

В.І. П'ятночка, І.Я. Дзюбановський, А.М. Продан, Т.В. Дацко

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТКАНИН ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЙНОЇ ГЕРНІОПЛАСТИКИ ПРИ РЕЦИДИВАХ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

Резюме. Зважаючи на результати хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж, слід відзначати значну кількість рецидивів, що становлять 4,3-46 %, а при великих і гігантських післяопераційних вентральних грижах сягає до 80 %. Відсутність чітких критеріїв оцінки місцевої реакції тканин передньої стінки живота на імплантацію різних типів сітчастих імплантів та пов'язаних з ними ранніми рановими післяопераційними ускладненнями та рецидивами спонукає до подальшого вивчення морфологічних особливостей реакції тканин передньої черевної стінки у пацієнтів з первинними та післяопераційними вентральними грижами. Мета дослідження. Встановити морфологічні закономірності перебудови тканин передньої черевної стінки у пацієнтів з рецидивом вентральної грижі. Матеріал та методи. Проведено поглиблене комплексне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження 1419 хворих на первинну та післяопераційну вентральну грижу. Пацієнтів з рецидивом вентральної грижі було 250 (17,62 %). Результати та висновки. Застосування «легкої» сітки у хворих при рецидиві післяопераційної вентральної грижі за наявності супутньої недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) проявляється значно меншою лімфо-гістіоцитарною та лейкоцитарною інфільтрацією оточуючої тканини, що зменшує ймовірність виникнення післяопераційних ускладнень. Морфологічні зміни тканини передньої стінки живота при НДСТ переконливо засвідчують про порушення її архітекτονіки, що клінічно відображається у формуванні післяопераційних та рецидивних гриж. Окремі м'язові волокна втрачали поперечну посмугованість. У м'язово-апоневротичному компоненті без ознак дисплазії сполучної тканини при застосуванні різних видів сіток спостерігається формування еластичних і колагенових волокон, із незначними змінами їх архітекτονіки та мінімальними інфільтраціями клітинами імунного запалення екстрацелюлярного матриксу. У пацієнтів із ознаками НДСТ при рецидивах спостерігались дезінтеграційні, деструкційно-дистрофічні зміни в архітектоніці сполучної тканини. При застосуванні «важкої» сітки спостерігалась значна дезорієнтація, колагенолізис, зниження синтезу всіх типів колагенів, явища потовщення еластичних волокон та еластолізу. Запальна інфільтрація, спровокована клітинами імунного запалення, посилювала мукоїдний та фібриноїдний набряк, який призводив до гомогенізації, локального лізису та вогнищевої деструкції тканини.

Ключові слова. вентральна грижа, рецидив, поліпропіленова сітка, ожиріння, синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Зважаючи на результати хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж, слід відзначати значну кількість рецидивів, що становлять 4,3-46 %, а при великих і гігантських післяопераційних вентральних грижах сягає до 80 %. Нехтування основними чинниками, що зумовлюють рецидив, а саме морбідним ожирінням, особливо в осіб жіночої статі, [1-4] та синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) призводить до післяопераційного рецидиву [5, 6].

Впровадження в хірургічну практику сітчастих імплантів значно розширило об'єм операбельності пацієнтів із черевними грижами і суттєво вплинуло на результат їх лікування. На сьогодні

роль алотрансплантату найперше пов'язана з питанням рецидиву грижі [7]. Проте, незважаючи на очевидні переваги ендопротезів, клінічний досвід їх застосування, за даними вітчизняних та зарубіжних авторів, висвітлює недосконалість як нині існуючих методик алопластик, так і сучасних пластичних матеріалів та їх вплив на частоту місцевих післяопераційних ускладнень [3, 7, 8].

Відсутність чітких критеріїв оцінки місцевої реакції тканин передньої стінки живота на імплантацію різних типів сітчастих імплантів та пов'язаних з ними ранніми рановими післяопераційними ускладненнями та рецидивами спонукає до подальшого вивчення морфологічних особли-

востей реакції тканин передньої черевної стінки у пацієнтів з первинними та післяопераційними вентральними грижами.

Мета дослідження: встановити морфологічні закономірності перебудови тканин передньої черевної стінки у пацієнтів з рецидивом вентральної грижі.

