

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І. ПИРОГОВА

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

ВОРОВСЬКИЙ ОЛЕГ ОЛЕГОВИЧ

УДК 617.55-089.197.1-037:616-053.89/.9

ДИСЕРТАЦІЯ

ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА  
ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО  
ВІКУ

(експериментально-клінічне дослідження)

14.01.03 – Хірургія

222 - Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

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

\_\_\_\_\_ О. О. Воровський

Наукові консультанти:

Шапринський Володимир Олександрович,  
доктор медичних наук, професор;  
Півторак Володимир Ізяславович,  
доктор медичних наук, професор

Вінниця – 2019

## АНОТАЦІЯ

*Воровський О.О.* Прогнозування розвитку лікування та профілактика дефектів стінки у хворих похилого та старечого віку. - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальностями 14.01.03 – хірургія, (22 – Охорона здоров'я). – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, МОЗ України, 2019.

Дисертаційна робота присвячена покращенню результатів хірургічного лікування дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку, що розвинулись як при інволюційних процесах, так і внаслідок хірургічних захворювань черевної стінки та органів черевної порожнини на підставі встановлення у них вікових топографоанатомічних і патологічних змін і розробки оптимальних методів їх корекції.

Відповідно до мети та завдань дослідження був проведений експеримент на 14 безпородних собаках, масою від 9 до 12 кг. Проведені антропометричні дослідження на 78 трупах, де 56 мали дефекти черевної стінки у віці від 44 до 82 років (середній вік хворих становив  $71 \pm 2,5$  рік), які померли як від вікової патології, так і після оперативного втручання.

У цій роботі проведено аналіз результатів хірургічного лікування 2217 (100 %) хворих, які були прооперовані в умовах хірургічного відділення Вінницького обласного клінічного госпіталю ветеранів війни за період з 2002 по 2017 рр., з приводу різних дефектів черевної стінки. Ця дана група була розділена за віковим параметром, де особи віком 60 років і старші (основна група) становили 1477 (66,6 %) випадків, особи віком від 40 до 59 років (група порівняння) – 740 (33,4 %).

Встановлено особливості топографо-анатомічних змін черевної стінки людей старших 60 років, що спостерігались у вигляді перебудови шкірно-жирового та м'язово-апоневротичного шару в 92 % пацієнтів та у 100% трупів. Критеріями таких змін вважали: розширення локальних зон стоншування шкіри з появою

розтяжок більше від однієї анатомічної ділянки, поява виражених відмінностей товщини підшкірної жирової клітковини на всьому протязі передньо-бокової стінки живота, збільшення ширини білої лінії живота та зменшення її товщини, витончення й уривчастість елементів поверхневої фасції, апоневрозів м'язів, погіршення кровопостачання підшкірної жирової клітковини в бокових відділах черевної стінки йі у межах динамічних складок, утворених шкірно-жировими “фартухами”.

Виявлені генетично-детерміновані порушення структури сполучної тканини в осіб з гриженосійством та без нього, що полягали в точковій мутації гена еластину g28197A>G у 20 екзоні (ELN) у 40,0 % хворих з основної групи та у 9,4 % випадках групи порівняння, що вказує на порушення синтезу структурних білків сполучної тканини, насамперед еластину. Встановлено також динаміку збільшення з віком кількості мутаційних процесів сполучної тканини з віком.

Електронно-мікроскопічно встановлено, що у хворих з вентральними грижами типовим було послаблення механічних властивостей (зниження міцності й еластичності) щільної сполучної тканини за рахунок значного зменшення численності та деструкції саме еластичних волокон. Для хворих похилого та старечого віку, окрім того, характерними були порушення міцності за рахунок розвитку склеротичних, дистрофічних, атрофічних та інволюційних змін в усіх структурних елементів сполучної тканини. Під час патоморфологічного дослідження вікових змін м'язів черевної стінки були виявлені значні дегенеративні зміни інтенсивність яких прямо пропорційно залежала від віку, накопичення жирового “пігменту старіння” – ліпофусцину в навколоядерних зонах, розділення міофібрил світлою саркоплазмою, розташовані на значній відстані одна від одної, зони гомогенної структури, фрагментація міофібрил і патологічні структури м'язових волокон: пучки звивистих міофібрил, розщеплення міофібрил. Характерними особливостями досліджувальних препаратів є наявність зон “світлих щілин” між міофібрилами м'язів -“мікрогрижі”, а також штрихоподібних темних структур, розташованих переважно кластерами (групами) вздовж міозитів.

Під час експериментального дослідження морфологічних змін великого чепця при імплантації на нього поліпропіленового протезу були виділені дві зони: перша - зона сальника, що безпосередньо прилягала до сітки, мала товщину близько 40 мкм, де були виражені запальні процеси у вигляді збільшення численості судин МЦР, артеріального і венозного повнокров'я, потовщення стінок артеріол і венул, крайове стояння лейкоцитів у венулах, діapedез лейкоцитів через стінки венул і еритроцитів через стінки кровоносних капілярів, розширення просвіту лімфатичних капілярів, присутність нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, тканинних базофілів, гігантських макрофагів і склероз сполучної тканини у вигляді вираженої проліферації фібробластів і розростання колагенових волокон; друга зона - зона чепця, який прилягав до тонкої кишки, був майже не змінений, відзначалось незначне збільшення колагенових волокон, що дало можливість застосування поліпропіленової сітки при гігантських грижах передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку за рахунок її фіксації до “хвилястої” дублікатурної частини великого сальника.

Встановлені значні зміни гістологічної структури та характеру судинно-мезенхімальних реакцій тканин черевної стінки у відповідь на імплантацію поліпропіленової сітки за методом sublay 3 роки тому. Встановлено, що ця стінка була деформована, найімовірніше, як наслідок ранової контракції та стала причиною розвитку рецидиву захворювання і ступінь її вираженості залежав від типу (виду) тканин, у які сітка імплантована. Найбільша деформація спостерігалася в ділянках сітки, що розташовувалась в жировій клітковині, а найменша - в апоневрозі прямих м'язів живота. При цьому на всьому протязі поліпропіленова сітка була оточена капсулою з фіброзної тканини з максимальною товщиною 0,06 мм, де зберігалася продуктивна гранулематозна реакція на імплантат, як на стороннє тіло.

Під час експериментального дослідження поліпропіленової сітки з одnobічним гелевим покриттям (оксицелюлоза), де вона імплантована в черевну порожнину, виявили міцні зв'язки (“вростання”) сітки з жировою тканиною

великого чепця за відсутності альтеративних змін у самому імплантаті (сітці), а гелеве покриття вільної поверхні імплантату запобігало утворенню спайок з навколишніми органами черевної порожнини. Проте одночасно сама оксидцелюлоза поліпропіленової сітки була антигенним подразником, що було причиною збереження запальних процесів.

Експериментально встановлено, що протягом 3-х тижнів при контакті імплантату ксеношкіри з великим чепцем і тонкою кишкою адгезивні процеси не простежувались і тільки через місяць відбулась його ретракція та зрощення з чепцем. Під час застосування для тимчасового закриття при евентраціях при гнійному перитоніті у хворих похилого віку в післяопераційному періоді адгезивних процесів з боку ксеношкіри та внутрішніх органів не спостерігали. Завдяки застосуванню даного методу вдалось запобігти розвитку синдрому абдомінальної компресії, забезпечити можливість динамічного спостереження й адекватної хірургічної санації гнійної рани та більш активного ведення хворих у післяопераційному періоді.

Мікрофлора, яка була виділена із запального інфільтрату рани черевної стінки хворих, незалежно чи оперативне втручання супроводжувалось розкриттям просвіту кишки, чи ні, мала характер асоціацій аеробних (стафілококи, стрептококи) й анаеробних (анаеробних стрептококів та бактероїдів) мікроорганізмів. Представники нормальної мікрофлори (лактобактерії та біфідобактерії) виділялись практично у здорових людей, а при колонізації біоптата патогенними або умовно-патогенними видами мікроорганізмів їх не висівали.

Розроблений алгоритм прогнозування розвитку гнійно-запальних процесів післяопераційної рани, оснований на таких предикторах моделі: патологія (0 – післяопераційна вентральна грижа; 1 – ускладнена вентральна грижа); вік (роки); стать (1 – чоловік; 0 – жінка); ожиріння (1 – присутнє; 0 – відсутнє); розміри дефекту (0 – малі, середні; 1 – великі, гігантські); спосіб пластики (0 – sublay; 1 – inlay; 2 – onlay); тривалість операції (години); вид дронування (0 – пасивний; 1 – активний). Оптимальність комплексу предикторів для прогностичної моделі

підтверджується близькими до 0 значеннями статистики співвідношення правдоподібності (LR), що свідчить про недоцільність включення додаткових предикторів. Отримані результати доводять ефективність розробленого алгоритму, що дає підстави рекомендувати його для широкого використання в практичній охороні здоров'я.

Піл час застосування ангіографічного дослідження передньо-бокової черевної стінки встановлено порушення васкуляризації у м'язово-апоневротичному шарі у вигляді зміни дислокації епігастральних судин у всіх хворих із післяопераційною великою та гігантською вентральною грижею. Найчастіше діагностовано медіально-заднє зміщення а. epigastrea inferior по піхві прямого м'яза, рідше – латеральне та медіально-переднє, що стало підґрунтям для вибору місця розташування імплантату при ліквідації дефекту черевної стінки.

Доповнено та розширено існуючі уявлення та встановлені нові конституціональні особливості анатомічної будови передньо-бокової стінки живота у людей залежно від статі, віку та форми живота. Антропометричні дослідження показали, що з віком статеві особливості пахвинної ділянки нівелюються, що дає змогу спрогнозувати розвиток грижі в обох статях однаково. При брахіморфній будові тіла, унаслідок розширення білої лінії живота та пупкового кільця, навіть при незначних їх дефектах, показано застосування алопластичних методів, а з доліхо- та мезоморфною будовою тіла можлива аутопластика при дефектах розміром  $W_1 - W_2$ .

Запропонований спосіб аутопластики пахвинного каналу при хірургічному лікуванні пахвинних грижах у хворих похилого та старечого віку дає можливість уникнути рецидиву захворювання за рахунок методу тришарового укріплення задньої стінки пахвинного каналу однорідними тканинами, де кожний наступний шар знімає налягнення з попереднього.

Запропонований спосіб алопластики пахвинного каналу при хірургічному лікуванні пахвинних гриж з великим дефектом задньої стінки за допомогою імплантату в сукупності з апоневрозом додає більшої міцності опорним

структурам у хворих похилого та старечого віку та знижує ризик виникнення рецидиву захворювання.

Запропонований спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних і стегнових грижах за допомогою імплантату дає змогу уникнути травматизації елементів сім'яного канатика, скоротити тривалість операції.

Застосування запропонованого пристрою для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) передньої черевної стінки дозволяє ушивати невеликі дефекти передньої черевної стінки як при самостійних, так і при симультанних лапароскопічних втручаннях без додаткового розрізу, що дозволяє зменшити травматичність і тривалість операції.

Виконання лапароскопічної герніопластики первинних серединних гриж з позитивним результатом було проведено хворим з дефектами розміром  $W_1 - W_2$ . Недоліками лапароскопічної герніопластики вважаємо багатоетапність і більшу трудомісткість методу “тунелізації” в передочеревинному просторі без достатнього зорового контролю проти “відкритої” операції, що подовжує її тривалість за часом, необхідність проведення карбоперитонеума та наркозної релаксації хворого, більшу вірогідність ятрогенного пошкодження органів черевної порожнини, втягнутих у злуковий процес, підвищення ризику рецидиву захворювання, пов'язане з неправильним вибором розмірів поліпропіленової сітки.

Основною причиною утворення параколомічних гриж у хворих похилого та старечого віку визначили наявність гнійно-запальних процесів у післяопераційній рані в поєднанні з дистрофічно-атрофічними віковими змінами в м'язово-апоневротичних тканинах черевної стінки. При формуванні стоми у хворих цієї вікової категорії для попередження розвитку параколомічних гриж рекомендовано превентивно застосовувати матеріали для протезування. Під час герніопластики параколомічних гриж, за відсутності показів до реконструктивно-відновної операції, надаємо перевагу реконструкції колостоми з переміщенням її на нове місце. Під час укріплення попереково-бокової стінки

живота протез фіксуємо до окостів внутрішньої поверхні клубової кістки та зовнішньої поверхні ребер.

Під час визначення критеріїв прогнозування розвитку локальних запальних ускладнень з боку післяопераційної рани встановили очікувані напрямки ефектів (розміри гризових дефектів, наявність кількості рецидивів, застосування алопластичних методів “onlay” та “inlay”) було встановлено, що наявність ожиріння збільшувало ризик виникнення локальних запальних ускладнень у 11,9 разів порівняно з його відсутністю за умови контролю усіх інших факторів. Спосіб пластики “inlay” збільшував ризик виникнення післяопераційних локальних запальних ускладнень у 19,8 разів порівняно зі способом “sublay” за умови контролю усіх інших факторів. У свою чергу спосіб пластики “onlay” збільшував ризик виникнення післяопераційних локальних запальних ускладнень у 4,5 разів порівняно зі способом “inlay” за умови контролю усіх інших факторів. Обґрунтована на основі логістичної регресії модель прогнозу післяопераційних локальних запальних ускладнень показала високу ефективність, зокрема за показниками чутливості і специфічності за різного порогу. Так, на пороговому рівні 0.2 спостережена 79.3 % чутливість і 70.0 % специфічність прогнозу.

Запропонований спосіб дренування черевної порожнини при лапароскопічних операціях забезпечує достатню пасивну евакуацію вільного вмісту черевної порожнини, що забезпечує не тільки профілактику захворювань, пов'язаних з накопиченням запальної рідини в черевній порожнині, а й дозволяє уникнути розвитку контрапертурних дефектів черевної стінки.

Застосування пролонгованої епідуральної анестезії як самостійний спосіб анестезіологічного забезпечення, так і в поєднанні з іншими, показало як високоефективний та менш токсичний метод знеболення при різних абдомінальних оперативних втручаннях з достатньою міорелаксацією, відсутністю негативного впливу на серцево-судинну діяльність і дихальну систему, коротким і швидким періодом відновлення життєво-важливих функцій.

Запропонований зонд для дренування та ентерального харчування у ранньому післяопераційному періоді дає можливість скоротити



післяопераційний період за рахунок ранньої реабілітації хворих, також уникнути таких післяопераційних ускладнень, як нездатність кукси дванадцятипалої кишки та гастроентероанастомозу.

Комплексне хірургічне лікування хворих з дефектами черевної стінки з використанням диференційованого підходу до розроблених способів алопластики, профілактики післяопераційних ускладнень дали можливість покращити як безпосередні (зниження післяопераційних ускладнень до 7,3 % в основній групі та до 4,3 % – у групі порівняння, в якій були відсутні такі дефекти, як параколостомічні грижі й евентрації), віддалені результати лікування (зниження рецидивів захворювання до 0,5 % в основній групі та до 0,7% - в групі порівняння) так і летальності (до 0,7 % – в основній групі) .

Значення результатів наукового дослідження для клінічної практики полягає у визначенні його ефективності, обґрунтованого в експерименті та базуючись на вивченні морфологічних і генетичних змін сполучної тканини, запропонованих різних варіантів пластики дефектів черевної стінки, які дозволяють не тільки усунути сам дефект, але й виконати реконструкцію черевної стінки без натягу.

**Ключові слова:** топографічна анатомія черевної стінки, антропометрія, дефекти черевної стінки, мутація гена еластину g28197A>G, грижа, евентрація, герніопластика, ксеношкіра, хворі похилого та старечого віку.

## **ANNOTATION**

*Vorovskiy O.O.* Prognosis development, treatment and prevention of abdominal wall defects in old and elderly patients. – Qualification scientific work as the manuscript.

Thesis for the scientific degree of Doctor of Medical Sciences (M.D.,Ph.D.) in specialty 14.01.03 «Surgery», (222 – Medicine). - National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya , Ministry of Healthcare of Ukraine, 2019.

The dissertation is dedicated to the results improvement of abdominal wall defects' surgical treatment in aged and elderly patients which have developed both during the involutional processes and as a result of surgical diseases of abdominal wall and abdominal cavity organs according to the detection of age-related topographic

- anatomical and pathological changes and drafting the optimal methods for their correction.

In accordance with the study goals and tasks, we conducted an experiment on 20 mongrel dogs with body weight from 9 to 12 kg. Anthropometric research was carried out with 78 corpses, 56 of which had abdominal wall defects at the age of 44 to 82 (patients average age was  $71 \pm 2.5$  years), and died both from the age-related pathology and after the surgical interference.

The work is analyzing the surgical treatment results of 2217 (100%) patients, concerning with different defects of abdominal wall, who were operated at the surgical department of Vinnytsia Regional Clinical Hospital for War Veterans during the period from 2002 to 2017. The patients were divided into two age groups: those, who are 60 years and older (the main group) - 1477 (66.6%) and patients of 40 to 59 years' age (comparison group) - 740 (33.4%).

It has been defined the peculiarities of topographic - anatomical abdominal wall's changes in patients above 60 years old, which were being observed in the form of skin-fatty and muscular-aponeurotic layer's regrouping in 92% in patients and 100% in corpses. The criteria for such changes were: dilatation of thinning skin local areas with the emergence of stretch marks on more than one anatomical location, the obvious differences in thickness of subcutaneous adipose tissue throughout the whole anterior-lateral wall of abdomen, an increasing of width and decreasing in thickness of abdomen's white line, the thinning and fragmentation of fascia elements surface, muscles aponeurosis, the blood supply worseness of subcutaneous adipose tissue in lateral parts of abdominal wall and in dynamic crease, formed by skin-fatty "aprons".

It has been detected the genetically-determined disorders of connective tissue structure of patients with and without hernia, which were connected with the mutation of elastin gene g28197A> G in 20 exon (ELN) in 40.0% of patients from the main group and in 9.4% of the comparison group, which indicates for the infringement of synthesis of connective tissue structural proteins, first of all elastin. It has been also revealed the dynamics of increasing in number of connective tissue's mutational processes with aging.

It has been electron-microscopically found that the weakening of mechanical qualities (reduction of strength and elasticity) of dense fibrous tissue of patients with ventral hernias was typical due to a significant reduction in the number and destruction of elastic fibers. For elderly patients, in addition, there were strength disturbances due to the development of sclerotic, dystrophic, atrophic and involucional changes in all structural elements of the fibrous tissue. The pathomorphologic research of age-related changes in the abdominal wall muscles revealed significant degenerative changes, which intensity was directly proportional to age, the accumulation of the intracellular aging pigment - lipofuscin - around the nucleus, the segregation of myofibrils, which are located at the sizeable extent from each other, with the light zones of sarcoplasm, zones of homogeneous structures, fragmentation of myofibrils and pathology of muscle fibers: bundles of myofibrils with convoluted structures, myofibril splitting. The characteristic features of the research drugs are the cracks in the muscles' myofibril - "microgranules", as well as bar-like dark structures, located mainly in clusters (groups) along the myositis.

In the experimental research of the greater omentum's morphological changes in the implantation process into it of a polypropylene prosthesis, two zones were determined: Zone 1 - omentum area, adjacent to mesh, had around 40 microns thickness, where the inflammatory processes were found in the form of increasing the number of blood vessels of microcirculatory channel, arterial and venous plethora, thickening of arterioles and venules walls, edge position of leukocytes in venules, leukocytes diapedesis through venules walls and erythrocytes through blood capillaries walls, enlargement of lymphatic capillaries lumen, the presence of neutrophils, macrophages, lymphocytes, tissue basophils, giant macrophages and connective tissue sclerosis in the form of evident proliferation of fibroblasts and proliferation of collagen fibers; ; Zone 2 - the area of omentum, which is contiguous to the small intestine, was almost unchanged, there was a slight increase in collagen fibers, which allowed to use a polypropylene mesh in cases of giant hernias of the anterior abdominal wall in the elderly and the old patients through its fixation to the "wavy" copy of a great epiploon.

Three years ago it was revealed the substantive changes in the histological structure and features of vascular-mesenchymal response of the abdominal wall tissues as the reaction to the implantation of the polypropylene mesh with the sublay technique. It was found that the polypropylene mesh was deformed, obviously as the result of wound contraction and became the cause of the disease relapse and its degree of intensity depended on the type of tissue in which the mesh was implanted. The greatest deformation was observed in those mesh zones that were located in adipose tissue, and the smallest - in the aponeurosis of the right abdominal muscles. Besides, throughout the whole time the polypropylene mesh was surrounded by a capsule of fibrous tissue with a maximum thickness of 0.06 mm, where a productive granulomatous reaction to the implant as a foreign body was being kept.

The experimental research of a polypropylene mesh with a one-sided gel coating (oxycellulose), where it was implanted into the abdominal cavity, found strong conjunctions ('ingrowth') with the adipose tissue of the great epiploon in case of alternative changes' absence in the implant (mesh), and the gel coating of the implant's free surface prevented the formation of scar tissues of the surrounding organs in abdominal cavity. However, at the same time, the polyoxyethylene polypropylene mesh was an antigenic stimulant, which served as a reason for the preservation of inflammatory processes.

It has been experimentally revealed that within 3 weeks in case of the xeno-skin implant's contact with the greater omentum and small intestine, the adhesive processes were not observed and only in a month, it was retracted and fused with the omentum. The adhesion processes in xeno-skin and internal organs in case of usage the temporary closure at ejections with purulent peritonitis of elderly patients in the postoperative period, were not observed. Due to the application of this method, it was possible to prevent the development of abdominal compression syndrom, to provide the possibility of dynamic observation and adequate surgical sanitation of purulent wound and more active management of patients in the postoperative period.

Flora, which was separated from inflammatory infiltrates of the abdominal wall wound of patients, whether or not the surgical intervention was accompanied by the

opening of the gut lumen, was characterized by associations of aerobic (staphylococcus, streptococcus) and anaerobic (anaerobic streptococci and bacteroid) microorganisms. Normal flora types (lactic acid bacteria and bifidobacteria) were isolated in almost healthy people, and if biopsy colonization was not pathogenic or conditionally pathogenic species of microorganisms, they wouldn't be sown.

