Парфенов, А. А. Должиков, А. М. Мишустин // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2011. – № 10. – С. 93–97.
47. Паршаков, А. А. Профилактика осложнений в хирургии послеоперационных грыж передней брюшной стенки: Современное состояние проблемы (обзор) / А. А. Паршаков, В. А. Гаврилов, В. А. Самарцев // Современные технологии в медицине. – 2018. – Т. 10, № 2. – С. 175–186.
48. Патоморфологические изменения легких и сердца при экспериментальном синдроме абдоминальной гипертензии / Ш. В. Тимербулатов, Ф. А. Каюмов, Р. Р. Фаязов [и др.] // Морфологические ведомости. — 2010. – № 3. – С. 35–40.
49. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим морбидным ожирением. Методические рекомендации общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» / И. Б. Заболотских, М. А. Анисимов, Е. С. Горобец [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2021. – № 1. – С. 7–19.
50. Персонализированный подход в лечении пациентов со срединными грыжами живота / В. В. Казакова, П. А. Ярцев, Д. А. Благовестнов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2022. – Т. 29, № 3. – С. 42–46.

51. Послеоперационные вентральные грыжи: нерешенные вопросы диагностики и тактики хирургического лечения / С. В. Доброквашин, А. Г. Измайлов, А. А. Янтыкова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, № 1. – С. 67–74.
52. Постулаты и современные тенденции в хирургии грыж белой линии живота / К. И. Сергацкий, А. В. Коробов, В. И. Никольский [и др.] // Ульяновский медико–биологический журнал. – 2023. – № 2. – С. 47–61.
53. Программа ускоренного выздоровления хирургических больных в герниологии / И. А. Тарасова, Э. А. Лиджиева, Х. У. Элифханова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2021. – Т. 10, № 4. – С. 57–66.
54. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении пациентов со срединными грыжами живота (обзор литературы) / В. В. Казакова, П. А. Ярцев, Д. А. Благовестнов, И. И. Кирсанов // Вестник новых медицинских технологий. – 2021. – Т. 15, № 5. – С. 22–31.
55. Профилактика раневых инфекционных осложнений после герниопластики сетчатыми протезами: экспериментально–клиническое исследование / В. А. Самарцев, В. А. Гаврилов, А. А. Паршаков, М. В. Кузнецова // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2020. – Т. 8, № 1. – С. 12–21.
56. Родькин, Е. А. Лечение вентральных грыж у больных с ожирением / Е. А. Родькин, Ю. М. Крылов, А. С. Другов // Политравма. – 2009. – № 1. – С. 34–36.
57. Романов, Р. В. Репеленопластика вентральных грыж у лиц пожилого и старческого возраста / Р. В. Романов // Клиническая геронтология. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 14–17.
58. Рустамов, Э. Г. Выбор синтетического протеза и способа фиксации при лапароскопической пластике передней брюшной стенки по поводу грыжи полости / Э. Г. Рустамов // Хирургия. – 2010. – № 8. – С. 34–37.
59. Симультанные операции в хирургической гастроэнтерологии и герниологии: профилактика и прогнозирование осложнений / В. А. Самарцев, В. А. Гаврилов, А. А. Паршаков [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – № 6 (214). – С. 79–83.