Матеріал і методи. На базі кафедри хірургії навчально-наукового інституту післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (хірургічне відділення КНП «Тернопільська міська комунальна лікарня № 2»), у період з 2001 по 2017 рр. проведено поглиблене комплексне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження 1419 хворих на первинну (ПВГ) та післяопераційну (ПОВГ) вентральну грижу. Пацієнтів з рецидивом вентральної грижі було 250 (17,62 %). При хірургічному лікуванні як ПВГ, так і ПОВГ у 363 пацієнтів використано «легку», а у 556 – «важку» сітки.

Забір фрагмента м'язово-апоневротичного шару з імплантованою сіткою у пацієнтів з рецидивом грижі проводили під час виконання операційного втручання за згоди пацієнта. Виділений фрагмент фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, проводили через етилові спирти зростаючої концентрації і поміщали в парафін. Отримані на санному мікроскопі МС-2 зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксиліном і еозином за Масоном, Харттом. Оцінка результату при забарвленні за Харттом: еластичні волокна та гранули тканини базofilів – темно-коричневі, фіолетові; ядра клітин – червоні. Оцінка результату за Масоном: колагенові та ретикулярні волокна інтенсивно сині; цитоплазма клітин – червона, вишнева, ядра клітин, деякі секреторні гранули – чорні, волокна глії – рожеві, червоні.

Результати дослідження та їх обговорення.

При гістологічному дослідженні фрагмента м'язово-апоневротичного компоненту тканини за умови імплантації «легкої» сітки виявлено добре виражені, частково гіпертрофовані рівно направлені м'язові волокна, серед яких траплялись поодинокі дрібні судини з дрібновогнищевими периваскулярними клітинними інфільтратами (рис. 1). Досліджуючи сполучнотканинні елементи передньої стінки живота, особливу увагу ми приділяли ключовим структурам міжклітинних (колагеновим та еластичним волокнам, аморфній речовині) компонентів сполучної тканини (рис. 2).

Тонкі мікрофібрили переходили з одного колагенового волокна в інше. Еластичні волокна, які

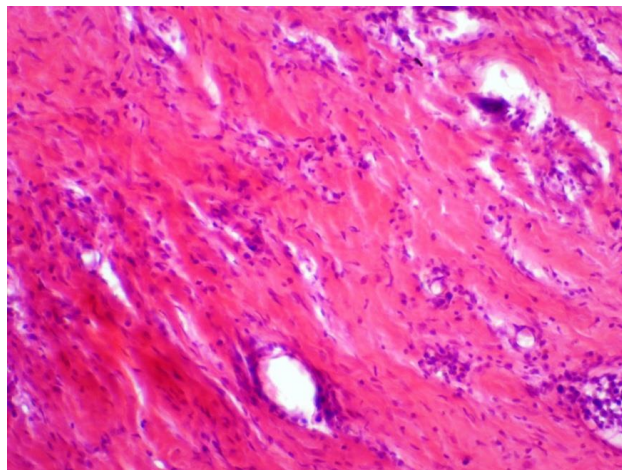


Рис. 1. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації сітки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

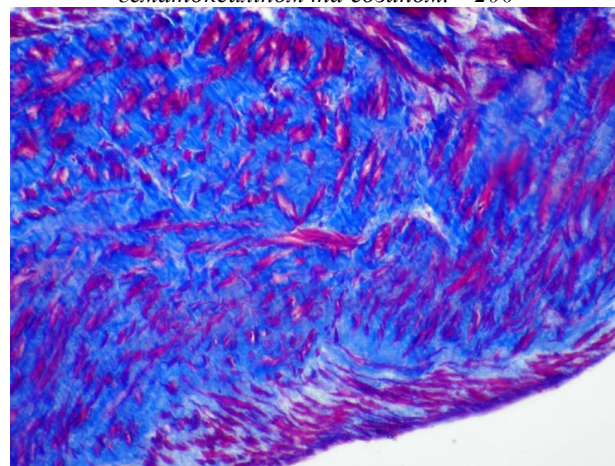


Рис. 2. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації сітки. Забарвлення за Масоном. $\times 200$

надають пухкій волокнистій сполучній тканині еластичні властивості, розгалужуються й анастомозують між собою. Ретикулярні волокна входять до складу строми лімфоїдних (імунних) органів. Простір між описаними структурами заповнений аморфною речовиною. Кількість фібробластів неоднакова у сполучній тканині різних типів. Фібробластів багато в пухкій волокнистій сполучній тканині.