It has been elaborated the algorithm of prediction the postoperative wound pustular-inflammatory processes development's , based on the following predictors of the model: pathology (0 - postoperative ventral hernia; 1 - complicated ventral hernia); age (years); sex (1 - man; 0 - woman); obesity (1 - present, 0 - absent); sizes of the defect (0 - small, medium, 1 - large, gigantic); method of plastic (0 - sublay; 1 - inlay; 2 onlay); duration of the operation (hours); type of drainage (0 - passive; 1 - active). The optimality of the predictors' complex for the prognostic model is confirmed with close to 0 of the likelihood ratio (LR) statistics, which indicates the inappropriate inclusion of additional predictors. The received results prove the effectiveness of the found algorithm, which gives grounds for recommending it for widespread usage in health practice.

Applying the angiographic research of the anterolateral abdominal wall, an infraction of vascularization in the muscular-aponeurotic layer in the form of the epigastric vessels change's location in all patients with postoperative large and giant ventral hernia was established. It was the most frequently diagnosed the medial-posterior displacement of arteria epigastrica inferior in vagina m. recti abdominis, less frequently - lateral and medial location, which became the basis for choosing the localization of the implant when the abdominal wall defect was removed.

It has been added and expanded the existing concepts and new constitutional features of the anatomical structure of the stomach's anterior-lateral wall in humans, depending on gender, age and form of the abdomen. Anthropometric studies have proved that the sexual characteristics of the inguinal area are flattened with age, which makes it possible to predict the development of a hernia in both sex. It is shown that with brachymorphic structure of the body, due to the expansion of the white line of the abdomen and umbilical ring, even with minor defects, the use of alloplastic methods,

and with the dolichotis and mesomorphic structure of the body there is a possibility of autoplasmic with defects of size W1-W2.

The proposed method of the inguinal canal autoplasmic in the surgical treatment of inguinal hernia of elderly patients makes it possible to avoid recurrence of the disease due to the method of three-layer strengthening of the inguinal canal with homogeneous tissues posterior wall, where each following layer removes tension from the previous one.

The proposed method of alloplasty of the inguinal canal during surgical treatment of inguinal hernias with a large defect of the posterior wall with help of implant in combination with aponeurosis adds a greater strength to the support structures of the elderly patients and reduces the risk of recurrence of the disease.

The proposed method of transabdominal preperitoneal endovideo hernia repair in case of inguinal and femoral hernia with the help of an implant allows to avoid traumatizing of the spermatic cord, to shorten the duration of the operation.

The application of the proposed device for the suturing of the anterior abdominal wall's small defects (W1) allows to sew up the little defects of the anterior abdominal wall without an additional cut, both with autonomic, and with simultaneous laparoscopic interventions, which reduces the traumatic and duration of the operation.

The application of the proposed device for the suturing of the anterior abdominal wall's small defects (W1) allows to sew up the little defects of the anterior abdominal wall without an additional cut, both with autonomic, and with simultaneous laparoscopic interventions, which reduces the traumatic and duration of the operation.

The implementation of laparoscopic hernioplasty of the primary inguinal hernia with a positive result was carried out with defects in the size W1 - W2. The disadvantages of laparoscopic hernioplasty are the multi-complexity and laboriousness of the "tunnel" method without sufficient visual control in the peritoneal cavity in case of the "open" operation, which extends its duration in time, the necessity for carboperitoneum and anesthesia for the patient, there is also greater probability of iatrogenic damage to the abdominal cavity organs in the combined process, the increased risk of relapse due to the wrong choice of size of the polypropylene mesh.

The major reason for the paracalostomy hernia appearing in the elderly and the old patients was the presence of purulent-inflammatory processes in the postoperative wound, in combination with dystrophic and atrophic age-related changes in the abdominal wall's muscular and aponeurotic tissues. While a stoma is forming it is recommended to use the preventive materials for prosthetics of this age category patients to prevent the development of paracalostomy hernia. With paracalostomy hernia hernioplasty, we give preference to the colostomy's reconstruction with the relocation of it into a new place in case of the absence of indicators for reconstructive rehabilitation surgery. In case of lumbar lateral abdomen wall strengthening, prosthesis is fixed to periosteum of iliac bone inner surface and ribs outer surface.

In the process of determination of prognosis criteria for development of postoperative wound local inflammatory complications, we found the expected directions of the effect (size of hernia defects, presence of relapses, use of alloplastic methods "onlay" and "inlay") and it was also revealed that obesity increased the risk of local inflammatory complications in 11,9 times as compared with its absence, under condition of all other factors control. The method of "inlay" plastics increased the risk of postoperative local inflammatory complications in 19.8 times as compared with the "sublay" method, with a control condition of all other factors. In its turn, "onlay" plastics method increased the risk of postoperative local inflammatory complications in 4.5 times as compared with "inlay" method, with a control condition of all other factors. Confirmed on logistic regression basis, the prognosis model of postoperative local inflammatory complications showed high efficiency, in particular, in sensitivity and specificity at different thresholds. Thus, at threshold 0.2 level, 79.3% of sensitivity and 70.0% of specificity of prognosis were observed.

The proposed method of abdominal cavity drainage in laparoscopic operations provides sufficiently passive evacuation of abdominal cavity free fluid, which ensures not only the prevention of diseases, associated with accumulation of inflammatory fluid in abdominal cavity, but also avoids the development of abdominal wall contraperture defects.

Use of prolonged epidural anesthesia as an independent method of anesthetic support, as well as in combination with the others, was characterized as highly effective and less toxic method of analgesia in different abdominal surgical interventions with sufficient miorelaxation, showed no adverse effects on cardiovascular activity and respiratory system, short and fast recovery period of vital functions.

The proposed probe for drainage and enteral nutrition in the early postoperative period gives us the possibility to reduce the postoperative period by early patients' rehabilitation, as well as to avoid such postoperative complications as the inability of duodenal stump and gastroenteroanastomosis.

Complex surgical treatment of patients with abdominal wall defects with the help of differentiated approach to the developed alloplasty methods, postoperative complications prevention improved direct (reducement of postoperative complications up to 7.3% in the main group and up to 4.3% in the comparison group, in which there were no defects such as paracolostomy hernias and eventrations), as well as long-term treatment outcomes (reducement of disease relapses up to 0.5% in the main group and up to 0.7% in the comparison group) and mortality (up to 0.7% in the main group).

The value of the scientific research results for clinical practice is determination of its effectiveness, which was well founded in the experiment and based on the study of morphological and genetic changes of connective tissue, proposed various types of abdominal wall defects plastic surgery, which allow not only to eliminate the defect itself, but also to perform abdominal wall reconstruction without tension.

**Key words:** topographic anatomy, abdominal wall, anthropometry, abdominal wall defects, mutation of elastin gene g28197A>G, hernia, eventration, hernioplasty, xenoskin, old and elderly patients.

### Список публікацій здобувача

1. Воровський О. О. Вибір методу оперативного лікування гриж передньої черевної стінки у людей похилого віку / О. О. Воровський, Ф. Ф. Верещагін, Я. В. Карий, В. О. Шапринський, В. І. Півторак, М. В. Бурков, Т. М. Король,



О. А. Жупанов // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 153–157. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

2. Дегтярьова Л. В. Структурні основи грижоносійства у хворих похилого та старечого віку / Л. В. Дегтярьова, Т. П. Серета, О. О. Воровський // Патологія. – 2005. – № 1. – С. 66–70. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір досліджуваного матеріалу, підготував роботу до друку).*

3. Воровський О. О. Досвід застосування ентерального харчування за допомогою розробленого зонду після виконання радикальних та паліативних операцій у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 14, кн. 2) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2005. – С. 706–713. – ISSN 2227-7404.

4. Воровський О. О. Вибір анестезіологічного забезпечення у хворих геріатричного віку при абдомінальних операціях / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 77–80. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

5. Воровський О. О. Результати трансабдомінальної праперітонеальної ендовідеогерніопластики при лікуванні пахвинних гриж у хворих похилого віку / О. О. Воровський // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 4. – С. 30–33. – ISSN 1997-2938. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

6. Воровський О. О. Дефекти передньої черевної стінки після лапароскопічних втручань у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 93–96. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

7. Воровський О. О. Реконструктивно-відновні операції після виконання операцій Гартмана у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 4. – С. 56–59. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

8. Воровський О. О. Лікування та профілактика нагноєння троакарних ран у хворих похилого та старечого віку після лапароскопічних оперативних втручань / О. О. Воровський, О. І. Бондарчук, В. І. Чудак, Д. А. Яцков // Клінічна хірургія. – 2010. – № 11–12. – С. 11–12. – ISSN 0023-2130. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).*

9. Воровський О. О. Прогнозування та профілактика гнійно-запальних ускладнень при хірургічному лікуванні дефектів передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 20, кн. 1) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2011. – С. 53–58. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

10. Шапринський, В. О. Причини евісцерації та евентрації у хворих похилого і старечого віку та методи їх хірургічного лікування / В. О. Шапринський, О. О. Воровський // Львівський медичний часопис = Acta Medica Leopoliensia. - 2011. - Vol. 17, № 1. - С. 49-52. - Бібліогр. в кінці ст. . - ISSN 1029-4244 *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку)*

11. Воровський О. О. Визначення точкової мутації еластину (ELN) у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, О. А. Шликова // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39). – С. 23–24. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). *((Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних.*

*Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, проведено відбір клінічного матеріалу, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

12. Воровський О. О. Симультанна лапароскопічна герніопластика при лапароскопічних втручаннях на органах черевної порожнини у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, А. М. Базяк // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39). – С. 21–23. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). *((Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).*

13. Воровський О. О. Прогнозування та профілактика пошкодження судин передньої черевної стінки при алопластиці післяопераційних великих та гігантських вентральних гриж у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 3. – С. 12–16. ISSN 1997-2938. *((Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

14. Воровський О. О. Бактеріальна транслокація при спайковій кишковій непрохідності в післяопераційних грижах черевної стінки як проблема запальних процесів післяопераційних ран / О. О. Воровський, В. О. Шапринський, Т. П. Одколенко // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 2. – С. 100–102. *(Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір клінічного матеріалу, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

15. Воровський О. О. Оцінка якості життя у хворих похилого та старечого віку з протезуючою герніопластикою післяопераційних дефектів черевної стінки / О. О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.

(Вип. 21, кн. 1) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2012. – С. 27–34. ISSN 2227-7404.

16. Воровський О. О. Застосування “ненатяжної” пластики черевної стінки при защемлених вентральних грижах у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 21, кн. 3) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2012. – С. 11–17. – ISSN 2227-7404.

17. Воровський О. О. Оперативне лікування дефектів передньої черевної стінки внаслідок хірургічного лікування розповсюдженого перитоніту / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 18–21. – ISSN 1681-2778. (*Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку*).

18. Воровський О. О. Хірургічна тактика при оперативному лікуванні значних дефектів передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з ожирінням / О. О. Воровський // Медичні перспективи. – 2012. – Т. XVII, № 1, ч. 2. – С. 166–168. – ISSN 2307-0404. (*Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних*).

19. Воровський О. О. Грижоносійство – це наслідок вікових дегенеративно-вікових процесів в сполучній тканині чи генетичного поліморфізму еластичних мікрофібріл? / О. О. Воровський, Т. П. Сегеда // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 3–4. – С. 37–40. – ISSN 2073-4662. (*Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір клінічного матеріалу, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку*).

20. Воровський О.О. Особливості післяопераційного періоду у хворих похилого та старечого віку після абдомінопластики гігантських дефектів

черевної стінки / О.О. Воровський// Український хіміотерапевтичний журнал. – 2012. – № 3 (27). – С. 15–18. – ISSN 1562-1162.

21. Воровський О. О. Актуальні питання оперативного лікування гриж пахвинно-стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Хірургія України. – 2012. – № 4. – С. 100–107. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

22. Воровський О. О. Досвід застосування ксеношкіри при оперативній корекції дефектів передньої черевної стінки при хірургічному лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту (клінічно-експериментальне дослідження) / О. О. Воровський, Л. В. Дегтярьова, В. О. Шапринський, В. І. Півторак, О. А. Сміюха, Б. Б. Сидорук // Вісник морфології. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 409–416. – ISSN 1818-1295. *(Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір клінічного матеріалу, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

23. Воровський О. О. Лікування та профілактика локальних ускладнень при алопластичних методах лікування дефектів черевної стінки (десятирічний досвід) / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 82–85. – ISSN 1681–2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

24. Воровський О. О. Небезпечні ситуації при виконанні лапароскопічної герніопластики / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 78–80. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

25. Воровський О. О. Особливості хірургічного лікування дефектів попереково-бокової ділянки живота у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2013. – № 1 (5). – С. 40–42.

26. Воровський О. О. Абдомінальний сепсис як причина бактеріальної транслокації внаслідок внутрішньочеревної гіпертензії при хірургічному лікуванні великих дефектів черевної стінки / О. О. Воровський // Шпитальна

хірургія. – 2013. – № 2. – С. 86–87. – ISSN 1681–2778. (*Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних*).

27. Воровский О. О. Взаимодействие имплантированной комозитной сетки с брюшинной при абдоминопластике / О. О. Воровський // Российский медико-биологической вестник им. И.П. Павлова – 2013. – № 3. – С. 118–123. – ISSN 2500-2546.

28. Воровський О. О. Внутрішньочеревна гіпертензія як наслідок пластики дефектів черевної стінки, способи її визначення та профілактики / О. О. Воровський // Клінічна хірургія. – 2013. – № 9. – С. 36–38. – ISSN 0023-2130. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus.*).

29. Воровський О. О. Превентивна абдомінопластика з використанням поліпропіленового протеза під час первинної лапаротомії у хворих похилого й старечого віку як спосіб профілактики післяопераційних дефектів черевної стінки / О. О. Воровський // Клінічна хірургія – 2013. – № 11 (850). – С. 34–37. – ISSN 0023-2130. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus.*).

30. Воровський О. О. Стегнова грижа у хворих похилого та старечого віку, особливості хірургічної тактики / О. О. Воровський // Клінічна хірургія. – 2014. – № 1. – С. 16–19. – ISSN 0023-2130. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus.*).

31. Воровський О. О. Особливості хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж велетенських розмірів, ускладнених спайковою кишковою непрохідністю / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Хірургія України. – 2014. – № 3 (51). – С. 9–10. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). (*Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку*).

32. Воровський О. О. Результати хірургічного лікування пахвинної грижі у хворих різного віку / О. О. Воровський // Клінічна хірургія – 2014. – № 3. – С.

25–27. – ISSN 0023-2130. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus.*).

33. Воровський О. О. Лапароскопічна герніопластика гриж черевної стінки при нестандартних умовах / О. О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 1. – С. 97–100. – ISSN 1681-2778. (*Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних.*).

34. Воровський О. О. Вибір способу анестезії при лапароскопічних операціях у хворих з дефектами черевної стінки / О. О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 14, кн. 2) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2015. – С. 26–33.

35. Воровський О. О. Лапароскопічна герніопластика у лікуванні защемлених гриж у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, В. О. Шапринський, Д. А. Яцков, Н. Н. Закі // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 97–100. – ISSN 1681-2778. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власну тактику хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку.*).

36. Воровський О. О. Хірургічне лікування евістрацій та евісцерацій при гнійно-запальних захворюваннях черевної стінки та черевної порожнини / О. О. Воровський, В. О. Шапринський, Д. А. Яцков // Харківська хірургічна школа. – 2017. – № 2. – С. 55–57. – ISSN 2308-7005. (*Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку.*).

37. Воровський О. О. Вікова топографічно-анатомічна недостатність черевної стінки у хворих з вентральними грижами / О. О. Воровський, В. О. Шапринський, Ю. А. Капітанчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. – № 2. – С. 83–86. – ISSN 1727-0847. (*Журнал включено до міжнародної наукометричної бази даних Scopus. Здобувачем проведено відбір клінічного*

*матеріалу, розробив та застосував власну тактику хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

38. Воровський О. О. Хірургічне лікування дефектів черевної стінки з ожирінням / О.О. Воровський, В. О. Шапринський, Д. А. Яцков // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 2. – С. 156–160. – ISSN 2308-7005. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

39. Патент на винахід України <sup>19)</sup>UA <sup>(11)</sup> № 105333 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку / Воровський О. О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2013 06967; заявл. 03.06.13; опубл. 25.04.14, Бюл. № 8. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив обґрунтування винаходу, забезпечив досліджувальним матеріалом).*

40. Воровський О. О. Особливості лікування пахвинної грижі у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, Ф. Ф. Верещагін, Я. В. Карий, О. С. Чайковський // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 11–12. – ISSN 0023-2130. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розроблено та застосовано власні методи хірургічного лікування, відстежені та проаналізовані результати лікування, сформульовані висновки, прийнято участь у підготовці роботи до друку).*

41. Воровський О. О. Особливості пахових гриж та герніопластики у геронтологічних хворих / О. О. Воровський, Ф. Ф. Верещагін, Я. В. Карий // Актуальні питання геріатричної хірургії: зб. наук. праць за матеріалами міжнар. наук.-практ. конф., 1–2 квітня 2004 р. / Тернопільська держ. медична академія ім. І.Я.Горбачевського, Інститут хірургії та трансплантології АМН України, Інститут геронтології АМН України, Асоціація хірургів України, Управління охорони здоров'я та медичного забезпечення Тернопільської обласної



адміністрації. – Т. : [б.в.], 2004. – С. 56–58. (Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власні методи хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).

42. Шапринський В. О. Хірургічне лікування гриж передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку / В. О. Шапринський, О. О. Воровський, Ф. Ф. Верещагін, Я. В. Карий // Хірургічне лікування гриж живота з використанням сучасних пластичних матеріалів: зб. наук. праць за матеріалами II Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 22–23 вересня 2004 р. – Алушта : [б.в.], 2004. – С. 180–183. (Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власні методи хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).

43. Воровський О. О. Особливості хірургічного лікування вентральних гриж похилого та старечого віку / О. О. Воровський, Ф. Ф. Верещагін, Я. В. Карий, Я. В. Хребтій // Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций : сб. науч. трудов по материалам науч.-практ. конф., 27–28 сентября, 2006 г. – Алушта : [б.и.], 2006. – С. 47–49. (Здобувачом проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).

44. Воровський О. О. Епідуральна анестезія при хірургічному лікуванні великих та гігантських післяопераційних вентральних гриж у похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Новітні технології в хірургічному лікуванні гриж живота : матеріали V Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 29–30 травня 2008 р., Євпаторія // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 17–18. – ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). (Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).

45. Воровський О. О., Шапринський В. О. Особливості операційного лікування стегнової грижі у похилого та старечого віку / О. О. Воровський, В. О.

Шапринський // Сучасні технології в герніології : матеріали VI наук.-практ. конф., жовтень 2009 р., Львів // Львівський медичний часопис. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 20–22. – ISSN 10294244. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

46. Воровський О. О. Троякарні грижі після лапароскопічної холецистектомії, причини їх формування у хворих похилого та старечого віку, способи лікування та профілактики / О. О. Воровський // Сучасні технології в герніології : матеріали VI наук.-практ. конф., жовтень 2009 р., Львів // Львівський медичний часопис. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 23–25. – ISSN 10294244.

47. Воровський О. О. Хірургічне лікування пілородуоденального стенозу в стадії декомпенсації виразкового генезу із міні доступу у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Актуальні питання торакоабдомінальної хірургії: наук.-практ. конф., 2009 р., Харків // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4,1 (36). – С. 173–175.

48. Воровський О. О. Причини конверсій при лапароскопічній холецистектомії у хворих похилого і старечого віку та способи їх уникнення / О. О. Воровський, Я. В. Карий // Малоінвазивні технології в хірургії : матеріали Республіканської наук.-практ. конф., 2009 р., Тернопіль // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 51–54. – ISSN 1681-2778. *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних. Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).*

49. Воровський О. О. Лікування та профілактика гнійних ускладнень та нориці при алогерніопластиці / О. О. Воровський, О. І. Бондарчук, Я. В. Карий // Рани, ранова інфекція, з'єднання тканин : матеріали щорічної наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2009 р., Київ // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 24. – ISSN 0023-2130. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, відстежив*

*та проаналізував результати лікування, сформулював висновки, приймав участь у підготовці роботи до друку).*

50. Воровський О. О. Параколомостомічні грижі у хворих похилого та старечого віку як наслідок післяопераційних гнійно-запальних процесів у черевній стінці / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Рани, ранова інфекція, з'єднання тканин : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2011 р., Київ // Клінічна хірургія. – 2011. – № 11–12. – С. 11–12. – ISSN 0023-2130. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

51. Воровський О. О. Застосування ксеношкіри при оперативній корекції дефектів передньої черевної стінки / О. О. Воровський, Л. В. Дегтярова, В. І. Півторак, В. О. Шапринський, О. А. Сміюха // Морфологія на сучасному етапі розвитку науки : зб. наук. праць за матеріалами наук.-практ. конф., 5–6 жовтня 2012 р. – Тернопіль : [б.в.], 2012. – С. 53–55. *(Здобувачем проаналізовано вітчизняні та зарубіжні публікації, інтроопераційно проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

52. Воровський О. О. Симультанні лапароскопічні втручання у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Осложнённая жёлчекаменная болезнь : сб. науч. трудов по материалам науч.-практ. конф. с междунар. участием, 24–25 мая, 2012 г. – Краснодар-Анапа : [б.и.], 2012. – С. 350–354.

53. Воровський О. О. Застосування алопластики черевної стінки при защемлених грижах в умовах перитоніту у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський // Актуальні проблеми сучасної медицини : матеріали наук.-практ. конф., 2013 р., Полтава // Вісник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”. – 2013. – Т. 13, вип. 1 (41). – С. 65–68.

54. Воровський О. О. Особливості періопераційного періоду ведення хворих похилого віку зі значними дефектами черевної стінки // Матеріали VI

Національного конгресу анестезіологів України, 18–21 вересня 2013 р., Львів / О. О. Воровський // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. Науково-практичний журнал асоціації анестезіологів України. – 2013. – № 2. – С. 74–77. – ISSN 2520-226X. (Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).