60. Современная абдоминопластика как метод укрепления апоневроза и восстановления конфигурации живота / Р. А. Пахомова, К. В. Клименко, К. В. Артамонова [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2024. – № 1. – С. 15–19.
61. Современная концепция лечения больных вентральными грыжами / П. Н. Ромащенко, А. А. Курыгин, В. В. Семенов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2023. – Т. 182, № 4. – С. 20–27.
62. Современные методы лечения послеоперационных вентральных грыж / Ю. С. Винник, С. И. Петрушко, Н. С. Горбунов, Ю. А. Назарьянц // Сибирское медицинское обозрение — 2010. – № 5. – С. 10—14.
63. Современные технологии в хирургии грыж передней брюшной стенки / В. В. Паршиков, В. В. Петров, В. А. Ходак [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2009. – № 1. – С. 32–38.
64. Состояние коллагеновых волокнистых структур экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани желудка и кишечника мышей после 30-суточного орбитального полета / Д. А. Атякшин, Н. Т. Алексеева, С. В. Ключкова, Д. Б. Никитюк // Вопросы питания. – 2019. – Т. 88, № 1. – С. 26–40.
65. Способ лечения эвентрации в гнойную рану / И. Б. Десятникова, М. А. Сидоров, А. С. Берлин [и др.] // Научно—медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2007. – № 29. – С. 104–105.
66. Сурков, Н. А. Изучение особенностей тканевых реакций в зоне имплантации различных видов сетчатых эндопротезов. Значение результатов экспериментальных исследований для клинической хирургии / Н. А. Сурков, С. А. Заринская, В. А. Виссарионов // Герниология. — 2005. — № 1. — С. 43–47.
67. Сурков, Н. А. Морфологические особенности тканевой реакции в зоне имплантации композиционного сетчатого эндопротеза ВИПРО / Н. А. Сурков, С. А. Заринская, В. А. Виссарионов // Анналы пластической и эстетической хирургии. – 2004. – № 3. – С. 46–53.

68. Тарасов, С. Л. Причины и структура послеоперационных осложнений у больных после аллогерниопластики / С. Л. Тарасов // Герниология. – 2011. – № 1. – С. 42–43.
69. Упырев, А. В. Нарушение принципов подготовки кожного лоскута по Янову – одна из причин неудовлетворительных результатов аутодермальной пластики брюшной стенки / А. В. Упырев // Герниология. – 2009. – № 1. – С. 47–48.
70. Фатхутдинов, И. М. Выбор способа герниопластики у больных с ущемленными обширными и гигантскими послеоперационными грыжами / И. М. Фатхутдинов, Д. М. Красильников // Современные проблемы науки и образования. – 2008. – № 2. – С. 41–43.
71. Федосеев, А. В. Оценка факторов, влияющих на выбор оперативного вмешательства у больных с грыжами передней брюшной стенки / А. В. Федосеев, С. Ю. Муравьев, А. С. Инютин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, № 2. – С. 269–273.
72. Хайдарова, Л. О. Предикторы осложнений и смертности в хирургии послеоперационных вентральных грыж с абдоминоптозом / Л. О. Хайдарова // Research Focus. – 2024. – Т. 3, № 5. – С. 301–307.
73. Хайдарова, Л. О. Способы хирургического вмешательства при грыжах передней брюшной стенки, абдоминоптозе и с морбидным ожирением / Л. О. Хайдарова // Research Focus. – 2024. – Т. 3, № 5. – С. 297–300.
74. Хирургия грыж живота при морбидном ожирении / Д. Абдурахманов, З. Курбаннизов, К. Рахманов, С. Давлатов. – Самарканд, 2023. – 137 с.
75. Щербаков, Н. В. Лапароскопическое лечение послеоперационных вентральных грыж / Н. В. Щербаков // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 3. – С. 35–39.
76. Экспериментальное обоснование пластики послеоперационных вентральных грыж свободным лоскутом аутофасции бедра / М. Н. Садыкова, Н. А. Никитин, Л. А. Пиникер [и др.] // Вятский медицинский вестник. – 2010. – № 1. – С. 24–27.