Результати досліджень засвідчили, що у цій групі пацієнтів без ознак НДСТ сполучна тканина апоневрозу відповідає морфологічній нормі, що підтверджується забарвленням за Масоном. Спостерігаються добре виражені колагенові структури, у складі яких відзначаються усі типи колагенів з переважанням більш зрілого колагену 1-го типу з наявністю гіалуронової кислоти та хондроїтинсульфатів. Колагенові волокна мають поздовжній та поперечний напрямки (див. рис. 2), об'єднані в пучки, між якими візуалізуються фібробласти і фіброцити. Отже, сполучна тканина пацієн-

тів цієї групи має достатньо добру регенераційну здатність, яка повноцінна і з високим рівнем обмінно-синтетичних процесів.

При гістологічному дослідженні фрагмента м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «важкої» сітки виявлено проростання м'язової тканини практично без порушення пучкового складу, проте серед м'язових волокон спостерігався помірний набряк, який їх частково розшаровував (рис. 3). Траплялись поля зору з ділянками гіпертрофії м'язових волокон. Навколо компонентів сітки також спостерігалась помірна лімфо-гістіоцитарна інфільтрація (рис. 3), яка частково поширювалась на м'язовий шар. У ділянках грануляцій виявлялись повнокровні розширені судини, частково із ознаками еритростазів. М'язові волокна апоневрозу розташувались дещо хаотично, окремі волокна були гіпертрофованими.

Колагенові волокна є закінченим рівнем організації колагену, складаються із колагенових фібрил, що розташовані паралельно до осі волокна, переплітаючись між собою, формують скелет апоневрозу, який виконує структурну і опорну функції. Пролонгування катаболічної фази призводить до розростання щільної неформленої сполучної тканини внаслідок інтенсивного синтезу фіброblastами колагену (рис. 4). Екстрацелюлярний матрикс мав вигляд аморфної речовини з розміщеними в ній фіброblastами, макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами та новоутвореними капілярами. Судини дилатовані та повнокровні з явищами крайового лейкостазу і тромбозу. Набряк дещо менший, але клітинний компонент суттєво переважав над волокнистим. При цьому значну його частку складалася з лейкоцитів. По краях ран ознаки епітелізації були інтенсивнішими порівняно з попереднім терміном. В окремих ділянках грануляційної тканини візуалізувались фібринові маси. У цей період спостереження найяскравіше проявлялася гетерогенність та нерівномірна динаміка мікроскопічних змін. Нерідко в грануляційній тканині виявлялися деструктивні явища та абсцедування.

Гістологічним дослідженням м'язово-апоневротичного шару з використанням «легкої» сітки у пацієнтів із НДСТ при рецидиві вентральної грижі встановлено проростання м'язових волокон у ділянках сформованої грануляційної тканини, проте напрямки волокон були різнонапрямленими, дещо хаотичними (рис. 5).

У ділянках залишків елементів сітки спостерігалась помірна лімфо-гістіоцитарна інфільтрація навколо тканини та незначна лейкоцитарна ін-

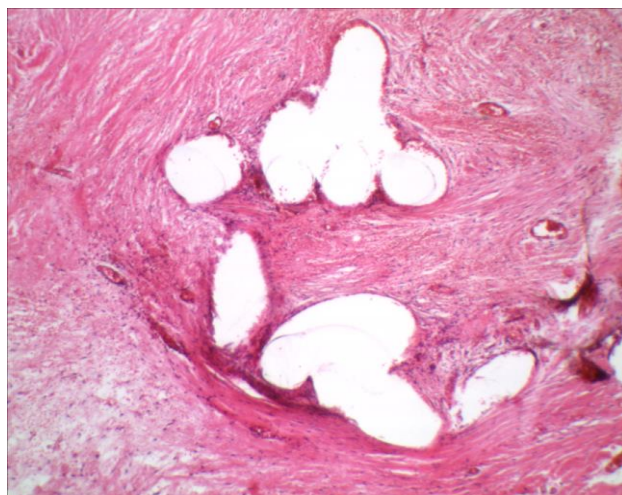


Рис. 3. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «важкої» сітки. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$