55. Воровський О. О. Патологічні зміни передньої черевної стінки у хворих зі значними дефектами передньої черевної стінки за даними ультразвукового дослідження / О. О. Воровський // Актуальні проблеми ультразвукової діагностики : тези і матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю та шк.–семінару, 20–24 трав. 2013 р., м. Судак, Крим, Україна / Асоц. радіологів України [та ін.]. – К. : Український Допплерівський Клуб, 2013. – С. 66–68. – ISBN 978-966-2481-05-1.

56. Воровський О. О. Вікові морфологічні зміни внутрішнього косого м'язу як причина генезу пахвинних гриж у хворих літнього та старечого віку. / О. О. Воровський // Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии: от теории к практике : материалы науч.-практ. конф. посвященной памяти акад. В.В. Фролькиса, 16–17 мая 2013 г., Киев / Европейское отделение Международной ассоциации геронтологов и гериатров, Научное медицинское общество геронтологов и гериатров Украины, Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины // Проблемы старения и долголетия. – 2013. – Т. 22. – С. 16–17.

57. Воровський О. О. Троякарні ускладнення в лапароскопічній хірургії, їх діагностика та методи лікування / О. О. Воровський // Сучасні технології надання спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах мирного та воєнного часу : матеріали наук.-практ. конф., 18–20 вересня 2013 р., Київ // Проблеми Військової охорони здоров'я : зб. наук. праць Української військової-медичної академії. – № 38, Т. 1. – С. 184–194.

58. Vorovskiy O. O. Point mutation sofelastin (ELN) as a cause of inferiority connective tissue, which leads to the development of hernia disease / O. O. Vorovskiy // 7th Lviv-Lublin Conference of Experimental and Clinical Biochemistry : materials

of temporary teams, May 23–24, 2013, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 2013. – P. 179.

59. Воробський О. О. Застосування малоінвазивних методів при хірургічному лікуванні параколомічних гриж у хворих похилого віку / О. О. Воробський // Малоінвазивні технології в хірургії органів грудної і брюшної порожнини : матеріали наук.-практ. конф., 7–8 листопада 2013 р., Донецьк // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 321–324. – ISSN 2306-4110.

60. Воробський О. О. Проблеми абдомінопластики при комбінованих дефектах черевної стінки у хворих похилого віку / О. О. Воробський // Актуальні питання хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2013 р., Київ // Хірургія України. – 2013. – № 4 (48) (Додаток №1). – С. 85–91. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). *(Журнал включено до міжнародних наукометричних баз даних).*

61. Шапринський В. О. Особливості перебігу післяопераційної рани у хворих з цукровим діабетом при абдомінопластиці / В. О. Шапринський, А. О. Воробський, О. О. Воробський // Цукровий діабет та його ускладнення : зб. наук. праць по матеріалах III наук.-практ. конф., 28 березня 2014 р. – Вінниця : [б.в.], 2014. – С. 92–96. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

62. Воробський О. О. Вибір методу анестезії при герніопластиці пахвинних гриж у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воробський // Новітні тенденції в сучасній анестезіології та інтенсивній терапії – акцент на проблемах травми, кровотечі, сепсису : матеріали 7-го Британсько-Українського симпозиуму, 22–25 квітня 2015 р., Київ // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – Київ, 2015. – С. 6–7.

63. Schaprynsky V. O. Laparoscopic hernioplasty of ventral hernias anterior abdominal wall in elderly and senile patients / V. O. Schaprynsky, O. O. Vorovskiy, V.

Romanchuk // Materials of 1<sup>th</sup> World Conference on Abdominal Wall Hernia surgery, April 25–29, 2015, Milan, Italy // Hernia, 2015. – Suppl. 2. – S. 133. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків, підготував роботу до друку).*

64. Воровський О. О. Сучасні способи лікування защемлених гриж у хворих похилого та старечого віку / О. О. Воровський, В. О. Шапринський, Д. А. Яцков // Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота : матеріали ІХ наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 29–30 вересня 2016 р., Коблево // Хірургія України. – 2016. – № 3 (51). – С. 9–11. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online). *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власну тактику хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

65. Воровський О. О. Діагностика та лікування спігелієвої грижі у хворих похилого віку / О. О. Воровський, В. О. Шапринський // Актуальні питання абдомінальної хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю присв'ячена 95-річчю кафедри хірургії та проктології НМАПО ім. П. Л. Шупика, 16–17 листопада, 2017 р., Київ / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2017. – С. 21–23. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

66. Воровський О. О. Симультанні лапароскопічні втручання при поєднаній хірургічній патології органів черевної порожнини з дефектами передньої черевної стінки / Воровський О. О. // Актуальні питання сучасної хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 9-10 листопада 2017 р., Київ // Хірургія України. – 2017. – № 6 (64). – С. 47–53. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

67. Vorovsky O. The choice of the method of surgical treatment of primary medial hernias abdominfl wall / O. Vorovsky, V. Schaprynsky // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia reparaire under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 2018. – P.27. *(Здобувачем проведено відбір клінічного матеріалу, розробив та застосував власний метод хірургічного лікування, відстежив та проаналізував результати лікування, приймав участь у формулюванні висновків та у підготовці роботи до друку).*

68. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №3402 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб алопластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку / Воровський О. О., Карий Я. В., Паламарчук В. І.; заявник і патентовласник Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21)2004020992; заявл. 11.02.04; опубл. 15.11.04, Бюл. № 11. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив обґрунтування винаходу, оформив патент, приймав участь у впровадженні способу в медичну практику).*

69. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №3689 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку / Воровський О. О., Карий Я. В., Паламарчук В. І.; заявник і патентовласник Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21) 2004020991; заявл. 11.02.04; опубл. 15.12.04, Бюл. № 12. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив обґрунтування винаходу, оформив патент, приймав участь у впровадженні способу в медичну практику).*

70. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №8249 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих віку / Воровський О. О., Карий Я. В., Рибальченко В. Ф., Паламарчук В.І.; заявник і патентовласник Київська медично академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21) u 200501716; заявл. 24.02.05; опубл. 15.07.05, Бюл. № 7. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив*

*обґрунтування винаходу, оформив патент, приймав участь у впровадженні способу в медичну практику).*

71. Деклараційний патент на корисну модель <sup>19)UA (11) №114439 (13)U (51) 7 A61B17/00</sup>. Зонд для дренивання та ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді / Воровський О. О., Карий Я. В., Слонецький Б. І., Шуляренко О.В.; заявник і патентовласник Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; у 2005006853; заявл. 11.07.05; опубл. 15.12.05, Бюл. № 12. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив обґрунтування винаходу, оформив патент, приймав участь у впровадженні способу в медичну практику).*

72. Патент на корисну модель №37879. <sup>19)UA (11) №114439 (13)U (51) 7 A61B17/00</sup>. Спосіб пролонгованої епідуральної анестезії у людей похилого віку при лапароскопічних холецистектоміях / Тереховський А. І., Голанов П. В., Воровський О. О., Тереховська О. І.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; у 20080932; заявл. 17.07.08; опубл. 10.12.08, Бюл. № 23. *(Здобувач сформував ідею, приймав участь у розробці концепції корисної моделі та у впровадженні способу в медичну практику).*

73. Патент на корисну модель <sup>19)UA (11) №46810 (13)U (51) 7 A61B17/00</sup>. Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату / Воровський О. О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; у 200906450; заявл. 19.06.09; опубл. 11.01.10, Бюл. № 1.

74. Патент на корисну модель <sup>19)UA (11) № 51170 (13)U (51) 7 A61B17/00</sup>. Спосіб дренивання черевної порожнини при лапароскопічних операціях / Бондарчук О. І., Воровський О. О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; у 2009 12684; заявл. 07.12.09; опубл. 12.07.10, Бюл. №1 3. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, приймав участь у обґрунтуванні винаходу, оформив патент, впроваджував спосіб у медичну практику).*



75. Патент на корисну модель <sup>19)</sup>UA <sup>(11)</sup> № 53832 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операціях у хворих з колостомою / Воровський О. О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2010 02282; заявл. 01.03.10; опубл. 25.10.10, Бюл. № 20. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, приймав участь у обґрунтуванні винаходу, оформив патент, впроваджував спосіб у медичну практику).*

76. Патент на корисну модель <sup>19)</sup>UA <sup>(11)</sup> № 70244 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Пристрій для ушивання невеликих дефектів (W<sub>1</sub>) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях / Воровський Олег Олегович; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2011 08375; заявл. 04.07.11; опубл. 11.06.12, Бюл. № 11. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, приймав участь у обґрунтуванні винаходу, оформив патент, впроваджував спосіб у медичну практику).*

77. Патент на корисну модель <sup>19)</sup>UA <sup>(11)</sup> № 85434 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 A61B17/00. Спосіб визначення однонуклеотидного поліморфізму g28197A>0 гена еластину методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції / Кайдашев І. П., Шликова О. А., Весніна Л. Е., Аветіков Д. С., Скрипник В. М., Воровський О. О.; заявник і патентовласник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”; u 2013 03297; заявл. 18.03.13; опубл. 25.11.13, Бюл. № 22. *(Здобувач сформував ідею, розробив концепцію корисної моделі, здійснив обґрунтування винаходу, забезпечив досліджувальним матеріалом).*

## ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ЗМІСТ	34
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	39
ВСТУП	41
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.	
ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВІКОВИХ ЗМІН ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	57
1.1. Вікові особливості топографічної анатомії черевної стінки з урахуванням її “слабких місць” у залежності від соматотипу у хворих похилого та старечого віку	57
1.2. Поширеність дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку	60
1.3. Сучасний стан проблеми патогенезу дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку	62
1.4. Проблемні питання оперативного лікування дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого типу	64
1.4.1. Проблемні питання оперативного лікування гриж пахвинної та стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку	68
1.4.2. Проблемні питання діагностики та лікування первинних гриж живота серединної локалізації	73
1.4.3. Проблемні питання хірургічного лікування післяопераційних дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку	77
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	85
2.1. Об’єкти експериментальних досліджень	85
2.2. Характеристика клінічних груп обстежених хворих	105

2.3.	Методи дослідження	132
2.3.1.	Методи дослідження біологічних рідин	132
2.3.2.	Метод дослідження поліморфізму гена еластину за допомогою полімеразної реакції	135
2.3.3.	Інструментальні методи дослідження	136
2.4.	Антропометричні дослідження	141
2.5.	Топографо-анатомічні дослідження	142
2.6.	Статистичні методи обробки даних при прогнозуванні розвитку гнійно-запальних ускладнень	143
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ, АНТРОПОМЕТРИЧНИХ І МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СПОЛУЧНОТКАНИННИХ СТРУКТУР ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ В ОСІБ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ		145
3.1.	Вікова та патологічна топографо-анатомічна недостатність черевної стінки	146
3.2.	Вікові та патологічні антропометричні зміни черевної стінки	150
3.3.	Гістологічне та морфологічне дослідження клінічного й експериментального матеріалу	161
3.3.1.	Вікові морфологічні зміни внутрішнього косого м'яза	161
3.3.2.	Результати гістологічного дослідження тканин стінок післяопераційних нориць	166
3.4.	Ультраструктурні зміни сполучної тканини черевної стінки в грижоносіїв	168
3.5.	Рентгеноендоваскулярні топографо-анатомічні патологічні зміни судинної архітекtonіки черевної стінки внаслідок гриженосійства	194
3.6.	Дослідження точкової мутації еластину (ELN) у порушенні структури сполучної тканини хворих з грижовою хворобою	196

РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ ГРИЖОУТВОРЕННЯ ПАХВИННО-СТЕГНОВОЇ ДІЛЯНКИ ТА СПОСОБИ ЇЇ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	
--	--

У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	202
4.1. Особливості пластики пахвинних гриж з урахуванням топографо-анатомічних змін пахвинного каналу	202
4.2. Особливості пластики стегнових гриж з урахуванням топографо-анатомічних змін стегнового кільця	208
4.3. Трансбдомінальна преперітонеальна ендовідеогерніопластика пахвинно-стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку	218

РОЗДІЛ 5. ОСОБЛИВОСТІ УТВОРЕННЯ ПЕРВИННИХ ГРИЖ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ТА СПОСОБИ ЇХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	213
5.1. Особливості пластики первинних серединних гриж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін	214
5.2. Особливості пластики гриж спігелівої лінії живота у хворих похилого та старечого віку з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін даної анатомічної структури	222
5.3. Особливості грижепластики параректальних гриж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін черевної стінки	224

РОЗДІЛ 6. ОСОБЛИВОСТІ УТВОРЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ГРИЖ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ТА СПОСОБИ ЇХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	226
6.1. Особливості розвитку та хірургічного лікування післяопераційних та рецидивних (складних) гриж черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з урахування її вікових топографо-анатомічних змін	226
6.2. Особливості грижоутворення гігантських післяопераційних і рецидивних гриж черевної стінки середньої локалізації, способи їх хірургічного лікування у хворих похилого та старечого віку	234

6.3.	Особливості хірургічного лікування дефектів попереково-бокової ділянки живота у хворих похилого та старечого віку	240
6.4.	Причини розвитку й особливості пластики післяопераційних троакарних і контрапертурних гриж черевної стінки у хворих похилого та старечого віку	247
6.5.	Абдомінопластика при хірургічному лікуванні післяопераційних і рецидивних гриж передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з ожирінням	250
6.6.	Прогнозування та профілактика післяопераційних локальних запальних ускладнень у хворих похилого та старечого віку зі “складними” грижами черевної стінки	254
6.7.	Прогнозування розвитку післяопераційних дефектів черевної стінки та показання до превентивної алопластики черевної стінки при первинних лапаротоміях.	270
<b>РОЗДІЛ 7. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНФІКОВАНИХ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ, СПОСОБИ ПРОГНОЗУВАННЯ ЇХ РОЗВИТКУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ НА ШЛУНКОВО-КИШКОВОМУ ТРАКТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ</b>		
7.1.	Мікробіологічне дослідження анаеробів товстої кишки як причини гнійно-запальних процесів черевної порожнини та передньої черевної стінки	274
7.2.	Прогнозування та профілактика розвитку евентерацій та евісцерацій лікування при післяопераційних гнійно-запальних захворюваннях передньої черевної стінки	276
7.3.	Прогнозування, профілактика розвитку евентрацій та евісцерацій та їх лікування при програмованих релапаротоміях та лапаростоміях	281
7.4.	Хірургічне лікування параколомічних гриж.	284

7.5. Хірургічне лікування защемлених вентральних гриж у хворих похилого та старечого віку	290
РОЗДІЛ 8. ВЕДЕННЯ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	293
РОЗДІЛ 9. БЕЗПОСЕРЕДНІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ	301
9.1. Безпосередні результати оперативного лікування дефектів черевної стінки	301
9.2. Віддалені результати оперативного лікування дефектів черевної стінки	306
9.3. Аналіз летальності	309
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	311
ВИСНОВКИ	343
РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ТА НАУКОВОГО ЗАСТОСУВАННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	348
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	351
ДОДАТКИ	426

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АП – абдомінопластика  
БТ – бактеріальна транслокація  
БЛЖ – біла лінія живота  
ВГ – вентральна грижа  
ВЧГ – внутрішньочеревна гіпертензія  
ВЧТ – внутрішньочеревний тиск  
ГП – герніопластика  
ГБЛЖ – грижа білої лінії живота  
ГСЛ – грижа спігелієвої лінії  
ГМ – грижовий мішок  
ДПМЖ – діастаз прямих м'язів живота  
ДСТ – дисплазія сполучної тканини  
ДЧС – дефект черевної стінки  
ЕМД – електронномікроскопічне дослідження  
ЕДА – епідуральня анестезія  
ЄАГ – Європейська асоціація герніологів  
ЗБСЖ – задньо-бокова стінка живота  
ЗВГ - защемлена вентральна грижа  
ІДМ – імпульсна доплерометрія  
ІМТ – індекс маси тіла  
ІХС – ішемічна хвороба серця  
КДК – кольорове доплерівське картування  
КПК – кукса прямої кишки  
ЛПМ – лінійний предиктор моделі  
ЛГП – лапароскопічна герніопластика  
МЦР – мікроциркуляторне русло  
МА – місцева анестезія  
МАШ – м'язово-апоневротичний шар  
ОЧП – органи черевної порожнини

ПГ – пахвинна грижа  
ПКСГ – параколостомічна грижа  
ПСДЖ – пахвинно-стегнова ділянка живота  
ПСГ – первинна серединна грижа  
ПБСЖ – передньобочкова стінка живота  
ПЦР – полімеразна цепна реакція  
ПЧС – передня черевна стінка  
ПОВГВГ – післяопераційна велика та гігантська вентральна грижа  
ПОВГ – післяопераційна вентральна грижа  
ПОЛЗУ – післяопераційні локальні запальні ускладнення  
ППС – поліпропіленова сітка  
ППІ – поліпропіленовий імплантат  
ПМЖ – прямий м'яз живота  
ПуГ – пупкова грижа  
РВО – реконструктивно-відновна операція  
РГ – рецидивна грижа  
СГ – стегнова грижа  
СКТД – спіральна комп'ютерно-томографічне дослідження  
СМА – спинномозкова анестезія  
СТ – сполучна тканина  
ТАФНЧС – топографо-анатомо-функціональна недостатність черевної стінки  
ТАПЕВГП – трансабдомінальна препарітонеальна ендовідеогерніопластика  
УЗД – ультразвукове дослідження  
ХОЗЛ - хронічні обструктивні захворювання легень  
ХПСВ – хворі похилого та старечого віку  
ЦД – цукровий діабет  
ЧС – черевна стінка  
ШВЛ – штучна вентиляція легень



## ВСТУП

**Актуальність проблеми.** Підвищення питомої ваги людей похилого та старечого віку серед населення є об'єктивним процесом, що відбувається в європейських країнах і в Україні (Баб'як Г.П., 2014; Гудзеляк І., 2014; Палієнко О.А., 2017; Терещ В.М., 2011; Цвігун І.А., 2013; Яковенко Т.В., 2014; Aboderin I.A., 2015; WHO, 2015). За розрахунками вчених кількість людей старше 60 років до 2050 р. зросте до 2 млрд. – тобто становитиме 15% з усієї частини населення планети. Таким чином, на найближчі 50 років очікується чотирикратне збільшення частки похилого населення (Авдитовский В.В., 2018; Дністрянський М. С., 2012; Бронштейн А.С., 2012; Кухта М.П., 2016; Палій О. М., 2013; Тарасенко О.Ю., 2017; Nadruga V. I. 2015; Moody H. R.2011; WPA, 2013).

Особливості організму, який старіє, проявляються достатньо чіткими клінічними синдромами, які потребують особливої уваги, а у хворих похилого та старечого віку (ХПСВ) з хірургічними захворюваннями – спеціальної передопераційної підготовки, методів знеболення і, що дуже важливо, застосування переважно бережливих малотравматичних хірургічних методів лікування (Аксьонова С. Ю., 2014; Бронштейн А.С., 2012; Магдич А.С., 2015; Мунтян О.С., 2010; Яacob В.Р. 2013). З віком у людини відбуваються зміни в апоневротичних і м'язових структурах передньої черевної стінки (ПЧС). М'язові зміни часто починаються вже в 20 років у чоловіків і в 40 років у жінок. Під час старіння в м'язовій тканині відкладаються ліпофусцин (віковий пігмент) і жирові включення, спостерігаються ознаки дегенерації окремих м'язових клітин (Драбовский В.С., 2016; Рева И.В., 2015; Boyer N.P., 2012; Markelic M., 2013; Murata S.L., 2014). У процесі старіння м'язи стають гіпотрофічні, нечітко контуруються, що морфологічно проявляються прогресуючою їх атрофією (Vasyliuk S.M., 2014). Зменшується кількість клітинних елементів і, як наслідок цього, відбувається втрата еластичності за рахунок потовщення та огрубіння колагенових і зменшення кількості еластичних волокон (Проццаев К.И., 2013; Bening C. 2017). Основні зміни, що виникають у судинах з віком, – це склеротичне ущільнення внутрішньої оболонки (інтими), атрофія м'язового

шару, зниження еластичності пре- і посткапілярів, самим капілярам властиві явища фіброзу та гіалінового переродження. Спостерігається поступова редукція мікроциркуляторного русла та дегенеративні зміни нервових волокон, що в загальному результаті послаблюють їх механічну міцність і біологічну активність (П'ятночка В.І., 2017; Фелештинський Я.П., 2016;). Таким чином, похилий вік пацієнтів є фактором ризику зниження механічної міцності черевної стінки (ЧС), що пояснює утворення її дефектів. Одним із найбільш поширених хірургічних захворювань, яке вважають віковою патологією й відносять до дефектів у м'язово-апоневротичному шарі (МАШ) є грижі ЧС (до 80–90 %) (Грубнік В.В., 2016, Лисенко Р.Б., 2017; Фелештинський Я.П., 2012). Одним із небезпечних післяопераційних дефектів черевної стінки (ДЧС), які потребують повторного хірургічного втручання, є евісцерація та евентрація, що спостерігаються від 0,13 до 9,0 % випадків після лапаротомій і становлять 16,8 % від усіх післяопераційних внутрішньочеревних ускладнень (Білянський Л.С., 2014; Weyhe, 2018). Незважаючи на розробку операцій з використанням нових синтетичних алопластичних матеріалів, частота післяопераційних ускладнень залишається високою – 11,8 – 50 % (Дзюбановський І.Я., 2009; Гривенко С.Г., 2018; Кутовий А.Б., 2016; Паршаков А.А., 2018; Chung L., 2014;). Серед ранніх післяопераційних ускладнень у хворих найчастіше мають місце сероми (8,5 %), тривала лімфорей (6,8 %) (Дзюбановський І.Я., 2017; Деговцов Е.Н., 2018; Кузнецов В.А., 2011; Janis J., 2018). Хірургічне лікування післяопераційних великих і гігантських вентральних гриж (ПОВГВГ) у ХПСВ, внаслідок розвитку внутрішньочеревної гіпертензії, часто призводить до виникнення абдомінального компартмент-синдрому (Жульєв А.Л., 2012; Михин І.В., 2014; Міщенко В.В., 2014; Фелештинський Я.П., 2012). У цій віковій категорії такі ДЧС можуть призводити до зниження якості життя (Дзюбановський І.Я., 2011; Yang, 2017), до інвалідації або навіть до летального наслідку (Міщенко В.В., 2012; Фелештинський Я.П., 2015).