77. Юлдашов, П. А. Дифференцированный подход к хирургии послеоперационных вентральных грыж / П. А. Юлдашов // Достижения науки и образования. – 2022. – № 1 (81). – С. 104–109.
78. Юрасов, А. В. Выбор метода пластики послеоперационных вентральных грыж / А. В. Юрасов // Анналы хирургии. — 2010. — № 6. — С. 23–27.
79. Юрасов, А. В. Роль дерматолипэктомии в лечении вентральных грыж у пациентов, имеющих избыточную массу тела и ожирение / А. В. Юрасов, А. С. Олейчук // Анналы хирургии. – 2008. – № 6. – С. 13–17.
80. Abo–Ryia, M. H. Prophylactic preperitoneal mesh placement in open bariatric surgery: a guard against incisional hernia development / M. H. Abo–Ryia, O. H. El–Khadrawy, H. S. Abd–Allah // *Obes. Surg.* – 2013. – Vol. 23, № 10. – P. 1571–1574.
81. Analysis of 4,015 recurrent incisional hernia repairs from the Herniated registry: risk factors and outcomes / H. Hoffmann, F. Köckerling, D. Adolf [et al.] // *Hernia.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 61–75.
82. Analysis of risk factors for the development of incisional and parastomal hernias in patients after colorectal surgery / I. H. Song, H. K. Ha, S. G. Choi [et al.] // *J. Korean Soc. Coloproctol.* – 2012. – Vol. 28, № 6. – P. 299–303.
83. Bachman, S. Prosthetic material in ventral hernia repair: how do I choose? / S. Bachman, B. Ramshaw // *Surg. Clin. North. Amer.* – 2008. – Vol. 88, № 1. – P. 101–112.
84. Baillie, D. R. Use of human and porcine dermal — derived bioprotheses in complex abdominal wall reconstructions: a literature review and case report / D. R. Baillie // *Ostomy Wound Manage.* – 2007. – Vol. 53, № 5. – P. 30–37.
85. Beltran, M. A. Abdominal compartment syndrome in patients with strangulated hernia / M. A. Beltran, R. A. Villar, K. S. Cruces // *Hernia.* – 2008. – Vol. 12. – P. 613–620.
86. Bevis, P. M. Randomized clinical trial of mesh versus sutures wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery / P. M. Bevis, R. A. Windhaber, P. A. Lear // *Br. J. Surg.* – 2010. – Vol. 97. – P. 1497–1502.

87. Caro, A. Impact on quality of life of using an onlay mesh to prevent incisional hernia in midline laparotomy: A randomized clinical trial / A. Caro, C. Olona, M. Olona // *J. Am. Coll. Surg.* – 2014. – Vol. 219, № 3. – P. 470–479.
88. Casanova, A. B. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case – control study / A. B. Casanova, E. N. Trindade, M. R. Trindade // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol. 198. – P. 1–5.
89. Connective tissue alteration in abdominal wall hernia / N. A. Henriksen, D. H. Yadete, L. T. Sorensen [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2011. – Vol. 98. – P. 210–219.
90. Criteria for selecting surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity / K. E. Rakhmanov, S. S. Davlatov, D. Sh. Abdurakhmanov, Z. A. Abduraimov // *Period. J. Modern Philosophy Soc. Sci. Humanit.* – 2022. – Vol. 3. – P. 40–46.
91. Current practice of abdominal wall closure in elective surgery — Is there any consensus? / N. N. Rahbari, P. Knebel, M. K. Diener [et al.] // *BMC Surg.* – 2009. – Vol. 9. – P. 8.
92. Curro, G. Incisional hernia prophylaxis in morbidly obese patients undergoing biliopancreatic diversion / G. Curro, T. Centorrino, C. Musolino // *Obes. Surg.* – 2011. – Vol. 21, № 10. – P. 1559–1563.
93. Defining high-risk patients suitable for incisional hernia prevention / J. A. Pereira-Rodríguez, A. Bravo-Salva, N. Argudo-Aguirre [et al.] // *JAWS.* – 2023. – № 2. – P. 10899.
94. den Hartog, D. Comparison of ultrasonography with computed tomography in the diagnosis of incisional hernias / D. den Hartog, A. H. Dur, A. G. Kamphuis // *Hernia.* – 2009. – Vol. 13. – P. 45–48.
95. Dermal collagen Matrices for entral hernia repair: comparative analysis in a rat model / G. Broderick, J. McIntyre, M. Noury [et al.] // *Hernia.* – 2011. – Vol. 15. – P. 103–107.
96. Doctor, H. G. Evaluation of various prosthetic materials and newer meshes for hernia repairs / H. G. Doctor // *J. Minim. Access Surg.* – 2006. – Vol. 2. – P. 110–116.