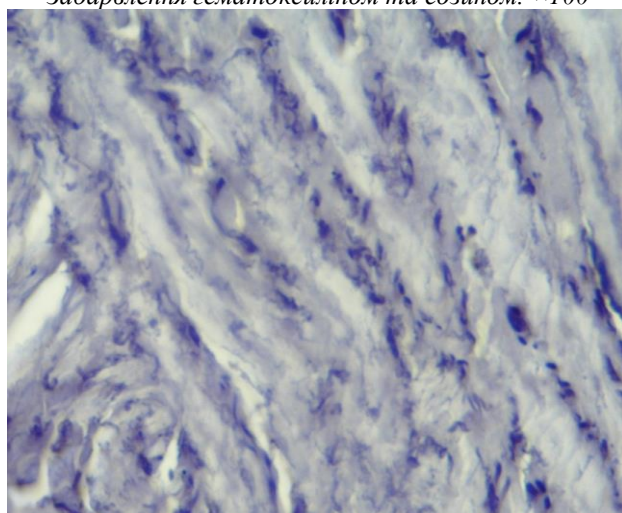


Рис. 4. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «важкої» сітки. Забарвлення за Харттом $\times 200$

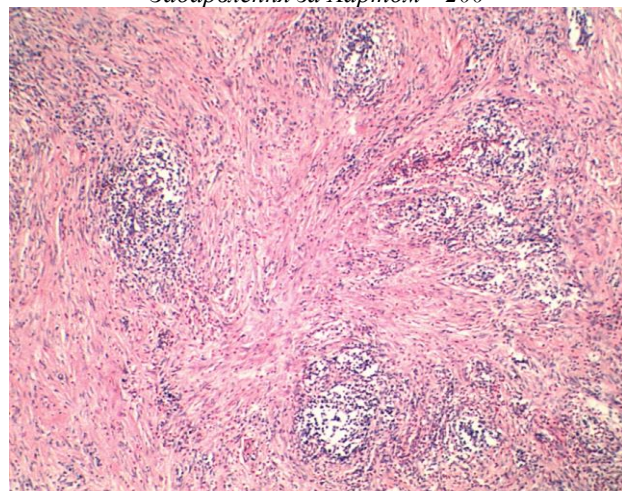


Рис. 5. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації легкої сітки при рецидиві післяопераційної вентральної грижі при суктній НДСТ. Забарвлення гематоксилином та еозином $\times 100$

фільтрація із частковою інфільтрацією оточуючої тканини еритроцитами. Між осередками вогнищевого запалення вздовж поверхні елементів сітки спостерігалось збільшення кількості фібробластів. Виразених порушень у структурі МЦР не виявляли. Окремі фрагменти сітки огортались легкою сіткою колагенових волокон, формуючи пухку сполучну тканину. Поряд формувались дрібні судини та спостерігалась помірна лімфо-гістіоцитарна інфільтрація. Зростала кількість клітин макрофагального ряду та фібробластів. Строма грануляційної тканини складалася з мережі тонких колагенових і ретикулярних волокон, у петлях яких розташовані численні капіляри та клітинні елементи, які відповідали проліферативній фазі регенерації (рис. 6).

Під час застосування «важкої» сітки при рецидиві вентральної грижі у пацієнтів із супутньою НДСТ виявлено, що навколо елементів тканини сітки спостерігалась виражена лімфо-гістіоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація у поєднанні з набряком (рис. 8), який глибоко поширювався на оточуючу тканину, переважно м'язову, розшаровуючи її волокна. М'язові волокна апоневрозу розташувались хаотично, окремі із них гіпертрофувались (рис. 7), колагенові стромі серед них практично не виявлялось. Кількість фібробластів також була незначною. У ділянках сполучної тканини, де відбувався контакт з елементами сітки, спостерігались мукоїдний та фібриноїдний набряк, що призводив до гомогенізації та локального лізису (рис. 9). Вогнищева деструкція колагенових волокон у поєднанні із запальною інфільтрацією поглиблювала проникність судинних стінок переважно мікроциркуляторного русла та призводила до геморагічного просякання уражених колагенових волокон. Спостерігалось виражене повнокров'я судин і діapedез клітин крові з кровоносного русла у навколишні тканини, серед яких домінували мононуклеари, наявність осередків трансформації мононуклеарних клітин у фібробластоподібні клітини (рис. 9).

У ділянках контакту елементів сітки відбувався активний процес утворення грануляційної тканини, багатой на капіляри і клітинні елементи, серед яких домінували мононуклеари у стані трансформації в багатоядерні макрофаги. Спостерігався посилений процес утворення грануляційної тканини, у якій домінували ті ж клітини: сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити, розташовані у поверхневих шарах грануляцій, багатих на капіляри, з ознаками деградації, збільшувалась кількість базофілів.