Отже, на сьогодні залишаються невирішені питання топографо-анатомічних і генетично-детермінованих змін сполучної тканини (СТ) у ХПСВ, судинно-

мезенхімальних реакцій у відповідь на імплантацію протеза в залежності від його виду та місця його розташування. Не повною мірою досліджені патологічні зміни розташування судин ПЧС при тривалому грижозостанові, гостро стоїть питання вибір протезного матеріалу та розробка й удосконалення способів їх імплантації при ДЧС. На даний час недостатньо надають увагу прогнозуванню та профілактиці розвитку післяопераційних локальних запальних ускладнень. Таким чином ці питання і стали підґрунтям до проведення цього дослідження.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Тема дисертації обговорена та затверджена на засіданні вченої ради Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (протокол № 7 від 16.06.2011 року), на засіданні проблемної комісії МОЗ та АМН України "Морфологія людини" (протокол № 7 від 21 квітня 2011) , "Хірургія" (протокол № 10 від 17 лютого 2012).

Дисертаційна праця є фрагментом планових наукових робіт Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України "Розробка й удосконалення новітніх технологій у хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих із захворюваннями органів черевної та грудної порожнини" (№ державної реєстрації 0113U007692) та "Структурні зміни в органах травної та сечостатевої систем після проведення оперативних втручань" (№ державної реєстрації 0114U003688). Автор при виконанні роботи вивчив морфологічні зміни структурних елементів передньо-бокової стінки у хворих похилого та старечого віку, запропонував нові способи корекції дефектів черевної стінки, визначив їх ефективність.

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

Дисертаційна робота є фрагментом комплексної програми Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України "Розробка й удосконалення новітніх технологій у хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих із захворюваннями органів черевної та грудної порожнини" (№ державної реєстрації 0113 U 007692) та

"Структурні зміни в органах травної та сечостатевої систем після проведення оперативних втручань" (№ державної реєстрації 0114U003688).

Тема дисертації обговорена та затверджена на засіданні вченої ради Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (протокол № 7 від 16.06.2011 р.), на засіданні проблемної комісії МОЗ та АМН України "Морфологія людини" (протокол № 7 від 21 квітня 2011) "Хірургія" (протокол № 10 від 17 лютого 2012 р.).

**Мета дослідження.** Покращити результати хірургічного лікування дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку, що розвинулись як при інволюційних процесах, так і внаслідок хірургічних захворювань черевної стінки та органів черевної порожнини на підставі вивчення у них вікових топографо-анатомічних і патологічних змін і розробки оптимальних методів їх корекції.

**Завдання дослідження:**

1. Дослідити вікові особливості топографо-анатомічних змін черевної стінки, що призводять до розвитку її дефектів.
2. Вивчити вікові та генетично-детерміновані зміни сполучної тканини, оцінити їх значення при розвитку інволюційних процесів, що призводять до дефектів черевної стінки.
3. За допомогою електронно-мікроскопічного дослідження встановити причину послаблення механічних властивостей сполучної тканини у хворих з дефектами черевної стінки.
4. Використовуючи сучасні інструментальні дослідження (ангіографічне, ультразвукове, комп'ютерно-томографічне) дослідити патологічні зміни топографічного розташування судин черевної стінки при гризових дефектах з метою уникнення їх інтраопераційного пошкодження та розробити критерії вибору способу алогерніопластики.
5. Вивчити причини незадовільних результатів хірургічного лікування дефектів черевної стінки у хворих похилого і старечого віку та обґрунтувати

предиктори прогнозування їх виникнення та рецидивування.

6. Дослідити в експерименті тривалість і поширеність запального процесу в ділянці великого чепця при фіксації до нього поліпропіленового імплантату та з урахуванням даного результату розробити більш безпечний спосіб герніопластики післяопераційних вентральних гриж.

7. Виявити зміни структури та характеру судинно-мезенхімальних реакцій тканин передньої черевної стінки у відповідь на імплантацію поліпропіленової сітки методом sublay.

8. Відстежити вплив композитної сітки з адгезивним покриттям на очеревину та на органи черевної порожнини при реконструктивних операціях черевної стінки.

9. Експериментально дослідити можливість застосування ксеношкіри при евентраціях і покращити результати лікування евентрацій при гнійному перитоніті хворих похилого віку шляхом тимчасового внутрішньочеревного розташування ксеношкіри.

10. Встановити переваги застосування власного методу алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою імплантату у хворих похилого та старечого віку.

11. З метою запобігання ятрогенних інтраопераційних ускладнень розробити новий спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату та створити пристрій для ушивання невеликих дефектів черевної стінки.

12. Розробити тактику застосування методів пластики дефектів білої лінії живота та пупкового кільця у залежності від соматотипу.

13. Розробити на основі результатів експериментальних досліджень способи алогерніопластики при “складних” дефектах передньо-бокової стінки живота та при параколостомічних грижах.

14. На основі визначених інформативних критеріїв розробити алгоритм прогнозування та профілактики розвитку гнійно-запальних процесів післяопераційної рани.

15. Визначити ефективність застосування запропонованих способів лікування шляхом порівняльного аналізу результатів лікування.

*Об'єкт дослідження* - дефекти черевної стінки у хворих похилого та старечого віку.

*Предмет дослідження* - вікові морфологічні особливості черевної стінки у хворих похилого та старечого віку, генетично-детерміновані зміни сполучної тканини, вікові топографо-анатомічні особливості черевної стінки, особливості прогнозування дефектів черевної стінки, методи хірургічного лікування дефектів черевної стінки ("відкриті" та малоінвазивні).

*Методи дослідження:* загальноклінічні, лабораторні, інструментальні (рентгенологічні, ендоскопічні, Ro"-ендоваскулярні, ультразвукові, комп'ютерна томографія), морфологічні (макроскопічний, мікроскопічний, морфометричний, електронно-мікроскопічний), які дозволили встановити особливості топографо-анатомічних змін, мікроструктуру й ультраструктуру черевної стінки, статистичні методи для аналізу отриманих результатів і прогностичної оцінки.

#### **Установи та інститути, з якими здійснювалася співпраця**

Робота виконана у співпраці з кафедрою хірургії № 1, кафедрою клінічної анатомії та оперативної хірургії ВНМУ, з науково-дослідним центром Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; з науково-дослідною лабораторією ендоекології та техногенно-індукованої патології Інституту сорбції та проблем ендоекології НАН України, з науково-дослідним інститутом генетичних й імунологічних основ розвитку патології та їх фармакогенетики (ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава ).

Експериментальні дослідження були проведені на базі віварію ВНМУ. Гістологічні та гістохімічні дослідження були виконані на кафедрах патологічної анатомії та гістології, біохімічні та фізико-хімічні дослідження проводили на базі кафедри біохімії та науково-дослідного центру ВНМУ.

#### **Наукова новизна одержаних результатів.**

Вперше встановлено закономірності топографо-анатомічних змін черевної стінки у хворих похилого та старечого віку у вигляді перебудови шкірно-жирового та м'язово-апоневротичного шару, розширення локальних зон стоншування шкіри з появою розтяжок більше однієї анатомічної ділянки, поява виражених відмінностей товщини підшкірної жирової клітковини на всьому протязі передньо-бокової стінки живота, збільшення ширини білої лінії живота та зменшення її товщини, витончення й уривчастість елементів поверхневої фасції, апоневрозів м'язів, погіршення кровопостачання підшкірної жирової клітковини у бокових відділах черевної стінки.

Вперше досліджено динаміку збільшення кількості мутаційних процесів сполучної тканини з віком. Генетично-детерміновані порушення структури сполучної тканини у осіб з гриженосійством та без нього полягали у точковій мутації гену еластину g28197A>G в 20 екзоні (ELN) у 40,0% хворих з основної групи та у 9,4% випадках групи порівняння вказують на порушення синтезу структурних білків сполучної тканини, у першу чергу еластину (Патент на корисну модель № 85434 від 25.11.2013. Бюл. №22).

Розширені наукові дані при патоморфологічному дослідженні вікових змін м'язів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку, де були виявлені значні дегенеративні зміни, інтенсивність яких прямо пропорційно залежала від віку, накопичення жирового «пігменту старіння» – ліпофусцину у навколоядерних зонах.

Експериментально доведено, що поліпропіленова сітка з одnobічним гелевим покриттям (оксицелюлоза) при імплантації у черевну порожнину створює міцні зв'язки (“вростання”) сітки з жировою тканиною великого чепця при відсутності альтеративних змін в самому імплантаті (сітці), а гелеве покриття вільної поверхні імплантату запобігає утворенню спайок з оточуючими органами черевної порожнини, але зберігає “запальну готовність” не менше трьох місяців.

Вперше розроблений метод застосування імплантату ксеношкіри для тимчасового закриття при евентраціях в умовах гнійного перитоніту у хворих

похилого віку. Відсутність адгезивних процесів у післяопераційному періоді з боку ксеношкіри та внутрішніх органів дозволяє рекомендувати до застосування даний метод, що запобігає розвитку синдрому абдомінальної компресії, забезпечує можливість динамічного спостереження і адекватної хірургічної санації гнійної рани та більш активного ведення хворих в післяопераційному періоді (патент України на винахід № 105333 С2 Україна від 25.04.2014. Бюл. №8).

Встановлено, що з віком статеві особливості пахвинної ділянки нівелюються, що дає змогу з прогнозувати розвиток грижі в обох статях однаково. При брахіморфній будові тіла, унаслідок розширення білої лінії живота та пупкового кільця, навіть при незначних їх дефектах показано застосування алопластичних методів, а з доліхо- та мезоморфною будовою тіла можлива аутопластика.

Вперше при хірургічному лікуванні пахвинних гриж з великим дефектом задньої пахвинної стінки у хворих похилого та старечого віку обґрунтовано виконання алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою експлантата, що дає можливість уникнути рецидиву захворювання за рахунок надання їй експлантатом у сукупності з апоневрозом більшої міцності, а також розробленої техніки фіксації експлантата дає змогу запобігти проблемі з його розправленням під час операції (патент України на корисну модель № 3402 від 15.11.2004, бюлетень № 11).

Вперше розроблений алгоритм прогнозування розвитку гнійно-запальних процесів післяопераційної рани, оснований на наступних предикторах моделі: патологія (0 – післяопераційна вентральна грижа; 1 – ускладнена вентральна грижа); вік (роки); стать (1 – чоловік; 0 – жінка); ожиріння (1 – присутнє; 0 – відсутнє); розміри дефекту (0 – малі, середні; 1 – великі, гігантські); спосіб пластики (0 – sublay; 1 – inlay; 2 – onlay); тривалість операції (години); вид дренивання (0 – пасивний; 1 – активний).

Доведена можливість та ефективність використання, розробленого зонду для дренивання та ентерального харчування у ранньому післяопераційному



періоді, що дало можливість скоротити післяопераційний період за рахунок ранньої реабілітації хворих, також уникнути таких післяопераційних ускладнень.

Обґрунтовано виконання запропонованого способу дренажу черевної порожнини при лапароскопічних операціях, що забезпечує достатню пасивну евакуацію вільного вмісту черевної порожнини та запобігає розвитку контрапертурних гриж.

Доведено, що запропонований спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантата дає змогу скоротити час оперативного втручання та уникнути травматизації елементів сім'яного канатика.

Встановлено, що застосування, розробленого нами, пристрою для ушивання невеликих дефектів (W1) передньої черевної стінки дозволяє ушивати невеликі дефекти передньої черевної стінки як при самостійних, так і при симультанних лапароскопічних втручаннях без додаткового розрізу, що дозволяє зменшити травматичність та тривалість операції.

**Практичне значення одержаних результатів.** Запропоновано та впроваджено в практику спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку, який передбачає закриття евентрації імплантатом таким чином, щоб органи черевної порожнини прикривалися за рахунок тимчасової внутрішньочеревної імплантації ділянки ксеношкіри, що фіксується до передньої черевної стінки трансабдомінальними швами на поліхлорвінілових трубках по периметру поверх сальника та вправлених евентрованих органів. (патент України на винахід № 105333 С2 Україна від 25.04.2014. Бюл. №8).

Запропоновано та впроваджено в практику спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахових та стегнових грижах за допомогою імплантата, що передбачає накладання пневмоперитонеуму до 12-14 мм рт. ст., введення параумбілікального троакара та лапароскопа зі скошеною оптикою 30°, а також введення додаткових двох троакарів в обох здухвинних ділянках живота, за допомогою коагуляційного гачка Г-подібним розтином ділянки парієтальної очеревини над медіальною та латеральною ямками від

передньоверхньої ості клубової кістки до лобкового кісткового сполучення, інвагінацію грижового мішка в черевну порожнину, відділення його від елементів сім'яного канатика, часткове розсічення в горизонтальному напрямі поліпропіленової сітки, нижній клаптик якої підводять під сім'яний канатик та фіксують дужками за допомогою герніостеплера латеральний край до косих м'язів живота, медіальний до лобкової кістки та куперівської зв'язки, поверх прикріплюють за допомогою герніостеплера ділянку раніше відшарованої парієтальної очеревини, який відрізняється тим, що відсікають грижовий мішок таким чином, щоб та його ділянка, яка злучена з елементами сім'яного канатика, залишилась на самому сім'яному канатику, поліпропіленовий імплантат фіксують над залишеною ділянкою грижового мішка із сім'яним канатиком та над ділянками можливого утворення стегнової, прямої і косої гриж, поверх прикріплюють ділянку раніше відшарованої парієтальної очеревини та вільну ділянку грижового мішка. (патент України на корисну модель № 46810 від 11.01.2010, бюлетень № 1).

Запропоновано та впроваджено в практику спосіб дренажу черевної порожнини при лапароскопічних операціях, що передбачає виведення дренажу через черевну стінку, який відрізняється тим, що дренаж виводять по задній аксиллярній лінії вище печінкового чи селезінкового кута товстої кишки. (патент України на корисну модель № 51170 від 12.07.2010, бюлетень № 13), що дало змогу уникнути розвитку контрапертурних гриж.

Розроблено та впроваджено в практику пристрій для ушивання невеликих дефектів (W1) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях, що містить голку Дюфо, до якої за допомогою гвинта прифіксована рукоятка для заведення голки в черевну порожнину, в просвіті якої проходять два дротики з криці, що на дистальному кінці голки утворюють два гачки для захвату нитки, а на проксимальному кінці знаходиться рукоятка, яка фіксує гачки. (патент України на корисну модель № 70244 від 11.06.2012, бюлетень № 11), що дало змогу зменшити тривалість даного оперативного втручання

Запропоновано та впроваджено в практику спосіб пролонгованої епідуральної анестезії у людей похилого віку при реконструктивно-відновних операціях на черевній стінці та на органах черевної порожнини хворих похилого та старечого віку, який полягає в тому, що проводять пункцію епідурального простору на рівні 7-10 грудних хребців, в епідуральний простір вводять 5 мл 0,5% розчину бупівакаїну, потім встановлюють перидуральний катетер до рівня 5-6 грудних хребців і вводять 10-20 мл 0,5% розчину бупівакаїну в залежності від росту хворого. (патент України на корисну модель № 37879 від 10.12.2008, бюлетень № 23, що дало змогу уникнути застосування наркотичних препаратів

Розроблено спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операціях у хворих з колостомою (патент на корисну модель № 53832 “Спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операціях у хворих з колостомою”)Б що дало змогу скоротити тривалість та травматичність операції.

Розроблено та впроваджено в практику зонд для дренування та ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді, що містить корпус у вигляді трубки з боковими отворами для дренування та з заглушеним робочим кінцем, всередині якої розташована допоміжна трубка з відкритим робочим кінцем для харчування, який відрізняється тим, що він містить розташовану всередині корпусу додаткову трубку, на робочому кінці якої знаходиться оливоподібний елемент, причому розташовані в корпусі дві трубки у напрямку від проксимального до дистального кінця розміщені пристінково, а в ділянці дистального кінця повернуті у зворотному напрямку. (патент України на корисну модель № 11443 від 15.12.2005, бюлетень № 12), що дало змогу проводити раннє харчування.

Запропоновано та впроваджено в практику спосіб пластики пахвинного каналу при пахвинних грижах у хворих похилого та старечого віку, що оснований на укріпленні задньої стінки пахвинного каналу, який відрізняється тим, що після відсічення грижового мішка та ушивання його куксу переміщують

в передочеревинний простір і підшивають за сухожильну частку внутрішнього косого м'яза, потім після ушивання фасції сім'яного канатика при косих грижах чи висікання та ушивання поперечної фасції при прямих грижах формують одиночними вузловими швами з нижнього та медіального боків внутрішнє пахове кільце, підшивають вільний край внутрішнього косого м'яза до поперечної фасції біля жолоба пупартової зв'язки під сім'яним канатиком, після чого підшивають медіальний край розсіченої пупартової зв'язки до латерального, захоплюючи у шов внутрішній косий м'яз. (патент України на корисну модель № 3689 від 15.12.2004, бюлетень № 12), )

Розроблено та впроваджено в практику спосіб алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою імплантата у хворих похилого та старечого віку, що оснований на укріпленні задньої стінки за допомогою експлантата, який відрізняється тим, що після відсічення грижового мішка його куксу переміщують у передочеревинний простір і фіксують до сухожильної частини внутрішнього косого м'яза лігатурою, потім після ушивання поперечної фасції з формуванням внутрішнього пахового кільця та підшивання вільного краю внутрішнього косого м'яза, розміщують імплантат під сім'яним канатиком, з латерального боку розсікають експлантат напроти внутрішнього пахвинного кільця, вирізають отвір, де розміщують сім'яний канатик з фіксацією його оболонок до імплантата, підшивають латеральний край імплантата до жолоба пупартової зв'язки, а медіальний край підшивають до медіального листка пупартової зв'язки зсередини, причому краї ниток зав'язують при зшиванні країв апоневрозу над імплантатом (патент України на корисну модель № 3402 від 15.11.2004, бюлетень № 11).

Результати роботи впроваджені в клінічну практику хірургічних відділень Вінницького обласного клінічного госпіталю ветеранів війни, Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, Військово-медичного клінічного центру центрального регіону, Вінницької клінічної міської лікарні швидкої медичної допомоги, Вінницької 1-ї клінічної міської лікарні, Вінницького

диспансеру радіаційного захисту населення, Вінницької центральної клінічної районної лікарні, Калинівської центральної районної лікарні, Київської клінічної лікарні “Феофанія”, Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечнікова, Чернігівської обласної лікарні, Чернігівської центральної районної лікарні, Сумської обласної лікарні, Пустомитівської центральної районної лікарні Львівської області, відділення хірургічних інфекцій ДУ “Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т.Зайцева”. Теоретичні аспекти цієї роботи були включені в науково-педагогічний процес кафедр хірургії № 1, №2, медичного факультету №2 та загальної хірургії, Вінницького національного медичного університету ім.М.І. Пирогова, а також кафедри загальної хірургії Сумського державного університету.

### **Особистий внесок здобувача**

Автором здійснено розробку основних теоретичних і практичних положень дисертаційного дослідження. Дисертантом самостійно визначена мета та завдання дослідження, проаналізована наукова література з вивченої проблеми, проаналізовано вітчизняну (340) і зарубіжну (198) наукову літературу та патентну інформацію за темою дисертації. Здобувач провів самостійно всі експериментальні дослідження. Особисто автором дисертації було прооперовано 2217 хворих з дефектами черевної стінки за темою дисертації та досліджено їх як безпосередні, так і віддалені результати, запропоновано нові способи корекції дефектів черевної стінки та визначенов їх ефективність.

Аналіз та узагальнення одержаних результатів, обґрунтування висновків проведено спільно з науковими консультантами. Особисто дисертантом проведено статистичний аналіз отриманих даних, запропоновані практичні рекомендації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, використаний фактичний матеріал, отриманий дисертантом у процесі виконання досліджень. Автор при виконанні роботи вивчив морфологічні зміни структурних елементів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку сумісно зі співробітниками науково-дослідної лабораторії ендоекології та техногенно-індукованої патології д.мед.н., проф. Дегтярьовою Л.В. та ультраструктурні з к.мед.н., доцентом

Сегедою Т.П. (Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України, м. Київ, директор д.мед.н., проф. Терещенко В.П.), генетично-детерміновані зміни сполучної тканини дослідив сумісно з науковим співробітником науково-дослідного інституту генетичних й імунологічних основ розвитку патології та їх фармакогенетики, к.мед.н. Шликовою О.А. (ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава). Побудова моделі прогнозу післяопераційних локальних запальних ускладнень, створеної на основі логістичної регресії проведена сумісно з д.мед.н., професором Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Очередько О.М. Висновки обговорені та написані разом із науковими консультантами.