97. Does prophylactic mesh placement in elective, midline laparotomy reduce the incidence of incisional hernia? A systematic review and meta-analysis / Z. M. Borab, S. Shakir, M. A. Lanni [et al.] // *Surgery*. – 2017. – Vol. 161, № 4. – P. 1149–1163.
98. Doherty, G. M. Current diagnosis and treatment / G. M. Doherty. – Thirteenth ed. – Mc Graw – Hill Medical USA, 2010. – 1312 p.
99. Dur, A. H. Low recurrence rate of a two – layered closure repair for primary and recurrent midline incisional hernia without mesh / A. H. Dur, D. den Hartog, W. E. Tuinebreijer // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13. – P. 421–426.
100. Effect of stitch length on wound complications after closure of midline incisions: a randomized controlled trial / D. Millbourn, Y. Cengiz, L. A. Israelsson [et al.] // *Arch. Surg.* – 2009. – Vol. 144, № 11. – P. 1056–1059.
101. Effectiveness of prophylactic intraperitoneal mesh implantation for prevention of incisional hernia in patients undergoing open abdominal surgery: a randomized clinical trial / A. Kohler, J. L. Lavanchy, U. Lenoir [et al.] // *JAMA Surg.* – 2019. – Vol. 154, № 2. – P. 109–115.
102. El-Khadrawy, O. H. Prophylactic prosthetic reinforcement of midline abdominal incisions in high – risk patients / O. H. El-Khadrawy, G. Moussa, O. Mansour // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13. – P. 267–274.
103. Eriksen, J. R. Choice of mesh for laparoscopic ventral hernia repair / J. R. Eriksen, I. Gugunur, J. Rosenberg // *Hernia*. – 2007. – Vol. 11. — P. 481–492.
104. Forster, H. Mesh shrinkage – fact or myth? Data from a prospective randomized clinical trial / H. Forster // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13. – P. 53.
105. Franclin, M. The laparoscopic treatment of hernias presenting as an emergency, long term, follow up / M. Franclin, G. Portillo // *Hernia*. – 2009. – Vol. 13. – P. 54.
106. Frequency of abdominal wall hernias: is classical teaching out of date? / N. Dabbas, K. Adams, K. Pearson [et al.] // *J. R. Soc. Med. Sh. Rep.* – 2011. – Vol. 2. – P. 5.

107. Hollinsky, C. Preliminary results with the reinforced tension line: a new technique for patients with ventral abdominal wall hernias / C. Hollinsky, S. Sandberg, R. Kocijan // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 194, № 2. – P. 234–239.

108. If evidence is in favor of incisional hernia prevention with mesh, why is it not implemented? / B. Durbin, A. Spencer, A. Briese [et al.] // *JAWS.* – 2023. – № 2. – P. 11000.

109. Impact of suture type on erosion rate after laparoscopic ventral mesh rectopexy: a case–matched study / P. Tejedor, I. Lindsey, O. M. Jones [et al.] // *Dis. Colon Rectum.* – 2019. – Vol. 62, № 12. – P. 1512–1517.

110. Incisional hernia after open versus laparoscopic sigmoid resection / L. P. Andersen, M. Klein, I. Gogenur [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22, № 9. – P. 2026–2029.

111. Incisional hernia after upper abdominal surgery: a randomised controlled trial of midline versus transverse incision / J. A. Halm, H. Lip, P. I. Schmitz [et al.] // *Hernia.* – 2009. – Vol. 13. – P. 275–280.

112. Incisional hernia following liver transplantation: incidence and predisposing factors / J. Kahn, H. Müller, F. Iberer [et al.] // *Clin. Transplant.* – 2007. – Vol. 21, № 3. – P. 423–426.

113. Incisional hernia prevention and use of mesh. A narrative review / P. Hernández–Granados, M. López–Cano, S. Morales–Conde [et al.] // *Cir. Esp.* – 2018. – Vol. 96, № 2. – P. 76–87.

114. Incisional hernia: a surgical complication or medical disease? / I. Omar, T. Zaimis, A. Townsend [et al.] // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15, № 12. – P. e50568.

115. Intraperitoneal modification of the Rives–Stoppa repair for large incisional hernias / R. F. Williams, D. F. Martin, M. T. Mulrooney [et al.] // *Hernia.* – 2008. – Vol. 12. – P. 141–145.

116. Israelsson, L. A. Choose midline incision for the best access to the abdominal cavity / L. A. Israelsson // *Lakartidningen.* – 2005. – Vol. 102, № 14. – P. 1042–1043.

117. Israelsson, L. A. Open mesh repair of incisional hernia using a sublay technique: long – term follow – up / L. A. Israelsson // World J. Surg. – 2008. – Vol. 32. – P. 37.'