Збільшення клітинної інфільтрації грануляцій-

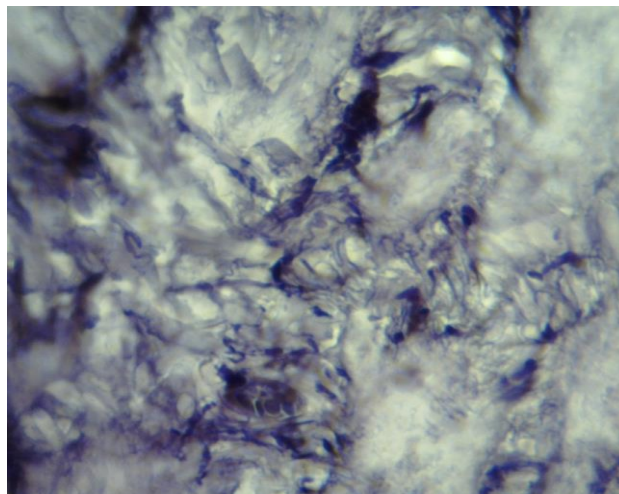


Рис. 6. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «легкої» сітки. Забарвлення за Хартон $\times 200$

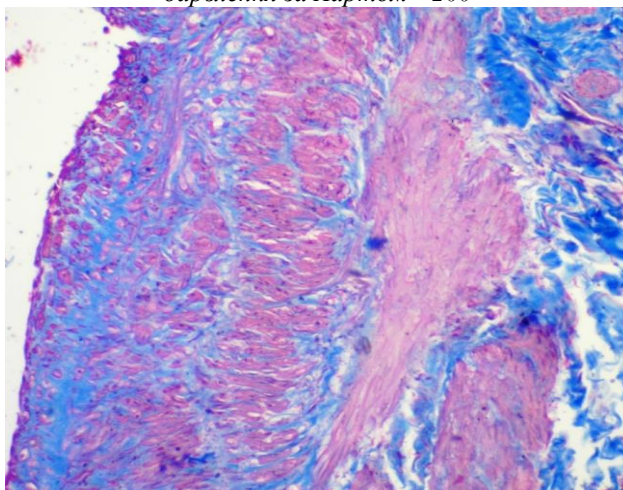


Рис. 7. Виражене порушення фібрилогенезу за умови імплантації «важкої» сітки при рецидиві післяопераційної вентральної грижі за наявності супутньої НДСТ. Забарвлення за Масоном $\times 200$

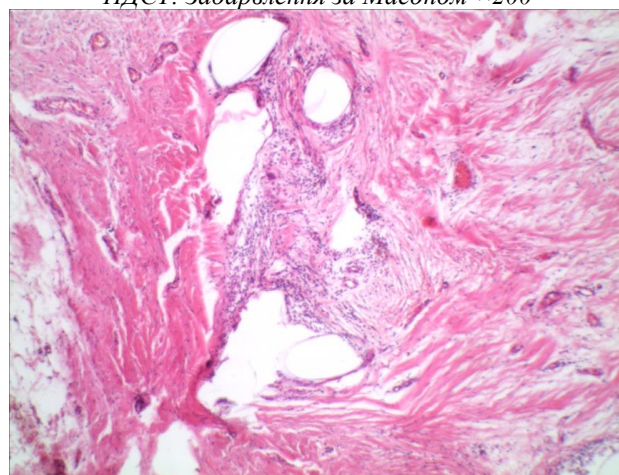


Рис. 8. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «важкої» сітки при рецидиві післяопераційної вентральної грижі при супутній НДСТ. Забарвлення гематоксиліном та еозинином $\times 100$

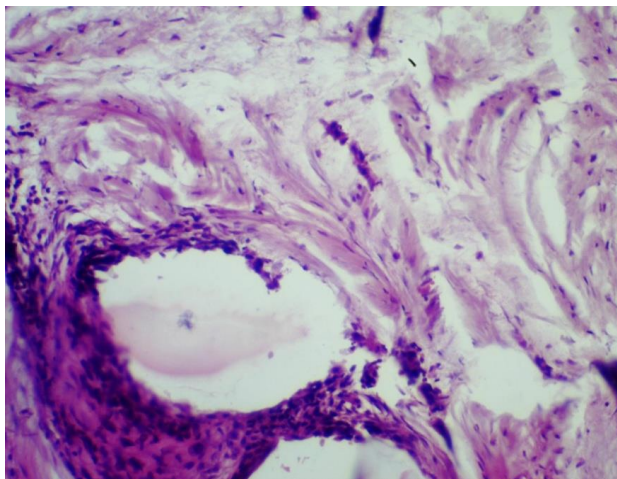


Рис. 9. Фрагмент м'язово-апоневротичного компонента тканини за умови імплантації «важкої» сітки при рецидиві післяопераційної вентральної грижі при супутній НДСТ. Забарвлення гематоксилином та еозинном $\times 200$

ної тканини навколо елементів сітки поглиблювало процеси дезорганізації сполучної тканини, яке проявлялось мукоїдним та фібриноїдним набуханням. Описані зміни поєднувались із вогнищевими клітинними реакціями у вигляді формування інфільтратів з лімфоцитів, гістіоцитів і плазматичних клітин.