### **Апробація результатів дисертації**

Основні положення та висновки дослідження обговорені на симпозіумах, науково-практичних конференціях і наукових конгресах із міжнародною участю “Актуальні питання геріатричної хірургії” (Тернопіль, 2004); Малоінвазивна хірургія. “Нові напрямки та проблеми” (Тернопіль, 2004); Хірургічне лікування гриж живота з використанням сучасних пластичних матеріалів (Алушта, 2004); “Хірургія ускладнених форм виразкової хвороби. Реконструктивна і відновна хірургія травного тракту” (Тернопіль, 2005); “Актуальні питання діагностики та лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини” (Донецьк, 2005); “Современные методы хирургического лечения вентральных гриж и эвентраций” (Алушта, 2006); “Актуальні питання діагностики та лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини” (Донецьк-Маріуполь, 2007); “Актуальні проблеми геріатричної хірургії” (Тернопіль, 2007); “Новітні технології в хірургічному лікуванні гриж живота” (Євпаторія, 2008); “Актуальні проблеми хірургії” (Донецьк-Святогірськ, 2009); “Сучасні технології в герніології” (Львів, 2009); “Малоінвазивні технології в хірургії” (Тернопіль, 2009); “Рани, ранова інфекція, з’єднання тканин” (Київ, 2009); “IV міжнародні Пироговські читання, XXII з’їзд хірургів України” (Вінниця, 2010); “Відеоендоскопічні методи при лікуванні

хірургічної патології” (Тернопіль, 2010); “Актуальні питання невідкладної хірургії” (Чернівці-Харків, 2010); “Рани, ранова інфекція, пластика та з’єднання тканин (Київ, 2010); Актуальні проблеми хірургічної гастроентерології” (Донецьк-Святогірськ, 2011); “Сучасні аспекти хірургічного лікування гриж живота” (Судак, 2011); “Актуальні проблеми загальної та невідкладної хірургії” (Київ, 2011); “Рани, ранова інфекція, пластика та електрозварювання живих тканин” (Київ, 2011); “Актуальні питання невідкладної хірургії” (Харків, 2012); ‘Осложнения желчно-каменной болезни’ (Анапа, Кубань – Россия, 2012); ‘Актуальні питання клінічної хірургії’ (Дніпропетровськ, 2012); “Мофологія на сучасному етапі” (Тернопіль, 2012); “Неінтенсивна інфузійна терапія у фтизіопульмонології та інших галузях медицини” (Донецьк, 2012); “IV З’їзд судинних хірургів і ангіологів України” (Ужгород, 2012); “Актуальні питання невідкладної хірургії” (Тернопіль, 2012); “Сучасні аспекти абдомінальної хірургії” (Київ, 2012); “7<sup>th</sup> Lviv-Lublin conference of Experimental and Clinical Biochemistry” (Lviv, 2013); Інноваційні технології і хірургії “VII Склфасофські читання” (Полтава, 2013); “Хірургічний сепсис” (Тернопіль, 2013); “Нестандартні ситуації в хірургії” (Рівне, 2013); “Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии: от теории к практике” (Київ, 2013); ‘Сучасні технології надання спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах мирного та воєнного часу’ (Київ, 2013); VI Національний конгрес анестезіологів України (Львів, 2013); III Науково-практична конференція “Цукровий діабет та його ускладнення” (Вінниця, 2014); VIII науково-практична конференція "Сучасні технології у хірургічному лікуванні гриж живота" (Київ, 2014); 1<sup>st</sup> Word Conference on Abdominal Wall Hernia Surgery (Milan, Italy, 2015); Науково-практична конференція, присвячена 65-річчю з дня народження професора Семенюка Ю.С. “Нестандартні ситуації в хірургії” (Рівне, 2015); VII Британсько-Український Симпозіум (Київ, 2015); Науково-практична конференція “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота” (29 – 30 вересня, смт. Коблево, 2016); Науково-практична конференція з міжнародною участю “Актуальні питання невідкладної хірургії”(6 – 7 квітня

2017, Харків); Науково-практична конференція з міжнародною участю “Актуальні питання абдомінальної хірургії”, присв’ячена 95-річчю кафедри хірургії та проктології НМАПО ім. П.Л. Шупика (Київ, 16 – 17 листопада 2017); Науково-практична конференція з міжнародною участю “Актуальні питання сучасної хірургії (Київ, 2017); Науково-практична конференція з міжнародною участю “1-й Буковинський хірургічний форум” (Чернівці, 28 – 29 вересня, 2017); Monothematic conference on the state of art in hernia repaire under auspices of the European society (Ukraine, Lviv, 9–11 September 2018).

**Особисті публікації та патенти.** За темою дисертації опубліковано 75 друкованих праць із них: 35 статей у фахових наукових виданнях України, 5 – належать до видання Scories (31 стаття – одноосібно), 20 публікацій – у збірниках статей та матеріалах наукових форумів. Отриманий 1 патент України на винахід та 10 патентів України на корисну модель.

**Структура й обсяг дисертації.** Дисертація викладена українською мовою на 448 сторінках машинописного тексту, з яких основний текст становить 350 сторінок; складається зі вступу, огляду літератури, матеріалу та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних джерел 546 джерел: 344 викладених кирилицею, 202 – латиницею). Робота ілюстрована 122 рисунками та 34 таблицями.



## РОЗДІЛ 1

ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВІКОВИХ ЗМІН ЧЕРЕВНОЇ  
СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

(Огляд літератури)

1.1 Вікові особливості топографічної анатомії черевної стінки з урахуванням її “слабких місць” у залежності від соматотипу у хворих похилого та старечого віку

**Вікові та статеві зміни топографічної анатомії черевної стінки.** ЧС виконує опорну функцію для тіла людини, підтримує ВЧТ, попереджує розвиток спланхоптозу за рахунок збереження нормального топографічного розташування ОЧП, а також є універсальною ділянкою для доступу при оперативних втручаннях [271]. У віці після 60 років спостерігається тенденція до зменшення поперечного індексу живота за рахунок зменшення *dist. costarum*; у зв'язку з цим циліндрична і жіноча форми живота у людей після 60 років спостерігаються частіше, ніж у осіб молодшого віку. У цьому віці виявляється також деяке зменшення висоти тулуба і вертикального індексу живота. Все це, очевидно, можна пояснити зміною форми грудної клітки та опусканням ребер, збільшення підгрудинного кута від  $70^{\circ}$  до  $115^{\circ}$  [164]. Внаслідок цього висота ПЧС становить різну частину висоти тулуба. Форму живота визначають за В. Н. Шовкуненком за співвідношенням *dist. costarum* і *dist. spinarum*  $\times 100$ . Індекс більш 100 відповідає формі живота, що розширюється догори, – це, так звана, чоловіча форма живота [164, 332]. Якщо індекс дорівнює 100, – живіт набував циліндричної чи овальної форми. Індекс менший 100 характеризує жіночу форму живота, що розширюється донизу (за типом “піскового годинника”). Форму епігастріума визначають за величиною підгрудинного кута та співвідношення:  $(\text{висота епігастріума}/\text{dist. costarum}) \times 100$ . Форму гіпогастріума визначають за величиною кута нахилення пахвинної зв'язки, індексом

гіпогастріуму: (висота гіпогастріума/ dist.spinarum) x100, та шириною лобка [164].

Топографія ЧС з віком зазнає топографічних змін. Під шкірою розташована підшкірна жирова клітковина з переважним накопиченням в нижній половині живота у жінок та у осіб похилого та старечого віку. Одні автори вважають, що поверхнева фасція (фасція Томпсона) з віком стає більш потовщеною, інші – стверджують, що вона стає слабо вираженою [168]. МАШ покритий ззовні тонкою, але щільною власною фасцією. З віком товщина його зменшується, м'язовий прошарок стоншується, самі м'язи відцентрично зміщуються. Глибше МАШ розташована добре виражена поперечна фасція, в ділянці гіпогастріуму більш щільна що необхідно для протидії ВЧТ. Під нею знаходиться передчеревна клітковина й очеревина [5].

Основні характеристики "ідеального" живота: щільна підтягнута бокова поверхня тулуба та клубово-пахвинна ділянка з окресленою талією; тканини ПЧС не напружені, мають "плоску" площину; в епігастріумі між внутрішніми краями прямих м'язів живота (ПМЖ) при напруженні спостерігається серединний жолобок [9]. З часом стінки живота набувають ознак вікової та патологічної топографо-анатомо-функціональної недостатності черевної стінки (ТАФНЧС): наявність вираженого за різним ступенем "птозу" у вигляді шкірно-жирової складки; надлишок товщини підшкірного жирового шару в бокових відділах живота; наявність вираженого за різним ступенем ДПМЖ; стан шкіри (в'ялість, наявність "стрій" шкіри та післяопераційних рубців); наявність пупкової грижі [154, 168].

У здорових людей ЧС має ряд "слабких місць", які внаслідок вікових змін чи захворювань СТ прогнозовано стають місцем утворення ДЧС [278, 280, 332]:

1. Глибоке кільце стегового каналу, розширення якого є місцем виникнення стегової грижі (СГ). У жінок клубово-поперековий м'яз розвинутий слабше, ніж у чоловіків, що призводить до більш латерального розташування стегової артерії, внаслідок чого сама судинна лакуна займає більшу частину в ділянці стегового кільця.

2. БЛЖ утворенна внаслідок перехрестя волокон апоневрозів ПМЖ футлярних не притиснуті щільно один до одного, а розходяться в боки, огинаючи пупкову ямку. У результаті виходить два трикутники позбавлені фасціального та м'язового шарів, де утворюються ромбовидні щілини через які проходять нервові волоконця та дрібні кровоносні судини. Під дією ВЧТ розвивалося “анатомічне безладдя”, де щелевидні отвори витягуються, виникає ДПМЖ, а надалі – грижа білої лінії живота (ГБЛЖ) [178].

3. Сухожилльне пупкове кільце яке являє собою сполучнотканинні тяжі, простір між якими заповнений жировою клітковиною, де відсутні м'язові та фасціальні прошарки [175, 230].

4. У похилому і старечому віці апоневроз зовнішнього косого м'яза пахвинного каналу послаблюється, пахвинні проміжки збільшуються, в м'язах спостерігається жирове переродження; поперечна фасція розтягується, в ній з'являються щілини, величина глибоких пахвинних кілець сягає  $\approx 2,5 \times 2,0$  см [7; 162; 165; 231, 236; 237].

5. Спigelієва лінія (СЛ) з віком подовжується за рахунок своєї апоневротичної частини, її м'язово-апоневротична межа переміщувалася латеральніше, в апоневрозі з'являються щілини розміром до  $\approx 3,0 \times 1,0$  см.

6. Латеральна параректальна ділянка живота розташована назовні від ПМЖ у вигляді щілини площею до  $\approx 58$  см<sup>2</sup>, що позбавлені м'язової тканини й утворені лише апоневрозом широких м'язів живота. Збільшення цих проміжків ХПСВ пояснюють послабленням міцності апоневрозу. У жінок – у зв'язку з повторними вагітностями.

7. Задньо-бокова стінка живота (ЗБСЖ) у зовнішньому відділі має два "слабких місця": трикутник Петі (*trigonum lumbale, s. Petit*) та проміжок Грінфельта – Лесгафта (*spatium tendineum lumbale, s. Grynfeildt*). Дном трикутника Петі є внутрішній косий і поперечний м'язи живота, де через них проходять поперекові судини і нерви. Дно проміжку Грінфельта - Лесгафта представлено лише тонкою пластинкою *m. latissimi dorsi* [9; 266].

8. Придбаними “слабкими” місцями ЧС є післяопераційні рубці після будь-яких хірургічних втручань на ній.

Інші вважають, що до утворення грижі, в першу чергу, призводить зменшення вмісту окремих видів фібрилярних білків, в першу чергу, які беруть участь у біосинтезі колагену та еластину на генетичному рівні, або порушенням їх співвідношення, що призводить до зниження щільності сполучної тканини багатьох органів і систем [5].

**Конституційні типи будови тіла.** Вікові патологічні зміни залежать також від конституційного типу статури хворого. Виділяються три основні варіанти: доліхоморфний, мезоморфний і брахіморфний [233]. Часто типи відрізняються один від одного нечітко, тому розглядати їх потрібно більш прискіпливо. Відзначають послаблення БЛЖ вище пупка при брахіморфній формі живота (гіперстенік), при доліморфній (гіпостенік) – всі “слабкі місця” нижче пупка. Віднесення до того чи іншого типу здійснюється на підставі величини індексу Пиньє:  $PI = L - (P + T)$ , де  $L$  - довжина тіла (см);  $P$  – маса тіла (кг);  $T$  – окружність грудної клітки (см). Потім необхідно оцінити отриманий результат: індекс більший 30 – (гіпо) астеніки (доліморфний тип, худорлява статура); індекс від 10 до 30 – нормостеніки (мезоліморфний тип, нормальна статура); індекс менший 10 – гіперстеніки (брахіморфний тип, кремезна статура) [329].

Таким чином, не систематизовані дослідження з приводу причин розвитку основних показників вікової та патологічної ТАФНЧС. Не доведений взаємозв'язок між конституційним типом і формою живота, їх вплив на вікові патологічні зміни в ділянці “слабких місць” ЧС, які прогнозовано стають місцем утворення ДЧС.

1.2 Поширеність дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку

ДЧС є надзвичайно поширеним хірургічним захворюванням (до 40-50 осіб на 10000 населення), тобто 3 – 5% населення Землі є потенційними грижоносіями [304]. З віком частота грижоносіїв зростає і в осіб похилого та

старечого віку за даними різних авторів становить від 42,4 % до 65 % [157]. Тому хірургічні втручання з приводу ВГ займають перше місце серед операцій, щорічно їх виконують понад 20 мільйонів, що становить 10-20 % від усіх оперативних втручань [15]. У США ГП виконують більше 500 000 на рік, що становить близько 15 % усіх хірургічних втручань. У європейських країнах, близьких за чисельністю населення до України, щорічно виконується до 200000 операцій з приводу коефіцієнта природного приросту низького рівня економічного розвитку гриж різної локалізації, у ХПСВ ця цифра сягає більше 100000 [136]. В Україні ж щорічно здійснюється не більше 90 000 герніотомій, із них понад 13 000 – з приводу защемленої вентральної грижі (ЗВГ) у співвідношенні з плановими 6:1, в той час як в інших країнах світу 15:1 або навіть 20:1 [145, 264].

Більша кількість хворих із ВГ в Україні не оперується. Причинами відмови від операції вважають: страх самого оперативного втручання, наявність важкої супутньої патології, негативні поради сімейних лікарів, економічний стан тощо [157, 214]. Це призводить до значної переваги екстрених операцій, які сягають від 8 до 24 % від усіх хірургічних втручань і знаходяться на другому місці після апендектомії. У пацієнтів після 60 років при традиційних способах ГП відсоток РГ складає 15-25 %, а при безнатяжній методиці 1-8 % [304]. Летальність після планових операційних втручань із приводу гриж в Україні не перевищує 0,06 %, у пацієнтів із ЗВГ сягає 3 %, а при надто пізньому зверненні до лікарні – до 10 – 21% [166, 183, 191, 235, 304].

Отже, незважаючи на розвиток хірургічної науки, частота ДЧС у ХПСВ, залишається досить високою (42,4 % – 65,0 %). У зв'язку зі значним зниженням коефіцієнта природного приросту прогнозованим постарінням населення України очікується значне зростання цієї патології, де низький рівень економічного розвитку та зубожіння більшої частини населення призведе до зростання саме екстрених операцій, що і, в свою чергу, стане причиною росту таких негативних показників як післяопераційні ускладнення, рецидиви захворювання та летальність, що обумовило актуальність цієї праці [296].

### 1.3 Сучасний стан проблеми патогенезу дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку

Вважають, що в основі патогенезу розвитку ДЧС є наявність якісної та кількісної неповноцінності ПЧС з вираженими патологічними й атрофічно-дегенеративними змінами МАШ з порушенням мікроциркуляції [5, 189]. Також у розвитку цієї патології мають значення імперативне підвищення ВЧТ при хронічних обструктивних захворюваннях легень (ХОЗЛ), хронічному атонічному коліті, доброякісній гіперплазії передміхурової залози з ознаками порушення сечовипускання, що значно підвищує ризик РГ [8, 174]. Інші хірурги піддають сумніву такі твердження, оскільки не можна пояснити наявність грижоутворення у людей, що не мають цих захворювань, а за нормального функціонування організму виникають ситуації, що призводять до підвищення ВЧТ (сміх, кашель, чхання, фізичне напруження в період формування рубця), і можуть стати причинами, що призводять до ДЧС [226, 227].

Прогресуючі інволюційні процеси пов'язують із віковою ультраструктурною перебудовою архітектоніки м'язових волокон у вигляді зменшення до 15 % об'єму міофібріл, що підтверджувалося під час електронномікроскопічного дослідження (ЕМД). де спостерігали накопичення ліпідних включень, каріорексис, мікрофібріли зазнавали дистрофії та деструкції [529].

Проведені останнім часом численні клініко-генетичні дослідження дозволили виділити ще один фактор ризику грижоутворення, а саме – генетичний поліморфізм фібрілярних білків [5]. Вважають, що вади апоневротичних тканин, у тому числі й вікові, пов'язують як із порушеннями синтезу колагену і його фібріллогенезу, що сприяє розвитку так званої “хвороби колагенового матриксу”, де відбувається значне зменшення співвідношення розчинного та нерозчинного колагенів (колагенопатія), так і наростанням кількості волокон із поперечними взаємозв'язками [141]. Було встановлено, що

співвідношення колагенів I та III типів у зразках шкіри й апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота у пацієнтів із грижою вірогідно знижено у порівнянні з контролем, а як відомо, саме колаген визначає міцність СТ [141, 263]. Інші пов'язують із ферментопатіями, що обумовлюють дефекти еластину, фібронектину, глікопротеїдів, протеогліканів, а також з дефіцитом різних кофакторів ферментів (міді, цинку, аскорбінової кислоти, кисню тощо), які беруть участь у стабілізації фібрилярних структур. Здатність сполучнотканинних структур відновлювати форму після механічного впливу пов'язане з наявністю в них "сітки" еластичних волокон, дезорганізацію яких вважають причиною формування ДЧС [17, 46, 181, 208, 282, 305, 381].

Саме тому багато авторів доводять, що грижоутворення є не просто локальним процесом, а наслідком генетичного порушення структури, тобто дисплазії сполучної тканини (ДСТ), які поділяють на диференційовані та недиференційовані. Диференційовані дисплазії СТ (ДСТ) характеризуються певним типом успадкування, чітко окресленою клінічною картиною. Для первинної діагностики синдрому недиференційованої ДСТ виділяють цілу низку зовнішніх і внутрішніх фенотипічних проявів з боку різних органів і систем, що свідчать про системне ураження СТ [46]. Представники цієї групи – синдром Марфана, 10 типів синдрому Елерса-Данлоса, недосконалий остеогенез та синдром млявої шкіри (*Cutis laxa*). В кардіології відомі "сполучнотканинні дисплазії серця", в ортопедії – нетравматичні звичні вивихи і дисплазія тазостегнових суглобів, у клініці внутрішніх хвороб –ХОЗЛ та нефроптоз тощо [301]. Але ці критерії неінформативні для ХПСВ, оскільки такі патології як остеопороз та остеохондроз хребта, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гіпереластоз шкіри, міопія та інші можуть бути наслідком вікових морфологічних дистрофічних змін.

Більшість авторів виділяють загальні та місцеві фактори розвитку ДЧС, а також утворюючі чинники [15]. До загальних факторів відносять наявність поєднаної супутньої патології, де найбільш сприятливим для розвитку ДЧС вважають комбінацію у вигляді: грижа + серцево-судинна недостатність +

ожиріння, інші надають значення ХОЗЛ та ожиріння III – IV ст., де у 80 % чоловіків додається аденома передміхурової залози. [8, 324].

Більшість публікацій вказують на те, що саме ожиріння з індексом маси тіла 30-50 кг/м<sup>2</sup> (ІМТ) в поєднанні з атрофічно-дегенеративними віковими чи генетично-детермінованими патологічними змінами МАШ ЧС, патологічною ТАФНЧС сприяє появі ВГ як первинних, так і після різних втручань на ОЧП [8, 20, 151, 185, 200, 208, 238]. Як правило, такий контингент хворих являє собою певну складність з причини наявних серйозних супутніх захворювань, ймовірних майбутніх технічних труднощів під час операції, а також високого ризику розвитку ускладнень у післяопераційному періоді [267, 268, 324, 355, 433, 434].

Таким чином, у наш час у патогенезі ДЧС існують ряд питань, які потребують подальшого вивчення: не доведена роль чинників підвищення ВЧТ, місце інволюційних і генетичних порушень в структурах СТ, відсутні дослідження з генетичної дезорганізації еластичних волокон.

1.4 Проблемні питання оперативного лікування дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку

Саме для ХПСВ при грижоносстві характерно наявність категорії “складних” гриж, куди відносять великі, гігантські, ковзні, комбіновані (пряма та коса в одній пахвинній ділянці), невправимі, білатеральні пахвинні, поєднані (пахвинна та стегова), рідкісні (передчеревна, внутрішньостінна, осумкована, надміхурова [295]) та повторні рецидивні [313], які в похилому віці спостерігаються більше ніж у 42 % хворих [157], а при ожирінні – до 45 % [324].

Для визначення лікувальної тактики деякі хірурги вважають за необхідне притримуватись алгоритму визначення бальної складності ВГ: 1) розмір грижі (малі – 1 бал, середні – 2 бали, великі та гігантські – 3 бали); 2) вид грижі (первинні – 1 бал, первинно рецидивні і післяопераційні – 2 бали, багаторазово рецидивні – 3 бали); 3) причини появи грижі: дизонтогенетичний фактор – 1



бал, фактор конституційно-анатомічної детермінованості – 2 бали), фактор системної слабкості СТ із низькою регенераторно-репаративною здатністю – 3 бали, фактор технічно-тактичної похибки – 4 бали, фактор ранових ускладнень – 5 балів; наявність ускладнень: неускладнені – 0 балів, невправимі – 1 бал, запалення в нвколишніх тканинах – 2 бали, ЗГ – 3 бали, ускладнені ЗВГ – 5 балів; наявність супутніх захворювань: захворювання серцево-судинної та дихальної систем у стадії компенсації – 1 бал і в стадії субкомпенсації – 2 бали, захворювання порушення обміну речовин (ендокринопатії, гіповітаміноз, цироз печінки тощо) – 3 бали, захворювання в структурах самої ЧС – 4 бали; вік хворого: 1) від 16 до 24 років – 0 балів, 2) від 25 до 44 років – 1 бал; 3) від 45 до 59 років – 2 бали; після 60 років – 3 бали. Оцінка складності: прості грижі – від 3 до 7 балів; помірний ступінь складності – від 8 до 14 балів; складні грижі – від 15 до 30 балів; дуже складні – від 31 до 37 балів [205, 313]. Проте в даному алгоритмі в розділі системної слабкості СТ не передбачені врахування генетичних порушень при синтезі колагену й еластину, не надано уваги результатам інструментальним дослідженням (УЗД, СКТД) [360].

На сьогодні існує два основних методи пластики ВГ: аутопластика (власними тканинами), алопластика (протезний матеріал). Вважають, що РГ після пластики місцевими тканинами протягом багатьох десятиліть залишається досить високим і варіює від 5 до 20 %, де близько 80 – 90 % рецидивів після видалення грижі настає протягом першого року після операції, і 10 – 20 % – у більш пізні терміни [15, 37, 304]. У США та розвинутих країнах Європи понад 95 % всіх гриж лікують із використанням сітчастих матеріалів, в Україні цей відсоток сягає 70 %. З одного боку це пов'язано з великою вартістю допоміжних пластичних матеріалів, а з іншого – з тим, що чимало хірургів мають не достатній досвід алопластичних операцій [304].