118. Jonas, J. Mesh shrinkage and consequences for operation tactics in laparoscopic incisional hernia repair / J. Jonas // Hernia. – 2009. – Vol. 13. – P. 37.

119. Kingsnorth, A. N. Open onlay – the simple solution? / A. N. Kingsnorth // Hernia. – 2009. – Vol. 13. – P. 33.

120. Klink, C. Serum analyses for protein, albumin and IL-1-RA serve as reliable predictors for seroma formation after incisional hernia repair / C. Klink // Hernia. – 2011. – Vol. 15. – P. 69–73.

121. Laparoscopic ventral hernia repair: pros and cons compared with open hernia repair / E. P. Misiakos, A. Machairas, P. Patapis, T. Liakakos // JSLS. – 2008. – Vol. 12. – P. 117–125.

122. Lee, Y. K. Is it safe to perform laparoscopic ventral hernia repair with mesh in elderly patients? / Y. K. Lee, A. Iqbal, M. Vitamvas // Hernia. – 2008. – Vol. 12. – P. 239–242.

123. Llaguna, O. H. Does prophylactic biologic mesh placement protect against the development of Incisional hernia in high – risk patients? / O. H. Llaguna, D. V. Avgerinos, P. Nagda // World J. Surg. – 2011. – Vol. 35. – P. 1651–1655.

124. Llaguna, O. H. Incidence and risk factors for the development of incisional hernia following elective laparoscopic versus open colon resections / O. H. Llaguna, D. V. Avgerinos, J. Z. Lugo // Am. J. Surg. – 2010. – Vol. 199, № 2. — P. 263–265.

125. Long-term follow up for incisional hernia after severe secondary peritonitis – incidence and risk factors / M. R. Moussavian, J. Schuld, D. Dauer [et al.] // Am. J Surg. – 2010. – Vol. 199, № 4. – P. 582–583.

126. López-Cano, M. Editorial: incisional hernia prevention / M. López-Cano // JAWS. – 2023. – № 2. – P. 11495.

127. López-Cano, M. Incisional hernia depends on more than just mesh placement / M. López-Cano, J. A. Pereira // JAWS. – 2024. – № 3– P. 12954.

128. Lopez–Cano, M. Preventive midline laparotomy closure with a new bioabsorbable mesh: an experimental study / M. Lopez–Cano, M. Armengol, M. T. Quiles // *J. Surg. Res.* – 2013. – Vol. 181. – P. 160–169.

129. Malik, A. Mesh related complications and associated Morbidity in hernia surgery / A. Malik // *Hernia.* – 2009. – Vol. 13. – P. 26.

130. Management of patients with hernia or incisional hernia undergoing surgery for morbid obesity / R. Vilallonga, J. M. Ford, O. Gonzalez [et al.] // *J. Obes.* – 2011. – Vol. 3. – P. 266–284.

131. Miller, J. P. Pathology of ilioinguinal neuropathy produced by mesh entrapment: case report and literature review / J. P. Miller, F. Acar, V. B. Kaimaktchiev // *Hernia.* – 2008. – Vol. 12. – P. 213–216.

132. Nicolajsen, C. W. Abdominal closure and the risk of incisional hernia in aneurysm surgery – a systematic review and meta–analysis / C. W. Nicolajsen, N. Eldrup // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2020. – Vol. 59, № 2. – P. 227–236.

133. Open incisional hernia repair at an academic tertiary care medical center / K. Mohebbi, D. M. Young, S. L. Hansen [et al.] // *Arch. Surg.* – 2009. – Vol. 144, № 9. – P. 848–852.

134. Open on lay mesh repair for major abdominal wall hernias with selective use of components separation and fibrin sealant / A. N. Kingsnorth, M. S. Kamran, J. V. Aby [et al.] // *World J. Surg.* – 2008. – Vol. 32. – P. 26–30.

135. Outcome of and risk factors for incisional hernia after partial hepatectomy / S. Togo, Y. Nagano, C. Masumoto [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12, № 6. – P. 1115–1120.

136. Outcomes of complex abdominal herniorrhaphy: experience with 106 cases / T. Satterwhite, S. Miri, C. Chung [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 2012. – Vol. 68, № 4. – P. 382–388.