Зафіксовано явища набряку дерми та сполучної тканини, що прилягає до неї. Навколо судин у дермі та у жировій клітковині формувалися лейкоцитарні інфільтрати, які складаються з поліморфноядерних лейкоцитів і великих мононуклеарних клітин, дрібні осередки крововиливів та плазматичного просочування дерми. У глибоких шарах сполучної тканини, що прилягає, й у жировій клітковині зафіксовано обширні крововиливи та фокуси некрозу тканин, оточені значною кількістю дегенеративно змінених поліморфноядерних лейкоцитів, що розпадаються, з формуванням мікроабсцесів. Ці ознаки можуть засвідчити про розвиток інвазії мікрофлори.

У пацієнтів з ознаками НДСТ спостерігались дезінтеграційні, деструкційно-дистрофічні зміни в архітектоніці сполучної тканини. Спостерігалася значна дезорієнтація, колагенолізис, зниження синтезу всіх типів колагенів, явища потовщення еластичних волокон та еластолізу. Молоді фібробласти простежувались у поодиноких кількостях або були відсутні. Їх функціональна активність знижувалась. Оскільки фібробласти безпосередньо беруть участь у біосинтезі колагенів, то

звичайно, що при зменшенні їх кількості порушується і біосинтетична функція колагенів. Про виражене порушення фібрилогенезу, зниження трофічної функції сполучної тканини, а відповідно, її міцності засвідчить зменшення кількості глікозаміногліканів, кількості гіалуронової кислоти. В апоневрозі спостерігалися явища вираженого склерозу та ангіоматозу, у м'язовій тканині – атрофія та замісний фіброз. Між гіпертрофованими м'язовими пучками розростається груба сполучна тканина, яка складається з гіалінізованих пучків колагену та фіброцитів. Волокниста основа апоневрозу представлена великою кількістю аморфно розташованих колагенових волокон, які розташовані у різних напрямках та площинах. Еластичних волокон практично немає.

Висновки. 1. Застосування «легкої» сітки у хворих при рецидиві післяопераційної вентральної грижі за наявності супутньої НДСТ проявляється значно меншою лімфо-гістіоцитарною та лейкоцитарною інфільтрацією оточуючої тканини, що зменшує ймовірність виникнення післяопераційних ускладнень. Морфологічні зміни тканини передньої стінки живота при НДСТ переконливо засвідчують про порушення її архітектоніки, що клінічно відображається у формуванні післяопераційних та рецидивних гриж. Окремі м'язові волокна втрачали поперечну посмугованість. 2. У м'язово-апоневротичному компоненті без ознак дисплазії сполучної тканини при застосуванні різних видів сіток спостерігається формування еластичних і колагенових волокон, із незначними змінами їх архітектоніки та мінімальними інфільтраціями клітинами імунного запалення екстрацелюлярного матриксу. 3. У пацієнтів із ознаками НДСТ при рецидивах спостерігались дезінтеграційні, деструкційно-дистрофічні зміни в архітектоніці сполучної тканини. 4. При застосуванні «важкої» сітки спостерігалась значна дезорієнтація, колагенолізис, зниження синтезу всіх типів колагенів, явища потовщення еластичних волокон та еластолізу. Запальна інфільтрація, спровокована клітинами імунного запалення, посилювала мукоїдний та фібриноїдний набряк, який призводив до гомогенізації, локального лізису та вогнищової деструкції тканини.

Перспективи подальших досліджень. Розробка нових технологій обробки поліпропіленових сіток біосумісними компонентами з мінімізацією тканинної реакції в ділянці імплантації.

Список використаної літератури

1. Лаврик АС. Возможности хирургической коррекции метаболического синдрома у больных ожирением. Сучасні медичні технології. 2013;3:98-101.
2. Заремба ЄХ, Зімба ОО. Дисплазія сполучної тканини: сучасний стан проблеми. Семейная медицина. 2013;4:1210-5.