На даний час за хімічною структурою всі матеріали що застосовуються при алопластиці, розподілені на 4 групи: 1) поліпропіленові; 2) поліестрові; 3) політетрафлюороетиленові; 4) полігліколіви (розсмоктувані) [12, 126, 398]. Проте, як вважають більшість хірургів, жоден матеріал не відповідає

встановленим вимогам для “ідеального” протезного матеріалу: резистентність, гнучкість, легкість проростання СТ, витривалість до інфікування, міцність при інкорпорації в тканинах, легкість стерилізації та відносно дешевий [30, 126]. На III конгресі хірургів Москви (2010) було підкреслено, що хронічне запалення в ділянці імплантації не вщухає ніколи, що призводить до формування щільної фіброзної капсули навколо ППІ, а із завершенням репаративного процесу запальний компонент набуває персистуючого характеру [4, 217, 304]. Не виключено, що саме хронічне запалення в ділянці імплантації лежить в основі запальних ускладнень, ймовірно може бути причиною синдрому хронічного болю і відчуття “стороннього тіла” (stiff - man syndrome) [30, 208, 304].

Опубліковані експериментальні та клінічні дані про розвиток кишкової непрохідності, нориць після застосування протезів з усіх матеріалів, у тому числі й тих, які вважали антиадгезивними, – політетрафторетилену, поліефірів [12, 126]. На сучасному етапі досягнуто умов для створення композиторних матеріалів, що за деякими параметрами наближаються до вищевказаних вимог. Експериментальний і клінічний досвід застосування композитних сіток виявилися в основному позитивними [282], їх застосування можливе навіть в умовах бактеріальної контамінації [166, 247]. Використання нових синтетичних матеріалів (реперен, полівініліденфторид) пов'язані з певними перспективами, однак досвід їх застосування відносно невеликий [126]. Проте, за іншими даними, навіть при застосуванні ряду композитних сіток з антиадгезивним покриттям розвивається виражений спайковий процес у черевній порожнині без принципових відмінностей від результатів імплантації ППС [138], а в ряді випадків саме при застосуванні таких протезних матеріалів у найближчому післяопераційному періоді спостерігалася гостра спайкова кишкова непрохідність, іноді з'являлися кишкові нориці [138, 258, 244]. Інші автори переконують, що небезпека контакту сітки з внутрішніми органами явно перебільшена, а внутрішньочеревне розташування ППС не може бути причиною формування кишкових нориць [274]. Стверджують, що небезпечний не сам контакт сітки з петлею кишки, а саме край протеза [274]. На їх думку,

асептичне запалення розвивається по периметру зони пластики в порівнянні з центром зони імплантації [122, 123]. Є публікації, які вказують на наявність ділянки гіпоксії, локального ацидозу в зоні шовної фіксації сітки і тим самим пропагандують безшовні технології розміщення протезів [54, 187]. Одним із перспективним варіантом вважають клейову фіксацію ППС, яка, на їхню думку, не призводить до розвитку спайкового процесу [188, 245]. Найбільш спокійний перебіг репаративного процесу відзначають саме при внутрішньоочеревинній імплантації сітки в порівнянні з іншими способами імплантації, причому ця закономірність універсальна і не залежить від матеріалу сітки [6, 244, 274, 282, 402], сам протез мінімально зморщується і відсутня його міграція [138, 309]. У наш час достатньо публікацій про позитивні результати алопластики. які пов'язують з принципом “tension-free” (без натягання) [155], який дає можливість уникнути процес натягання тканин у ділянці оперативного втручання та допомагає вирішити проблему синдрому високої внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) [226, 227]. Романов Р.В. з авторами вважають інтраперітонеальну алогерніопластику ЧС простим і надійним методом хірургічного лікування гриж із мінімальним ризиком ускладнень [274].

Проте, у зв'язку з накопиченням досвіду протезувальної пластики ЧС в багатьох хірургів захоплення результатами перших операцій пройшло. Виявилось, що імплантація сітки не гарантує розвиток рецидивів [304], а наявність запальної реакції навколо протезного матеріалу сприяє розвитку парапротезного запального процесу [410, 442, 447, 449, 484, 487, 505]. Є суперечливі відомості, про скорочення за розмірами протягом року протеза від 4 до 50 %, і, як наслідок призводить до рецидиву [138, 274]. Міграції сітки у черевну порожнину може стати причиною пролежнів кишківника з утворенням кишкових норичь і перитоніту [244, 274/ 304]. Тому деякі автори, посилаючись на свої морфологічні дослідження, авторитетно заперечують внутрішньочеревне розташування ППІ, навіть якщо вони відмежовані часткою великого чепця чи ділянкою ГМ [274]. Також ряд хірургів критично ставляться й до самого принципу “tension-free”, де є пропозиція зберігати ДПМЖ ППС.

Таким чином, бачимо суперечливі твердження про позитивний ефект самого принципу алопластики “tension-free” (без натягання), вибору методу фіксації протеза, запобігання РГ та розвитку післяопераційних ускладнень, тобто майже по всіх напрямках проведених досліджень при оперативному лікуванні ДЧС.

#### **1.4.1. Проблемні питання оперативного лікування гриж пахвинно-стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку**

ПГ становлять від 50,7 – 75,0 % до 66,0 – 80,0 % від усіх гриж, і на чоловічу стать у ХПСВ припадає 90 – 97 % [30, 303, 474]. Крім цього, потрібно враховувати, що дуже часто спостерігаються так звані “приховані” ПГ, тобто ті, які не виявляються через малі розміри при фізикальному дослідженні [295, 303].

СГ, за даними одних авторів, знаходяться на другому місці після пахвинних і становлять до 25 % у структурі гриж ПЧС, а за даними інших – на п'ятому і становлять до 8 %. Цією патологією частіше страждають особи жіночої статі (до 88 %) [235].

Історія грижосічення ПГ нараховує близько 2500 років, за цей період було розроблено до 600 методів пластики ПК [303, 435]. Проте частота РГ залишається досить високою і, за даними різних авторів, становлять 10 – 35 % при первинних грижосіченнях [7, 483] і 30 – 65 % при повторних операціях [234]. Аналогічна ситуація із СГ, де рецидиви мають місце від 0,8 до 36,0 % . Особливо велика кількість РГ у ХПСВ, де тільки при первинних грижесіченнях з приводу ГПСДЖ становлять 40 – 80,5 % [7,30,235, 303, 379 448]. За даними літератури, у структурі защемлення за частотою саме ПГ посідають перше місце – 37,2-45,8 % [152, 460] та друге – стегнові (20 – 79 %) [234, 235, 303]. Це, якоюсь мірою, пояснює те, що частота РГ після термінових оперативних втручань у ХПСВ в 2-3 рази перебільшує їх кількість після планових грижесічень, зростання післяопераційної летальності з 8 % до 20 %, а після ургентних операцій – 25 – 45 % [19, 179, 303, 419, 438, 538].

Незважаючи на велику кількість модифікацій, основні принципи аутогерніопластики ПГ тривалий час залишались за Е. Bassini, які були сформульовані в 1894 році, що й було підтверджено на Міжнародному гастроентерологічному конгресі у Римі в 1999 році, а самого автора було названо “батьком грижопластики” [30, 264]. Проте поруч з перевагами спостерігаються і ряд його недоліків: висока вірогідність травмування сім'яного канатика, необхідність накладання швів між неоднорідними тканинами (м'язовою та апоневротичною) та їх натягнення, де, за їх спостереженнями, РГ мали місце більше 15 %. В 1945 році на Міжнародному конгресі гастроентерологів у Відні “золотим стандартом” був прийнятий метод Е. Sholdice та його модифікація за С. McVay (1948), який у руках авторів давав зниження кількості РГ до 0,6-1,0% [12, 30, 264]. Основна відмінність цього методу – створення дуплікатори з поперечної фасції з пошаровим відновленням пахвинного каналу безперервним швом, що призводило до рівномірного натягнення тканин у місці пластики. Деякі автори вважають, що саме ця багат шарова пластика не має альтернативи для цієї категорії хворих [187]. Проте, вони ж вказують на технічні складнощі такого оперативного втручання, що є стримувальним фактором для широкого застосування цього способу. З того часу, як учень Джозефа Лістера Н. Мерсу в 1871 р. обґрунтував важливу роль слабкості поперекової фасції й більшість хірургів світу почали відстоювати способи пластики задньої стінки ПК (Басіні, Кукуджанова, Шулдайса та інші) [16, 30, 264].

Аутопластичні методи оперативного лікування СГ в залежності від доступу поділяються на стеговні, пахвинні та внутрішньочеревні. До сьогодні найбільш поширеним серед хірургів є спосіб Bassini-Locwood, який приваблює своєю простотою та саме після його застосування спостерігають до 20 % рецидивів. Не менш часто рецидивує СГ після пахвинних способів Rudgi, Reih, Parlavecchio [235].

Для усунення цієї проблеми ряд хірургів застосовували різні види аутотрансплантатів, а саме фасціальні оболонки (Kirschner, 1909,

A.Wahgensteen,1934), пасма окістя із великогомілкової та лобкової кісток (M. Kirschner, N.Baker,1922), частку ПМЖ (F.Schwartz,18934) чи кравецького м'яза (J.DeGaray,1896) [30]. Інші, як вони вважають, з успіхом застосовували ділянки деепітелізованої шкіри, твердої мозкової оболонки, ксеноперикарда, сухожилля та м'язів [378, 264]. Одним із таких поширених методів є спосіб M.P. Desarda, що заключається у висіченні стрічки із апоневрозу зовнішнього косого м'яза, якою автор укріплює задню стінку пахвинного каналу, при цьому зберігаючи її кровопостачання і тим самим вирішує проблему натягу [264, 323, 425, 533]. При СГ деякі автори пропонували пластику стегнового кільця ділянкою шкіри (J. Valenziano, 1965), клаптем апоневрозу з передньої стінки ПМЖ [38].

У 1959 р. F.Usher уперше для ГП використав ППС, що дало можливість вирішити проблему “tension-free”. Поліпропілен являє собою монофіламентний пористий матеріал, який має достатню міцність, еластичність, не розсмоктується, біологічно та хімічно інертний, онкостійкий, не піддається дії лізисних ферментів [12, 30, 120, 264].

В 70-ті роки I. Lichtensteinta, J. Shore стегновий канал заповнювали стрічкою хірургічної сітки “Marlex” у вигляді рулону “plug” [12, 264, 388]. S. Allani, R.Needle доповнили цей метод фіксацією його до щільних фасціальних апоневротичних структур, щоб запобігти його зміщенню. Ці автори стверджували, що частота виникнення РГ при застосуванні таких “сигароподібних” імплантатів не перевищував 0,3 % [30]. Проте у 80-ті роки вказали про ускладнення, які розвивались унаслідок неможливості повного проростання циліндричних імплантатів через їх багат шаровість і щільність. A. Gilbert запропонував “вставку” у вигляді конуса “conical plug”, що і стало розробкою спеціальної герніологічної системи Prolene hernia System [12]. У подальшому, удосконалюючи спосіб “plug”, I. Rutkow і A. Robbins розробили поліпропіленовий конусоподібний імплантат з пам'яттю Per Fix Plug, де повздовжні його складки у вигляді “пелюсток” зовнішнього рифленого шару стали більш гнучкі, що давало змогу імплантату більше адаптуватися до нерівностей гризового каналу та можливість розташовувати його

безпосередньо в передчеревний простір, де ППІ самостійно утримується за рахунок ВЧТ [12, 264, 525]. У зв'язку з досить високим відсотком поєднання стегнових і ПГ (до 51 %) цей метод можна застосовувати для обох видів дефекту [234, 303, 375]. У 1967 р. Rives запропонував глибоку “універсальну” алопластику ГПСДЖ, яка передбачала розміщення ППІ в передчеревному просторі позаду лонної кістки [264, 372, 454, 455, 493]. Ряд авторів взагалі не рекомендують використовувати алопластику при даній патології у ХПСВ, оскільки наявність атрофованих тканин не дозволяє достатньо міцно фіксувати сітку, що і стає причиною розвитку таких ускладнень, як зсування та “гофрування” протеза, з доволі частим виникненням гематом, сером, невралгії з больовим синдромом, нагноєнням рани з подальшим відторгненням імплантату та розвитком РГ [12, 26, 149, 169, 261, 264, 378, 425, 454, 540]. Є праці, де пропонують способи імплантації алопротеза в пахвинний канал через міні-доступ [303], що були розроблені методи операцій з прямого чи з передочеревинного доступів [13,303]. Після доповіді Lichtenstein в 1993 р. про результати застосування його алопластичного методу, які базувались на 3000 операцій, РГ становив усього 4 випадки, його спосіб почав широко застосовуватися [2, 12, 18, 184, 190/ 264, 464, 525, 546 ]. Серед хірургів США з 1995 року значне розповсюдження отримав метод Е.Е. Trabucco [303]. Проте цей метод має недолік, оскільки імплантат розташований над апоневрозом і нефіксований, тому часто він мігрує, деформується і стає причиною травматизації навколишніх структур та больових відчуттів [303]. У тому ж 1995 році S.D. Berliner схвально поставився до застосування Prolene\* Hernia System (PHS) та Prolene\* 3D Patch (3DP) [12, 114, 438]. Проте РГ при цьому становив до 6 % і не є практичними при застосуванні її у ХПСВ з великими та гігантськими рецидивними грижами на тлі ожиріння та ЦД.

За останні роки відзначають широке розповсюдження методів ЛГП [223, 277, 357, 395, 421, 527]. Так, у 1979 р. в США групою хірургів на чолі з R. Ger була вперше виконана ЛГП шляхом закриття внутрішнього пахвинного кільця накладанням скобок ендостеплером, який проводили в черевну порожнину під

контролем лапароскопа. В 1992 році F.K. Toy, R.T. Smoot ендоскопічно фіксували ППС прямо на очеревину, внаслідок чого отримали посилений спайковий процес, кишкові нориці та перитоніт. У свій час популярності набула розроблена J.D. Corbitt методика трансабдомінальної передньочеревної грижопластики з імплантацією ППС у провіт ПК в 1991 р., але при цьому також часто відбувалась міграція протеза в калитку, що призводило до РГ. В 1992 р. M.E. Agregui розташовував ППІ передочеревинно прикріплюючи, його зверху до ПЧС, знизу до окістя верхньої вітки лобкової кістки. У цей спосіб фіксували протез таким чином, що він покривав ділянки можливого утворення косої, прямої, стегнової та надміхурової гриж [12, 211, 310, 351, 354, 370, 396, 397, 404, 416, 429, 464, 511]. Інші дослідники вважають автором цієї методики R. Fitzgibbons (США), де із 59 оперативних втручань РГ отриманий в одному випадку. Його наступники також відзначають відсутність рецидивів, чи їх мінімальну кількість (0,1 – 2,2 %) і вказують на ряд переваг, а саме: є операцією вибору з рецидивними ПГ та СГ у хворих; здатність діагностувати та піддавати хірургічному лікуванню двобічні ГПСДЖ без розширення дисекції за рахунок прикриття дефектів з обох боків одним імплантатом з надміхуровим “мостиком” [18, 40, 195, 303, 508]; лапароскопічну ревізію ОЧП та виконання симультанних операцій; відсутність контакту з анатомічними структурами ПК [149, 276]. Серед недоліків відзначають високу собівартість ЛПП, необхідність загального в/в знеболення з ШВЛ, напруженого пневмоперитонеума та перебування хворого в положенні Тренделенбурга, що значно підвищує анестезіологічний ризик у цій віковій групі, що робить її застосування у ХПСВ безперспективним [176], а інтраабдомінальні маніпуляції часто призводять до небезпечних ятрогенних ушкоджень внутрішніх органів і судин, скупчення рідини в калитці у вигляді сероми чи гематоми в калитці, хронічного пахвинного болю [27, 128, 129, 187, 545]. Останнім часом широкого розповсюдження набув метод передчеревного розміщення ППС екстраперитонеальним доступом, який був запропонований J. Mc. Kerman. Його перевагою вважали відсутність ускладнень, що пов'язано з втручанням у



черевну порожнину, та можливість відмови від загальної в/в анестезії пневмоперитонеуму [21, 456, 540], можливість застосовувати при рецидивних білатеральних пахвинних [234], СГ та інші симультанні операції. що є найбільш сприятливим моментом для ХПСВ в порівнянні із способом за Lichtenstein [28, 260, 340, 302, 388], ТАПЕВГП та Rives він призводить до більш раннього відновлення фізичної активності та зменшення кількості післяопераційних ускладнень [160, 182, 211, 362, 454]. На жаль, цей вид ГП достатньо трудомісткий та тривалий за часом, він виключає можливість виконання одночасних внутрішньочеревних операцій. Крім цього, візуально може бути непомічена перфорація очеревини з наступним контактом імплантату з ОЧП, а також потребує спеціального обладнання [300].

Стає ясно, що універсального методу хірургічного лікування цієї патології не існує. Таким чином, слід відзначити, що при всій численності публікацій відсутня тактична доктрина при виборі методу лікування таких дефектів, судження різних авторів про переваги та недоліки сучасних методів їх хірургічного усунення суперечливі, що свідчить про відсутність розробленої методики у лікуванні цього захворювання, яка відповідає б вимогам сьогодення.

#### **1.4.2. Проблемні питання діагностики та лікування первинних гриж серединної локалізації.**

У наш час серед герніологів прийнято називати грижі, які знаходяться по ходу БЛЖ “первинними серединними”. До них відносяться: ПуГ, параумбілікальні і безпосередньо ГБЛЖ. У структурі всіх зовнішніх гриж живота первинні серединні грижі (ПСГ) займають 2-е місце, і становлять 15 – 20 % [178, 308, 426, 505, 520, 524].

Незважаючи на те, що ПСГ за кількістю поступаються тільки ПГ, результати їх лікування, за різними даними, залишаються незадовільними [178, 492]. Численні дослідження показують, що частота ПСГ продовжує збільшуватися, сягаючи 83 % від загальної кількості ВГ ПЧС.

Частота рецидивів при хірургічному лікуванні ПСГ при застосуванні різних способів аутопластики становить від 12,1 % до 61,0 % випадків [37,308, 492].

Навпаки, в хірургії ПСГ протезувальні методики використовуються вкрай рідко, і лише за останні кілька років з'явилися поодинокі повідомлення про позитивний досвід використання протезувальних методик при оперативному лікуванні ПСГ живота значних розмірів [178, 274, 382].

Крім того, існує думка що численні рецидиви ПСГ пов'язані з наявністю супутнього ДПМЖ, стоншення та розширення БЛЖ понад 2,5 см, розширення ПуК понад 2,0 см, який, за даними ряду авторів, спостерігаються у 77 % хворих та підвищує ймовірність РГ більш ніж у 2 рази [154, 168, 381, 449, 469, 482, 500, 501, 513].

Ряд авторів стверджують, що саме диференційований підхід до вибору способу аутопластики (з урахуванням “складності” грижі), дозволив, за твердженнями ряду хірургів, знизити частоту рецидивів при використанні з 16% до 6,3 % спостережень (спосіб Літманна, Лексера, Сапежко, Мейо). Вважають, що більш фізіологічним є спосіб Сапежко, ніж, наприклад, спосіб Мейо, оскільки доводять, що при використанні саме способу Сапежко зменшується ширина БЛЖ і випрямляється хід волокон ПМЖ, внутрішні краї яких наближаються один до одного. Спосіб Сапежко полегшує виявлення і усунення ДПМЖ та супутніх епігастральних гриж. Однак, у огрядних хворих з вираженим “птозом” ПЧС вертикальні розрізи не дозволяють виправити цей серйозний косметичний недолік [148, 224, 479, 482, 503]. У таких випадках краще вдатися до висічення жирового фартуха при ГП за Мейо. Слід зауважити, що поєднання видалення грижі з елементами косметичної АП забезпечує ряд переваг: створюється широкий оперативний доступ до усіх відділів ПЧС (ревізія апоневрозу); поліпшується конфігурація живота; у менше травмуються краї рани, що створює найбільш сприятливі умови для загоєння [33, 116, 117, 154, 155, 202, 207, 224, 292, 293, 294, 299]. Недоліком цього способу є те, що БЛЖ не звужується, а, навпаки, розширюється. Деформуються

також і ПМЖ, що у функціональному відношенні є не вигідним у прогнозі. Крім того, слід зазначити, що цей метод не усуває ДПМЖ, який також підлягає хірургічній корекції [202], важко діагностувати спігелієву грижу [4016 4336 515, 541].

При усуненні ГБЛЖ доцільно перебудувувати БЛЖ на всьому протязі ДПМЖ у зв'язку з її механічною слабкістю. Тому ряд хірургів вважають, що при усуненні ПСГ слід дотримуватися таких положень: при усуненні ГБЛЖ місцевими тканинами необхідно віддавати перевагу апоневротичній пластиці (Н.І. Напалкова, Мейо, Лукаса – Шампільєра); усунення ГБЛЖ у пацієнтів старшої вікової групи, з ожирінням і (або) несприятливим професійним анамнезом, з метою профілактики рецидивів гриж вважають за краще віддавати перевагу протезувальним способам ГП [299, 387, 390, 476].