137. Prevention of incisional hernia after midline laparotomy with prophylactic mesh reinforcement: a meta–analysis and trial sequential analysis / A.P. Jairam, M. López–Cano, J. M. Garcia–Alamino [et al.] // *BJS Open.* – 2020. – Vol. 4, № 3. – P. 357–368.

138. Prophylactic mesh after midline laparotomy: evidence is out there, but why do surgeons hesitate? / M. Depuydt, M. Allaeyts, L. A. de Carvalho [et al.] // *World J. Surg.* – 2021. – Vol. 45, № 5. – P. 1349–1361.

139. Prophylactic mesh reinforcement versus primary suture for abdominal wall closure after elective abdominal aortic aneurysm repair with midline laparotomy incision: updated systematic review including time-to-event meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials / C. Y. Hew, T. Rais, S. A. Antoniou [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2024. – Vol. 109. – P. 149–161.

140. Prospective, randomized study on the use of prosthetic mesh to prevent a parastomal hernia in a permanent colostomy: results of a long-term follow-up / E. J. Mäkäräinen-Uhlbäck, K. H. B. Klintrup, M. T. Vierimaa [et al.] // *Dis. Colon Rectum.* – 2020. – Vol. 63, № 5. – P. 678–684.

141. Risk factors of recurrence after incisional hernia preperitoneal repair: a long-term retrospective single-center cohort study / Y. Lin, H. Shi, R. Yang [et al.] // *Langenbeck's Arch. Surg.* – 2024. – Bd. 409, № 1. – S. 164.

142. Safety of laparoscopic vs open bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis / J. Reoch, S. Mottillo, A. Shimony [et al.] // *Arch. Surg.* – 2011. – Vol. 146, № 11. – P. 1314–22.

143. Sherbekov, U. A. Surgical treatment of ventral hernias in patients with morbid obesity and abdominoprotosis (literature review) / U. A. Sherbekov, L. O. Xaydarova // *J. Biomed. Practice.* – 2023. – Vol. 8, № 4. – P. 18–20.

144. Slim, K. Could microbiological epidemiology guide the choice of antibiotic prophylaxis and implantation site for abdominal wall prostheses? / K. Slim, J. F. Gillion, R. Bonnet // *J. Vasc. Surg.* – 2023. – Vol. 160, № 2. – P. 81–84.

145. Systematic review and meta-analysis of prophylactic mesh placement for prevention of incisional hernia following midline laparotomy / A. Bhangu, J. E. Fitzgerald, P. Singh [et al.] // *Hernia.* – 2013. – Vol. 17, № 4. – P. 445–455.

146. The effect of prophylactic mesh implantation on the development of incisional hernias in patients with elevated BMI: a systematic review and meta-analysis / F. Pianka, A. Werba, R. Klotz [et al.] // *Hernia.* – 2023. – Vol. 27, № 2. – P. 225–234.

147. The treatment of incisional hernia / U. A. Dietz, S. Menzel, J. Lock, A. Wiegering // *Deutsches Arzteblatt Int.* – 2018. – Bd. 115, № 3. – S. 31–37.
148. Tomohiro, K. A defect of the abdominal wall with intestinal fistulas after the repair of Incisional hernia using composix kugel patch / K. Tomohiro, T. Tomoyoshi, M. Sohei // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2013. – Vol. 4. – P. 793–797.
149. Tsereteli, Z. Laparoscopic ventral hernia repair (LVHR) in morbidly obese patients / Z. Tsereteli, B. A. Piyor, B. T. Heniford // *Hernia.* – 2008. – Vol. 12. – P. 233–238.
150. Veteran's affairs ventral incisional hernia investigators. Comparison of laparoscopic and open repair with mesh for the treatment of ventral incisional hernia: a randomized trial / K. M. Itani, K. Hur, L. T. Kim [et al.] // *Arch. Surg.* – 2010. – Vol. 145, № 4. – P. 322–328.
151. Weyhe, D. Improving outcomes in hernia repair by the use of light meshes a comparison of different implant constructions based on a critical appraisal of the literature / D. Weyhe // *World J. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 234–244.
152. White, B. Abnormal primary tissue collagen composition in the skin of recurrent incisional hernia patients / B. White // *Am. Surg.* – 2007. – Vol. 73. – P. 1254–1258.