3. Лаврик АС, Милиця КМ. Ефективність подовжньої гастроплікації у хворих на ожиріння та метаболічний синдром. *Acta medica Leopoliensia*. 2017;23(1-2):40-3.
4. Тодуров ІМ. Патогенетичні аспекти рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння. *Шпитальна хірургія*. 2013;1:41-3.
5. Польовий ВП. Роль дисплазії сполучної тканини в розвитку поєднаної хірургічної патології. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016;15(4):79-82.
6. Усенко ОЮ, Кондратенко БМ. Баріатрична операція як шлях покращення якості життя в лікуванні хворих із післяопераційною вентральною грижею та супутнім морбідним ожирінням. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука*. 2015;4:9-12.
7. Singh R. Postoperative complications of mesh hernioplasty for incisional hernia repair and factors affecting the occurrence of complications. *Medical Journal of Dr. D. Y. Patil University*. 2013;6(1):25-31.
8. Schumpelick V, Conze J. Incisional Hernia. The problem and the cure. *Hernia*. 2012;16(1):32.

References

1. Lavryk AS. *Vozmozhnosti khyrurhicheskoy korrektsyy metabolycheskoho syndroma u bol'nykh ozhyrenyem. Suchasni medychni tekhnolohiyi*. 2013;3:98-101. (in Russian).
2. Zaremba YEKH, Zimba OO. *Dysplaziya spoluchnoyi tkanyny: suchasnyy stan problemy. Semeynaya medytsyna*. 2013;4:121-5. (in Ukrainian).
3. Lavryk AS, Mylytsya KM. *Efektivnist' podovzhn'oyi gastroplikatsiyi u khvorykh na ozhyrinnya ta metabolychnyy syndrom. Acta medica Leopoliensia*. 2017;23(1-2):40-3. (in Ukrainian).
4. Todurov IM. *Patohenetychni aspekty rubtsevykh hryzh u khvorykh na morbidne ozhyrinnya. Shpytal'na khirurhiya*. 2013;1:41-3. (in Ukrainian).
5. Pol'ovyy VP. *Rol' dysplaziyi spoluchnoyi tkanyny v rozvytku poyednanoi khirurhichnoyi patolohiyi. Klinichna ta eksperymental'na patolohiya*. 2016;15(4):79-82. (in Ukrainian).
6. Usenko OYU, Kondratenko BM. *Bariatrychna operatsiya yak shlyakh pokrashchennya yakosti zhyttya v likuvanni khvorykh iz pislyaooperatsiynoyu ventral'noyu hryzheyu ta suputnim morbidnym ozhyrinnyam. Shpytal'na khirurhiya. Zhurnal imeni L. YA. Koval'chuka*. 2015;4:9-12. (in Ukrainian).
7. Singh R. *Postoperative complications of mesh hernioplasty for incisional hernia repair and factors affecting the occurrence of complications. Medical Journal of Dr. D. Y. Patil University*. 2013;6(1):25-31.
8. Schumpelick V, Conze J. *Incisional Hernia. The problem and the cure. Hernia*. 2012;16(1):32.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНЕЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИОННОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ РЕЦИДИВЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Резюме. Учитывая результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж, следует отметить значительное количество рецидивов, составляющих 4,3-46 %, а при больших и гигантских послеоперационных вентральных грыжах достигает 80 %. Отсутствие четких критериев оценки местной реакции тканей передней стенки живота на имплантацию различных типов сетчатых имплантов и связанных с ними ранними раневыми послеоперационными осложнениями и рецидивами побуждает к дальнейшему изучению морфологических особенностей реакции тканей передней брюшной стенки у пациентов с первичными и послеоперационными вентральными грыжами. Цель исследования. Установить морфологические закономерности перестройки тканей передней брюшной стенки у пациентов с рецидивом вентральной грыжи. Материал и методы. Проведено углубленное комплексное клинично-инструментальное и лабораторное обследование 1419 больных первичной и послеоперационной вентральной грыжей. Пациентов с рецидивом вентральной грыжи было 250 (17,62 %). Результаты и выводы. Применение «легкой» сетки у больных при рецидиве послеоперационной вентральной грыжи при наличии сопутствующей недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) проявляется значительно меньшей лимфогистиоцитарной и лейкоцитарной инфильтрацией окружающей ткани, уменьшает вероятность возникновения послеоперационных осложнений. Морфологические изменения ткани передней стенки живота при НДСТ убедительно свидетельствуют о нарушении ее архитектоники, клинически отображается в формировании послеоперационных и рецидивных грыж. Отдельные мышечные волокна теряют поперечную исчерченность. В мышечно-апоневротическом компоненте без признаков дисплазии соединительной ткани при применении различных видов сеток наблюдается формирование эластичных и коллагеновых волокон, с незначительными изменениями их архитектоники и минимальными инфильтрация клетками иммунного воспаления экстрацеллюлярного матрикса. У пациентов с признаками НДСТ при рецидивах наблюдались дезинтеграционные, разрушительно-дистрофические изменения в архитектонике соединительной ткани. При применении «тяжелой» сетки наблюдалась значительная дезориентация, колагенолизис, снижение синтеза всех типов коллагенов, явления утолщения эластичных волокон и эластолиза. Воспалительная инфильтрация,