На теперішній час запропоновано близько 300 способів операцій із застосуванням синтетичних матеріалів, методів їх імплантації, що свідчить про відсутність ідеального методу [178, 385, 406, 416, 420, 453, 470]. У наш час показання до алопластики гриж постійно розширюються, де найбільш скептично налаштовані хірурги також поступово починають застосовувати протези для лікування ПСГ [41, 45, 53, 210, 350, 355, 421, 441, 472]. Тому, у більшості хірургів у хірургічному лікуванні ПСГ провідні позиції зайняла саме ненатяжна пластика з імплантацією сітчастого протеза, що як вважають більшість авторів, дозволило істотно поліпшити результати й у кілька разів зменшити частоту РГ [42, 49, 130, 173, 358, 361, 364, 407, 449]. При оперативному лікуванні ПСГ широко застосовуються способи “onlay”, “sublay”, “inlay”. Техніка “onlay” передбачає імплантацію сітки поверх дефекту в черевній стінці [138, 304]. Таку операцію визнають методом резерву і допускають її застосування в разі неможливості анатомічної диференціації змінених тканин ЧС, так як, на думку прихильників цього способу, відзначали позитивний анатомічний і функціональний ефекти [138, 413]. Так, це один із найпростіших варіантів ненатяжної пластики, але, як вважають більшість авторів, частота ранових ускладнень при його використанні найвища [133, 306,

453]. Саме за їхніми даними, при такому способі у післяопераційному періоді мали високий відсоток розвитку сером і лігатурних нориць, із чим пов'язували міграцію протеза та РГ [34]. Спосіб “sublay” передбачає розміщення сітки під краї дефекту, де їх зшивають над сіткою. Сучасні автори розглядають цей варіант оперативного втручання як метод вибору і вважають його найнадійнішим [6, 401, 497, 529]. Проте у ряді публікацій вказують, що при цьому спостерігається підвищення ВЧТ і, таким чином, не може бути віднесений до атензійного [34]. Застосовувати його при розмірах ДЧС понад 15 см не слід. Ряд авторів дотримуються позицій “допустимої” ВЧГ, вважаючи певні рівні ВЧТ відносно безпечними [389]. Інші вказують на необхідність ретельного контролю цього параметра, особливо в невідкладній хірургії [131]. “inlay” - метод відноситься до істинно ненатяжних способів, у даному випадку ППС імплантується по краю грижевого дефекту. Така імплантація повною мірою відповідає вимогам ненатяжної пластики [133, 306]. Цю техніку пропонують використовувати в тих випадках, коли неможливо виконати пластику “sublay” []. Деякі автори стверджують, що перехід до протезувальних методів ГП із розташуванням ППП за методом “onlay” на “inlay”, дав можливість реконструкції або корекції ПЧС та дозволив знизити частоту рецидивів захворювання з 26,7 % до 2,0 % випадків [274]. Проте при даних способах (“onlay” та “inlay”) невирішеним питанням залишається вплив протеза на запальний процес у підшкірній жировій клітковині, що сприяє утворенню сероми, нагноєння рани, що згодом призводить до РГ (32%) [34, 37, 44].

З іншого боку, (при “sublay”) контакт ППС з ОЧП також може стати причиною небезпечних ускладнень [34]. У ряді зарубіжних клінік і в Україні віддають перевагу техніці sublay retromusculare (SRM), розміщуючи ППП позаду ПМЖ перед задніми листками їх піхв [134, 197, 246, 445, 450, 457, 502, 516]. Інші допускають використання цього методу з розташуванням ППС тільки преперитонеально [243, 274]. На їхню думку, цей варіант ГП ЧС асоціюється з невеликою частотою РГ (2 – 12 %), із найкращим анатомічним і функціональним відновленням ЧС []. Саме при застосуванні методів “inlay” та

“sublay” відсоток гнійно-запальних ускладнень спостерігався значно нижчий [319]. Проте є хірурги, які не поділяють таких поглядів, вважаючи спосіб “sublay” складним, травматичним, малозрозумілим з технічної точки зору []. Саме при цьому методі в літературі описані випадки формування тонкокишкових і товстокишкових нориць [34].

Таким чином, незважаючи на поширеність ПСГ у ХПСВ не відстежені об'єктивні критерії, які б дозволили визначити покази до ауто- чи алопластики. Серед самих способів відсутні дані про “ідеальний”, мають за собою ряд як технічних труднощів, так і “шельф” післяопераційних ускладнень з тенденцією до зростання рецидиву захворювання. В сукупності такі проблеми обумовили актуальність проведення дисертаційного дослідження, спрямованого на розробку сучасних підходів до лікування цієї патології на думку ряду авторів, при хірургічному лікуванні ПСГ не досліджені різні способи пластик.

### **1.4.3. Проблемні питання оперативного лікування післяопераційних дефектів черевної стінки у хворих похилого та старечого віку**

Частота виникнення післяопераційних вентральних гриж (ПОВГ) після лапаротомії, за даними різних авторів, становить від 3 до 26 % [15, 34, 37], а при морбідному ожирінні від 28,0 до 76,7 % [34]. У багатьох публікаціях відзначають, що ця патологія також посідає друге місце після ПГ у структурі ДЧС [304]. Слід відзначити, що у ХПСВ така патологія, особливо після лікування важких форм перитоніту із застосуванням релапаротомій сягає 67,0 % та має тенденцію до росту [275, 283,].

Серед ПОВГ, на думку дослідників, особливе місце займають дефекти великих і гігантських розмірів, що втягують у патологічний процес дві і більше ділянки ПЧС, становлять 18–45 % [34, 304, 415, 424, 437, 463, 496, 502, 527, 535]. Особливу занепокоєність у хірургів викликає ступінь руйнування анатомічних структур ЧС, що можна вважати справжньою ‘катастрофою’ при проведенні реконструктивних операцій. Насамперед, це пов'язано з тим, що формування рубця в ділянці грижового дефекту протікає паралельно з атрофічними

дегенеративними процесами в м'язах і фасціально-апоневротичних структурах ЧС [5, 399]. Якщо при грижах малих і середніх розмірів ці зміни мають помірно виражений характер, то при післяопераційних великих і гігантських вентральних грижах (ПОВГВГ) – значний і надзвичайно об'ємний ступінь (порушення іннервації і кровопостачання, втрата м'язової маси із заміщенням її на рубцеву та розвитку контрактури, руйнування піхов ПМЖ, м'язових фасціальних футлярів та їх вузлів), що підтверджують інструментальні дослідження. У дослідженнях стверджують, що морфологічні трансформації в тканинах, які оточують ПОВГ, ніколи не закінчуються. Вони протікають за типом вадного кола: регенерація – хронічне запалення – деструкція – регенерація – хронічне запалення – деструкція – регенерація [304, 525, 538]. Важливе значення має також, так званий феномен “дрімаючої інфекції” [304, 368, 400].

Ряд авторів відзначають, що ПОВГВГ у хворих після 60 років відрізняються великою схильністю до защемлення, частота сягає до 9,8 % від загальної кількості патологій, летальність при екстрених оперативних втручаннях 21 – 25%, при планових – 1,4 – 10,0 % [115, 304, 391/ 401, 403, 405, 408, 410, 487, 520]. Такі дані свідчать про відсутність успіхів в оперативному лікуванні ПОВГВГ у ХПСВ. Крім правильного вибору варіанту операції при защемлених ПОВГВГ у ХПСВ на результат лікування являється імунний стан хворого, наявність супутньої патології тощо [31, 151, 213, 216, 232, 284, 308, 392, 406]. Вважають, що при важкому загальному стані таких хворих єдино допустимим об'ємом операції є усунення защемлення без будь-якої пластики грижових воріт [304, 314, 353], інші допускають алопластику [220, 232, 284]. Деякі автори пропонують у цієї категорії хворих взагалі уникати спроб виділення багатокамерного ГМ із навколишніх зрощень, оскільки ця процедура супроводжується підвищеною травматичністю та подовженістю тривалості операції [343, 407].

Основними причинами невдач аутопластики є виражені дистрофічні та рубцеві зміни в ділянці грижових воріт, ригідність ПЧС [5, 8, 54, 304, 408], де в результаті їх натягнення при пластиці грижового дефекту відбувається

зменшення об'єму черевної порожнини, що призводить до підвищення ВЧТ, яке мало негативний вплив на гемодинаміку та функцію зовнішнього дихання, підвищення ризику виникнення тромбоемболії легеневої артерії, гострої дихальної та серцево-судинної недостатності, що призводить до негативного результату тощо [20, 25, 186, 216, 256, 503 ]. Як альтернативу для попередження підвищення ВЧТ пропонували методи, що передбачають нанесення релаксуючих розрізів на ПЧС “components separation” [24, 158, 304, 315, 398, 401, 444, 451, 459, 475, 501, 546]. Їх суть полягає в подовженому розрізі задньої стінки апоневрозу ПМЖ, який відділяли від м'язів і цим добивалися підвищеної їх рухливості. Ряд авторів обмежувались двобічними подовженими розрізами апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота і, на відміну від групи хірургів на чолі з О. Ramires, не подовжували розріз на грудну стінку, чим і пояснювали свої позитивні результати [203, 316, 317, 502]. Деякі хірурги поєднували метод “components separation” з ротацією ПМЖ всередину з одного чи з двох боків “rectus turnover” [304, 308, 318]. Таким чином, різноманітність та обсяг цих методик вказували на їх високу травматичність і низьку ефективність, особливо це мало місце при ушиванні дефекту в епігастральній ділянці [23, 318].

Особливістю останнього десятиліття стало широке застосування імплантації ППС, причому принцип “ненатяжної” алопластики, настільки успішний при ПГ, став широко застосовуватися і при грижах післяопераційних. Застосування допоміжних матеріалів, за даними деяких авторів, дозволило істотно покращити результати лікування хворих із ПОВГВГ [118, 140, 156, 193, 199, 319, 322, 330, 333, 335, 341, 342, 409]. Проте, при різних способах алопластики рецидиви захворювання сягають від 10,0 % до 20,0 % [34, 209, 304]. Також деякі хірурги зазначають, що вищевказані методи алопластики мають загальний недолік, оскільки вони не беруть до уваги необхідність прикріплення протеза до сухожильної фіксації м'язів ПЧС і тим самим виключають патогенетичний аспект відновлення функції ЧС, продовжуючи

доводити, що методика “components separation” та її модифікація можуть бути альтернативою ненатяжним способам пластики [29, 304, 308/ 410, 411, ].

Проте існують дослідження у яких зазначаються, що синтетична тканина, введена в організм, все ж залишається для нього “стороннім” тілом. Деякі дослідники доводять, що частина ЧС, яка заміщена імплантатом, не бере участі у скорочувальній функції черевного пресу. Не до кінця вивченими залишаються можливості контакту імплантованого протеза з кишечником, у результаті чого існує небезпека виникнення зрощень з кишкою та порушення її прохідності. Радикальні способи Rives та Stoppa вважають високотравматичними й не бажаними в застосуванні для ХПСВ, але частина авторів надає їм перевагу, доповнюючи їх пластикою компонентами ПЧС “component separation plastic” [119, 158, 304, 318, 367/ 412]. Також, деякі хірурги зазначають, що вищевказані методи алопластики мають загальний недолік, оскільки вони не беруть до уваги необхідність прикріплення протеза до сухожильної фіксації м’язів ПЧС і тим самим виключають патогенетичний аспект відновлення функції ЧС [23, 304. 382], продовжуючи доводити, що методика “components separation” та її модифікація можуть бути альтернативою ненатяжним способам пластики [315, 318, 457, 475, 476,/ 484, 486, 487, 509]. При таких розмірах дефекту рекомендували техніку CST доповнювати етапом SRM [11, 24, 43, 318, 382, 413/ 415. 417, 447. 448, 449.,453. 497] у випадках, де розташування ППІ в ретромускулярному чи передочеревинному просторі було неможливе [516]. Для вирішення даних проблем вважають вибір способу інтраперитонеальної пластики [402, 403, 436, 446, 473, 479, 494] - альтернативний варіант закриття дефектів черевної стінки з локалізацією M і L (за класифікацією Chevrel - Rath) [5, 6, 50, 51, 121, 125, 304, 312, 309, 444, 452, 454, 459, 462, 498, 499, 507, 514] і, при дотриманні ряду умов можлива, як у плановій, так і в екстреній хірургії [308, 502]. Не менш проблема з ПКСГ [218, 334, 363, 373, 383, 432, 440, 468, 489, 506, 513, 537 ],

Незадовільні результати, а й із високою частотою розвитку гнійно-запальних ускладнень у післяопераційній рані – до 49,2% випадків і в



післяопераційних просторах ЧС [34, 48, 212, 232, 270, 320/ 322, 450, 465, 483, 489, 506, 513]. Нагноєння післяопераційних ран обумовлює високу частоту рецидивів захворювання, які сягають, за даними різних авторів, 14-50 %, а після повторних операцій спостерігається збільшення їх кількості від 65 до 80 % [34, 209, 445, 452, 491, 495, 496, 512].

Є публікації, в яких вказується, що потрібно виконувати превентивну пластику ПЧС поліпропіленовими ендопротезами під час операцій на органах черевної порожнини, виходячи з критеріїв ультразвукових параметрів, що засвідчують її анатомо-функціональну слабкість [25, 51, 194, 201, 285, 291, 204, 418, 427, 432, 444, 459, 475, 501],

Інший підхід до цієї проблеми є використання ендоскопічних технологій [1676 2886 311, 336,359]. Результати лапароскопічних методик різних авторів відмінні, частота рецидивів після лапароскопічної герніопластики (4,3 %), у 3 рази менша, ніж після відкритої (12,1 %), частота ранових інфекцій зменшується майже в 10 разів та, за нашими даними, складає 1,5 % [424, 463, 512] проте в голландських хірургів у 3-х із 5 випадків мали місце кишкові нориці [47, 128, 129, 132, 304, 402, 432, 443].

Відзначають, що при алогерніопластиці ПОВГВГ у ХПСВ, разом із вище вказаними факторами на сьогодні маємо високу післяопераційну летальність 1,3–12,0 % і значну кількість післяопераційних ускладнень – 20–63 % [22, 150, 215, 304], 442],.

Серед інших видів ПОВГ особливе місце займають так звані ТГ. Першим повідомив про випадок появи ПОВГ в місці установки троакара після лапароскопії в 1968 р. R.Fear. Встановлено, що ТГ виникають у 0,23 % випадків у місці встановлення 10-міліметрового порту, в 1,9 % випадків на ділянці 12-міліметрового порту і в 6,3 % випадків на ділянці 20-міліметрового порту [10, 306, 477, 518, 542]. Ці цифри помітно збільшуються до 12% у огрядних пацієнтів з ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup> [170, 171, 172, 272, 286, 298, 306, 307, 376, 377]. За даними зарубіжної літератури, ускладнення, що пов'язані з використанням троакара, коливається в межах 1-6% випадків [306].

Деякі автори вважають, що для профілактики гриж при пошаровому ушиванні умбілікальної рани не можна допускати інтерпозиції жирової тканини між краями апоневрозу, передочеревинну ліпому слід видаляти. За наявності ПуГ до операції умбілікальний порт слід вводити через пупкове кільце і потім виконувати пластику грижових воріт за одним із методів. Крім перерахованих, ідентифіковані такі фактори ризику розвитку ТГ: діаметр троакара, неадекватне ушивання дефекту апоневрозу [52, 306]. Багато авторів вважають, що вставляючи троакар під нахилом, зменшують ризик формування грижі, оскільки внаслідок косого ходу троакара зовнішні і внутрішні листки піхви ПМЖ розташовуються на різних рівнях [307, 426, 428]. С.Тарнай і співавт. (1999 р.) в рандомізованому сліпому дослідженні виявили, що тупі конічні троакари призводять до значно менших фаціальних дефектів, ніж широко використовувані пірамідальні. Менший розмір фасціального дефекту зменшує ризик формування ТГ [307]. Існують спірні питання щодо закриття фасції після установки троакара 5 мм [306]. Деякі автори наполягають, на тому що всі троакарні рани, навіть менші 10 мм, повинні бути закриті, включаючи апоневроз. Інші вказують на те, що, можливо, немає необхідності рекомендувати закриття всіх верств ран від 5-міліметрових портів [306]. Однак, коли такий порт використаний для активних маніпуляцій протягом тривалої операції, закриття апоневрозу є необхідною умовою з метою уникнення утворення грижі [307].

Одним із небезпечних післяопераційних ускладнень, які потребують повторного хірургічного втручання, є евентрація. Вона спостерігається від 0,13 до 9,0% випадків після лапаротомій і становить 16.8 % усіх післяопераційних внутрішньочеревних ускладнень [262, 430]. В етіології цього ускладнення відіграють роль багато факторів. До загальних факторів, які уповільнюють процеси регенерації в організмі, належать стани: похилий вік хворих, анемія, ЦД, порушення білкового обміну речовин, технічні дефекти накладання швів, зниження захисних сил організму [159, 262].

До місцевих чинників належать похибки в техніці накладання швів (занадто рідкісні або занадто часті і тугі шви, застосування неякісного шовного

матеріалу, погана адаптація тканин), утворення гематоми, сероми, а також причини, які можуть призвести до виникнення інфекції, є виконання операції з усунення гнійних запалень у черевній порожнині, а також раннє виконання релапаротомії на тлі кахексії і алкоголізму, респіраторних розладів, застосування стероїдних препаратів, гнійний перитоніт у клієнтів зі зниженим імунітетом і з онкологічними захворюваннями. Механічною причиною виникнення евентрації є гостре підвищення ВЧТ, кровотеча в черевну порожнину, утворення позачеревної гематоми, набряк очеревини внаслідок перитоніту чи травма ОЧП, пневмонії та загострення ХОЗЛ [177].

Евентрація може спостерігатися в будь-який термін, до 20-ти діб післяопераційного періоду і навіть пізніше. Однак найбільш часто вона розвивається на 10 – 14-й день після першої операції (Л. Літман, 1985). Після екстрених операцій на шлунку і кишечнику евентрації спостерігаються в 10 разів частіше [32, 159, 262]. Особливо часто евентрації спостерігаються після втручання з приводу гнійного перитоніту [161, 177431].

Розрізняють евентрацію підшкірну (I ступінь), часткову (II ступінь), повну (III ступінь) і справжню (IV ступінь). Для підшкірної евентрації характерна розбіжність шарів рани з збереженням шкірного рубця. При частковій евентрації на дні рани видно стінки кишки, сальник. При повній евентрації дно в рані відсутнє, його представляють товста чи тонка кишка, сальник. При істинній евентрації (евісцерація) кишка і сальник випадають на поверхню ЧС, кишкові петлі під пов'язкою синьо-багряного кольору через утруднення венозного відтоку [32, 262]. Діагностика евентрації не має особливих труднощів. Найбільш рання ознака евентрації – промокання сухої марлевої наклейки невеликою кількістю серозного і сукровичного виділень, поява емфіземи навколо рани, що вказує на те, що глибокі шари вже розійшлися і тільки шкіра утримує кишечник від випадання [262]. У переважній більшості хворих з'являються або наростають симптоми часткової або повної кишкової непрохідності, загострюються або з'являються симптоми перитоніту, інтоксикації. Евентрація виникає як через основну рану, так і через додаткові розрізи, у зв'язку з розвиненими

післяопераційними ускладненнями (непрохідність, міжкишкові, підпечінкові, піддіафрагмальні абсцеси, флегмона ЧС, повторні кровотечі, кишкові нориці) [228]. Особливо важко в плані прогнозу протікають повторні евентрації після релапаротомії [196, 215].

Вважають, що найбільш ефективними заходами в профілактиці евентрації є: 1) попередження нагноєння операційної рани, боротьба з перитонітом; 2) своєчасна й ефективна корекція порушень гомеостазу, головним чином ліквідація анемії і гіпопротеїнемії; 3) профілактика і лікування легеневих ускладнень і парезу кишечника після операції. Істотне значення має обшивання живота або застосування спеціального бандажа відразу після операції у хворих із підвищеним ризиком евентрації. Особам з реальними передумовами до евентрації рекомендують проводити превентивні заходи: подвоєння фасціальних листків за допомогою У- або П-подібних швів; зміцнення апоневрозу гомогенними матеріалами; накладання на додаток до поширеного ушивання рани чотирьох-шести “утримувальних” швів, які знімають на 12 – 14-у добу [32, 159, 228]. Деякі автори вважають, що лікування евентрації може бути оперативним і консервативним. У разі виникнення підшкірних евентрацій, коли відсутні загальні симптоми і не страждає загальний стан хворих, можливе їх консервативне ведення. Інші, навпаки, стверджують, що будь-яка евентрація вимагає екстреного оперативного втручання, під час якого проводиться повне розкриття рани і розширена ревізія її та черевної порожнини [35, 36]. У 89,6 % хворих при цьому виявляються виражені ознаки гнійно-деструктивного процесу в тканинах по лінії шва [161, 262, 430, 441, 431].

Таким чином, незважаючи на поширеність цієї патології та запропонованих достатньої кількості способів хірургічного лікування післяопераційних ДЧС вибір їх утруднений, особливо у ХПСВ, де застосування аутопластичної ГП проблематичне через рубцево-атрофічно змінені навколишніх дефекти тканин і високого ризику розвитку ВЧГ, алопластична – має значний відсоток післяопераційних ускладнень (до 49,2 %), а при поєднанні їх з “components separation” вважають їх високо травматичними та моло

ефективними, про що свідчать високі показники рецидивів захворювання та (12,5 – 20,0 %) та післяопераційної летальності (3 -86 %).

Все вище вказане спонукало до пошуку та розробки більш ефективних способів пластики ДЧС у ХПСВ.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Об'єкти експериментальних досліджень

Об'єктами експериментальних досліджень були відібрані 20 безпорідних собак. На проведення експерименту отримано дозвіл комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету ім.М.І.Пирогова (протокол № 1 від 13 січня 2011 р.), якою встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним і морально-правовим вимогам згідно з наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. Під час проведення досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), Закону України № 3447-IV “Про захист тварин від жорстокого поводження” від 21 лютого 2006 р. Експеримент проводили відповідно до нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи (1997), Гельсінкської декларації Всесвітньої Медичної Асоціації (1996), Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (1985). Оперативна частина експерименту виконувалась в операційній із дотриманням усіх вимог асептики. Після операції тварини утримувались у віварії на стандартному раціоні. Шкоди здоров'ю собакам нанесено не було.