спровоцирована клітками імунного запалення, посилювала мукоїдний і фібриноїдний етек, котрий приводив до гомогенізації, локальному лізису і очагової деструкції ткани.

Ключевые слова: вентральна грыжа, рецидив, поліпропіленова сітка, ожирення, синдром недиференційованої дисплазії з'єднаної ткани.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF TISSUES AFTER HERNIOPLASTIC DURING RECURRENCE OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Abstract. Considering the results of surgical treatment of postoperative ventral hernias, a significant number of relapses, comprising 4.3-46 %, should be noted, and for large and giant postoperative ventral hernias reaches 80 %. The lack of clear criteria for assessing the local response of the tissues of the anterior abdominal wall to the implantation of various types of mesh implants and the associated early wound postoperative complications and relapses prompts further study of the morphological features of the anterior abdominal wall tissue responses in patients with primary and postoperative ventral hernias. Aim of the study: to establish morphological patterns of the restructuring of the tissues of the anterior abdominal wall in patients with recurrent ventral hernia. Material and methods. An in-depth comprehensive clinical, instrumental and laboratory examination of 1419 patients with primary and postoperative ventral hernia was performed. There were 250 patients with recurrent ventral hernia (17.62 %). Results and conclusions. The use of a "light mesh" in patients with recurrent postoperative ventral hernia in the presence of concomitant NDCT appears to be significantly less lymphohistiocytic and leukocyte infiltration for the surrounding tissue, and reduces the likelihood of postoperative complications. Morphological changes in the tissue of the anterior abdominal wall with NDCT strongly indicate a disorder of its architectonics. It is clinically reflected in the formation of postoperative and recurrent hernias. Separate muscle fibers lose cross striation. In the muscular aponeurotic component without signs of connective tissue dysplasia, the application of various types of nets leads to the formation of elastic and collagen fibers, with minor changes in their architectonics and minimal cell infiltration of the immune inflammation of the extracellular matrix. Disintegration, destructive-dystrophic changes in the architectonics of the connective tissue were observed in patients with signs of NDCT in relapses. When using the "heavy" mesh, significant disorientation, collagenolysis, reduced synthesis of all types of collagens, the phenomenon of thickening of elastic fibers and elastolysis were observed. Inflammatory infiltration, triggered by immune inflammation cells, increased mucoid and fibrinoid edema, which led to homogenization, local lysis, and focal tissue destruction.

Key words: ventral hernia, recurrence, polypropylene mesh, obesity, undifferentiated connective tissue dysplasia.

Відомості про авторів:

П'ятночка Володимир Іванович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Навчально-наукового інституту післядипломної освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Дзюбановський Ігор Якович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії Навчально-наукового інституту післядипломної освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України;

Продан Андрій Михайлович – кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії Навчально-наукового інституту післядипломної освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Дацко Тамара Вікторівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Information about authors:

Pyatnochka Volodymyr I. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgery, Postgraduate faculty Ternopil National Medical University I.Ya. Horbachevsky, Ministry of Health of Ukraine;

Dzyubanovsky Igor Ya. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery, Postgraduate faculty Ternopil National Medical University I.Ya. Horbachevsky, Ministry of Health of Ukraine;

Prodan Andrei M. – PhD, Assistant Professor of the department of Surgery, Postgraduate faculty, Ternopil National Medical University I.Ya. Horbachevsky, Ministry of Health of Ukraine;

Datsko Tamara V. – PhD, Associate Professor of the department of pathological anatomy with sectional course and forensic medicine, Ternopil National Medical University I.Ya. Horbachevsky, Ministry of Health of Ukraine.

Надійшла 11.06.2019 р.

Рецензент – проф. Польовий В.П. (Чернівці)