З експериментального матеріалу вирізали фрагменти тканин 1x1x0,5см таким чином, щоб у блоці були наявні імплантат і великий чепець з межею між ними. Аналогічні за розмірами фрагменти тканин отримували з клінічного операційного матеріалу, який аналізували повністю. Для фіксації тканин використовували 10 % розчин нейтрального формаліну. Після зневоднення за стандартною схемою виготовляли парафінові блоки, зрізи з яких завтовшки 5 – 7 мкм досліджували за допомогою оглядових гістологічних методів (фарбування гематоксиліном і еозином, а також за методами ван Гізона і Верггофа) []. Для верифікації певних хімічних сполук у структурах тканин використовували окремі гістохімічні методики, наведені у відповідних керівництвах []. Для верифікації білоксинтезувальні клітин (зокрема імунокомпетентні) використовували реакцію Браше. Наявність глікогену й глікопротеїнів – методом ШИК-реакції,

ліпофусцину – методом виявлення кислотостійких ліпофусцинів у напівтонких зрізах за Цілем-Нільсеном.

Препарати переглядали під мікроскопом OLYMPUSBX 41 при збільшеннях у 40, 100, 200 і 400 разів. Фотографування мікропрепаратів здійснювали за допомогою системи відеозображення та ліцензованої програми OlympusQuickPhotoMicro 2.3. з використанням цифрової фотокамери OlympusE-410.

**Морфологічне дослідження впливу поліпропіленової сітки на великий сальник.** Дослідження впливу ППС на великий сальник проводилося на 8 безпородних собаках, які були розділені на 2 групи. Контрольну групу становили 2 собаки, яким була проведена лапаротомія й взяття біоптату з великого сальника. Дослідницькій групі, яка складалася з 6 тварин, проводилася лапаротомія з моделюванням дефекту парієтальних очеревин, кудії вшивалася ППС, пасмо якої підшивалося до великого сальника. Надалі проводилася релапаротомія для взяття біоптату з великого сальника в місці його прилягання до сітки. 2 собаки були повторно прооперовані через 1 тиждень, 2 – через 2 і ще 2 – через 3 тижні. Через тиждень після операції на 6 безпородних собаках на гістологічних препаратах сальника виділили 2 зони: 1 – зона сальника безпосередньо прилягала до сітки, вона має товщину близько 40 мкм, характеризувалась запальними процесми; 2 – зона сальника, що примикала до кишечника, була майже не змінений. У першій зоні були виражені запальні процеси. Тут спостерігали такі явища: збільшення чисельності судин МЦР, артеріальне і венозне повнокров'я, потовщення стінок артеріол і венул, крайове розміщення лейкоцитів у венулах, диapedез лейкоцитів через стінки венул і еритроцитів через стінки кровоносних капілярів. Просвіт лімфатичних капілярів був значно розширений. У СТ присутні нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити, тканинні базофіли, гігантські макрофаги. Виражена проліферація фібробластів і розростання колагенових волокон, особливо концентрація цих клітин навколо судин МЦР. У другій зоні відзначалось незначне збільшення колагенових

волокон (рис.2.1). Будова сальника в цій зоні не відрізнялася від будови сальника інтактних тварин.

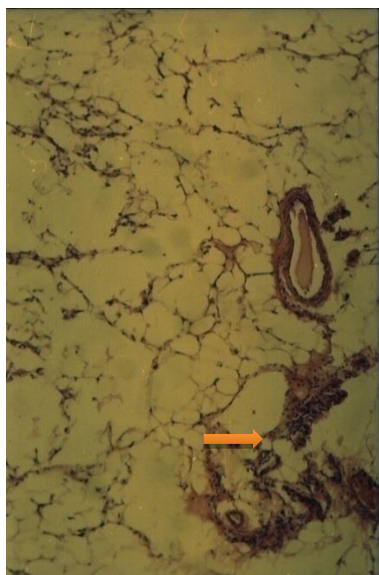


Рис 2.1. Концентрація колагенових волокон навколо судин МЦР (жовта стрілка).

Відзначали незначне потовщення колагенових волокон. (рис.2.2)

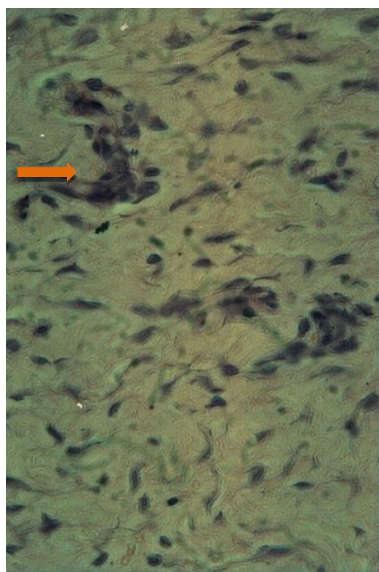


Рис. 2.2. Потовщення колагенових волокон навколо жирових тканин (жовта стрілка)

Через 2 тижні після операції дослідили значне розширення першої зони. Так її товщина становила 120 мкм. Спостерігалось розростання фібробластів і фіброцитів, грубоволокнистої рубцевої тканини, значне збільшення чисельності судин МЦР з вираженим венозним повнокрів'ям (рис. 2.3).





Рис. 2.3. Венозне повнокрів'я на тлі розростання грубоволокнистої сполучної тканини (жовті стрілки).

Також відзначали скупчення макрофагів, лімфоцитів і лімфобластів, які за будовою подібні до лімфатичних фолікулів (рис 2.4).

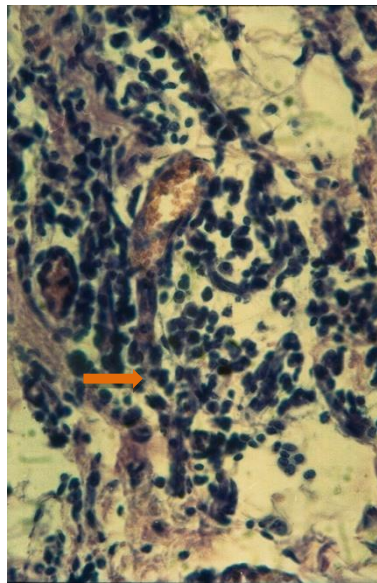


Рис. 2.4. Скупчення нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів і тканинної базофілії більш виражена навколо судин (жовта стрілка).

У другій зоні спостерігалось венозне повнокрів'я, потовщення та фіброз стінок артеріол і зменшення їх просвіту у порівнянні з нормою. Лімфатичні капіляри були розширені. На тлі збільшення чисельності макрофагів і лімфоцитів відбувалася проліферація фібробластів (рис 2.5).

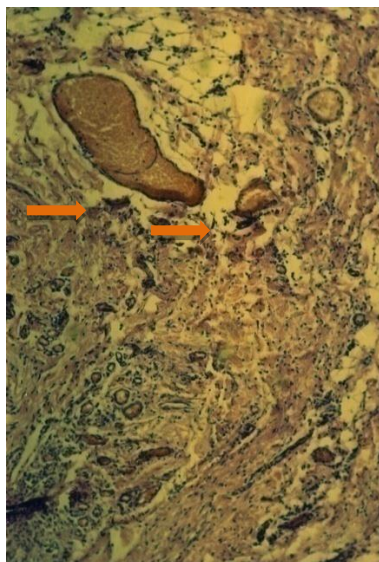


Рис 2.5. Проліферація фіброblastів навколо МЦР (жовті стрілки).

На межі цих зон відзначалася ділянка ніжного склерозу (рис. 2.6 а, б). У ній спостерігали інфільтрацію інтерстицію макрофагами й лімфоцитами, а також поодинокими тканинними базофілами, проліферацію фіброblastів і розростання колагенових волокон.

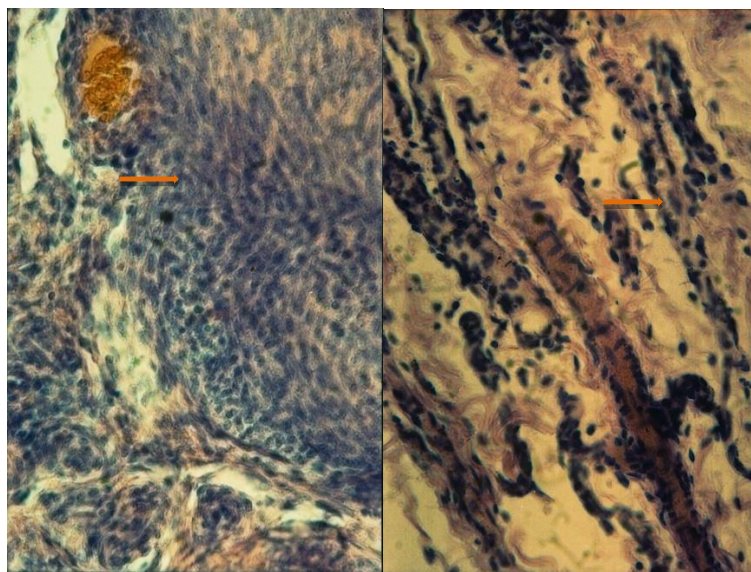


Рис.2.6 а, б. Розростання колагенових волокон з формуванням ніжного склерозу (жовті стрілки).

Через 3 тижні після операції відзначається значне розширення першої зони до 140 - 155мкм та збільшення чисельності кровоносних судин МЦР; розширення просвіту лімфатичних судин, грубий склероз інтерстицію, виражений діapedез еритроцитів, крайове стояння й діapedез лейкоцитів,

численні скупчення лімфоцитів, макрофагів, а також базофілів у інтерстиції (рис. 2.7).

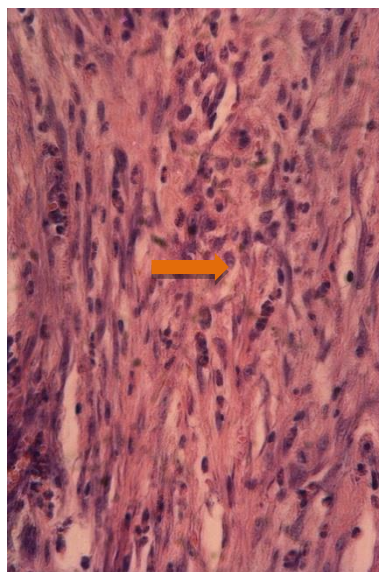


Рис. 2.7. Скупчення лімфоцитів, макрофагів, а також базофілів у інтерстиції з формуванням грубого склерозу СТ (жовта стрілка).

Значне зменшення товщини ділянки незміненої жирової тканини. Збільшення і розширення проміжної ділянки. Причому в ній збільшується кількість кровоносних судин МЦР, вони розширені, повнокрівні. Дуже розширені лімфатичні судини. Відзначається діapedез лейкоцитів через стінку артеріол і вену, капілярів. А також ніжний сітчастий склероз.

В інтерстиції велика кількість макрофагів, лейкоцитів і тканинної базофілії, яка розташовується поблизу судин МЦР. Зміни, що спостерігалися в динаміці, проявляються у вигляді запального процесу, який полягає в збільшенні чисельності судин, збільшенні інфільтрації інтерстицію макрофагами, лімфоцитами, тканинними базофилами, діapedезу еритроцитів, має тенденцію до зростання й досягає найбільшої величини на третьому тижні, проліферації фібробластів і секреції колагенових волокон, що призводить до ніжного сітчастого склерозу, а потім – до розвитку грубоволокнистої тканини та фіброзу.

Таким чином, протягом 3 тижнів дослідили зміни в мікроскопічній будові сальника після підшивки ППС. Вивчення гістологічних препаратів після 1-ого тижня дозволило виділити дві зони: в 1-й, близькій до сітки, був виражений запальний процес, який проявлявся у збільшенні, порівняно з контрольним

дослідженням, чисельності кровоносних капілярів МЦР, потовщення стінки артеріол, венозного повнокров'я, діapedезу лейкоцитів через стінку кровоносних капілярів. Жирова тканина сальника заміщала грубоволокнистою сполучною тканиною, у якій було виявлена проліферація фібробластів і розростання колагенових волокон, тобто був присутній склероз; у 2-й, виділеній більш ніж на 40 мкм, будова сальника майже не відрізнялась від будови сальника в нормі.

Вивчення препаратів через 2 тижні після операції, крім названих вище зон, дало можливість виділити ще одну – проміжну зону нижнього склерозу, який поділяв 2-і попередні зони. Через 3 тижні після операції відзначається значне розширення першої зони до 140 – 155 мкм та збільшення чисельності кровоносних судин МЦР; розширення просвіту лімфатичних судин, грубий склероз інтерстицію, виражений діapedез еритроцитів, крайове стояння й діapedез лейкоцитів, численні скупчення лімфоцитів, макрофагів, а також базofilів у інтерстиції відзначити значне та зменшення 2-ї зони. Також відзначили значне, у порівнянні з 1-м тижнем, збільшення чисельності судин МЦР, крайове стояння лейкоцитів, їх діapedез через стінку вен, адгезію та діapedез еритроцитів через стінку капілярів, велику кількість скупчень макрофагів і лімфоцитів, які нагадують за будовою лімфоїдні фолікули. Таким чином, це дослідження підтвердило обмежене розповсюдження запальної реакції, що дає можливість імплантувати ППС на великий чепець.

**Експериментальне дослідження впливу ксеношкіри на навколишні тканини при тимчасовому закритті черевної порожнини при евентраціях.** Для з'ясування ефективності різних способів укріплення черевної стінки та їх імовірних ускладнень при хірургічному лікуванні гриж цієї ділянки був проведений експеримент на 6 безпородних статевозрілих собаках. 4 тваринам на великий чепець підшили клапоть ксеношкіри (свинячої). В усіх випадках імплантати контактували з петлями тонкої кишки. Отримання матеріалу для патогістологічного дослідження відбувалось під час другої операції (видалення імплантату з фрагментом сальника) через три тижні (ксеношкіра) і три місяці (ксеношкіра і поліпропіленова сітка) після першої.

При морфологічному (макроскопічному) дослідженні імплантату ксеношкіри через три тижні після його підшивання спостерігалось зрощення останнього з великим сальником різної міцності. Фіксувалися ділянки, де імплантат вручну відокремлювався від чепця без значних зусиль. Загалом пришитий клапоть ксеношкіри був щільним, мав сірувато-білий колір. Гістологічно на межі ксеношкіри та великого чепця виявлялась тонковолокниста, багата на кровоносні дрібні судини СТ (грануляційна), в якій спостерігались масивні крововиливи і переважно периваскулярна, вогнищева лімфоцитарна інфільтрація (рис. 2.8 а, б).

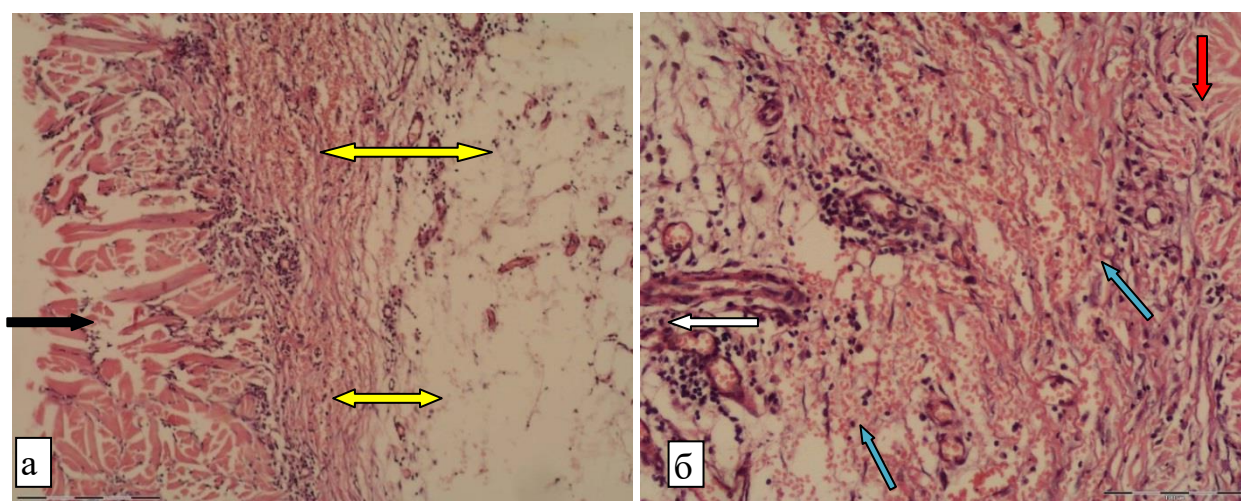


Рис. 2.8 (а, б). Зрощення імплантату ксеношкіри (а, біла стрілка) з великим чепцем (а, чорна стрілка) через три тижні після імплантації: межова зона (а, жовті стрілки; б); крововиливи у грануляційній тканині межової зони (б, червона стрілка); переважно периваскулярна гістіолімфоцитарна інфільтрація (б, блакитні стрілки). Гематоксилін й еозин: а – х100; б – х200.

При фарбуванні за Верггофом відзначалась фуксинофілія тонких колагенових волокон утвореного зрощення, а реакція Браше засвідчувала значну присутність плазматичних клітин серед лімфоцитів периваскулярних інфільтратів великого чепця на межі з імплантатом (рис. 2.9 а, б).

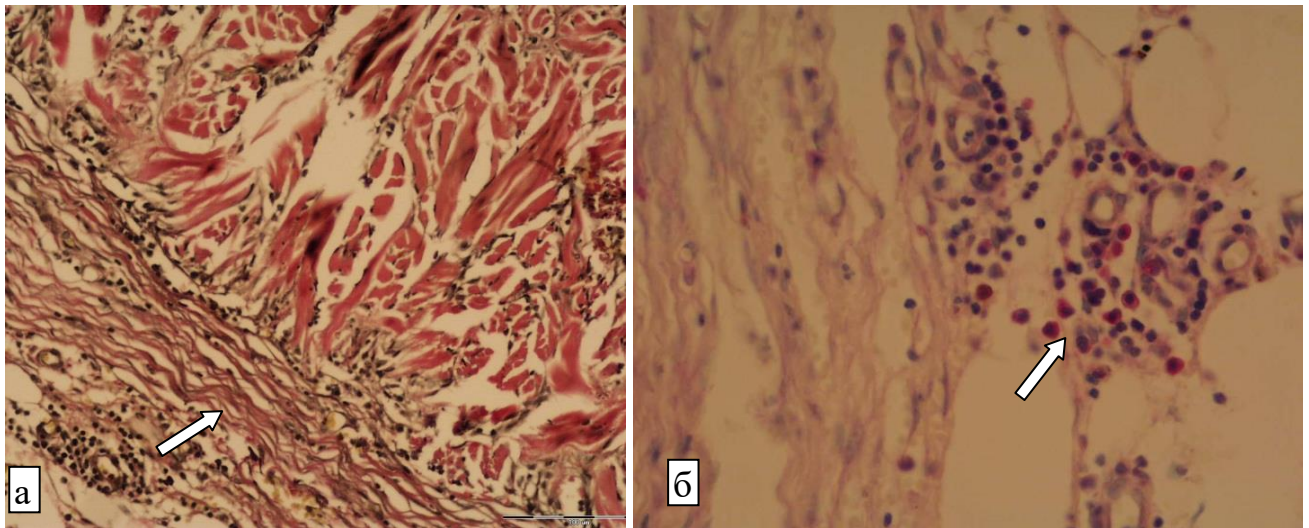


Рис. 2.9 а, б. Тонкі фуксинофільні колагенові волокна (а, стрілка) утвореного зрощення ксеношкіри з великим чепцем та значна присутність плазматичних клітин (б, стрілка) у периваскулярних інфільтратах великого чепця на межі з імплантатом через три тижні після операції. а – метод Верггофа, x200; б – реакція Браше, x400.

В шарах імплантату, що межують з великим чепцем спотерігались ділянки руйнування сполучної тканини (переважно дерми ксеношкіри), інфільтровані лімфоцитами, макрофагами і нейтрофілами. (рис. 2.10 а,б).

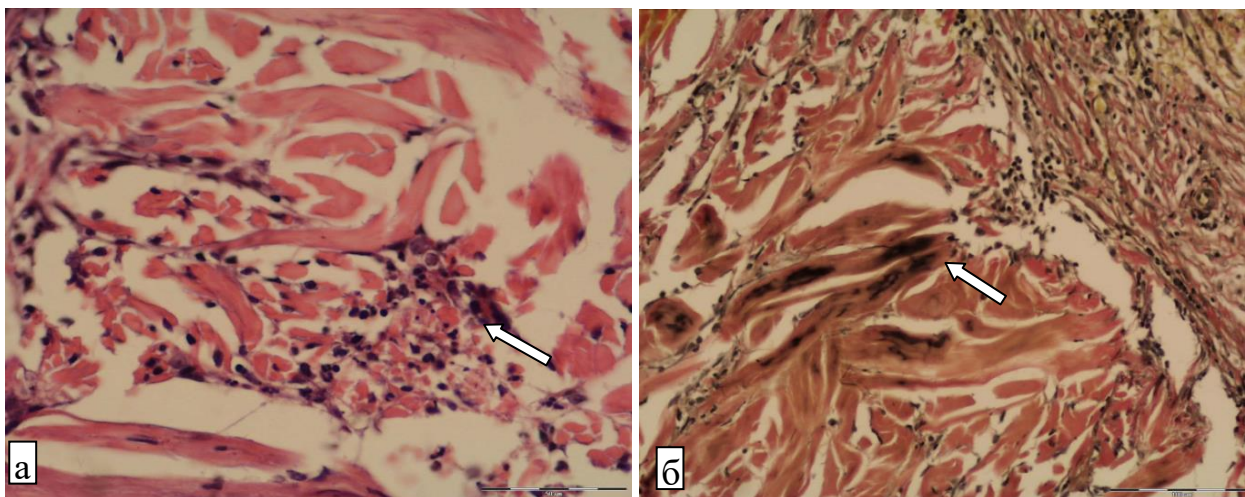


Рис. 2.10 а, б. Зона руйнування сполучної тканини ксеношкіри (а), інфільтрована лімфоцитами, макрофагами і нейтрофілами, вогнищева йодофілія грубих колагенових волокон (б, стрілка) через три тижні після імплантації. а – гематоксилін й еозин, x400; б – метод Верггофа, x200.

На поверхні клаптя ксеношкіри спостерігались вогнища фібриноїдного некрозу з перифокальною поліморфноклітинною (переважно лімфогістiocитарною) інфільтрацією, тобто, утворювались поверхневі виразки. Крім того, відзначалось виражене запалення в імплантаті з очевидним імунним компонентом, про що свідчив склад клітинного інфільтрату з великим вмістом лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів (рис. 2.11 а, б, в, г).

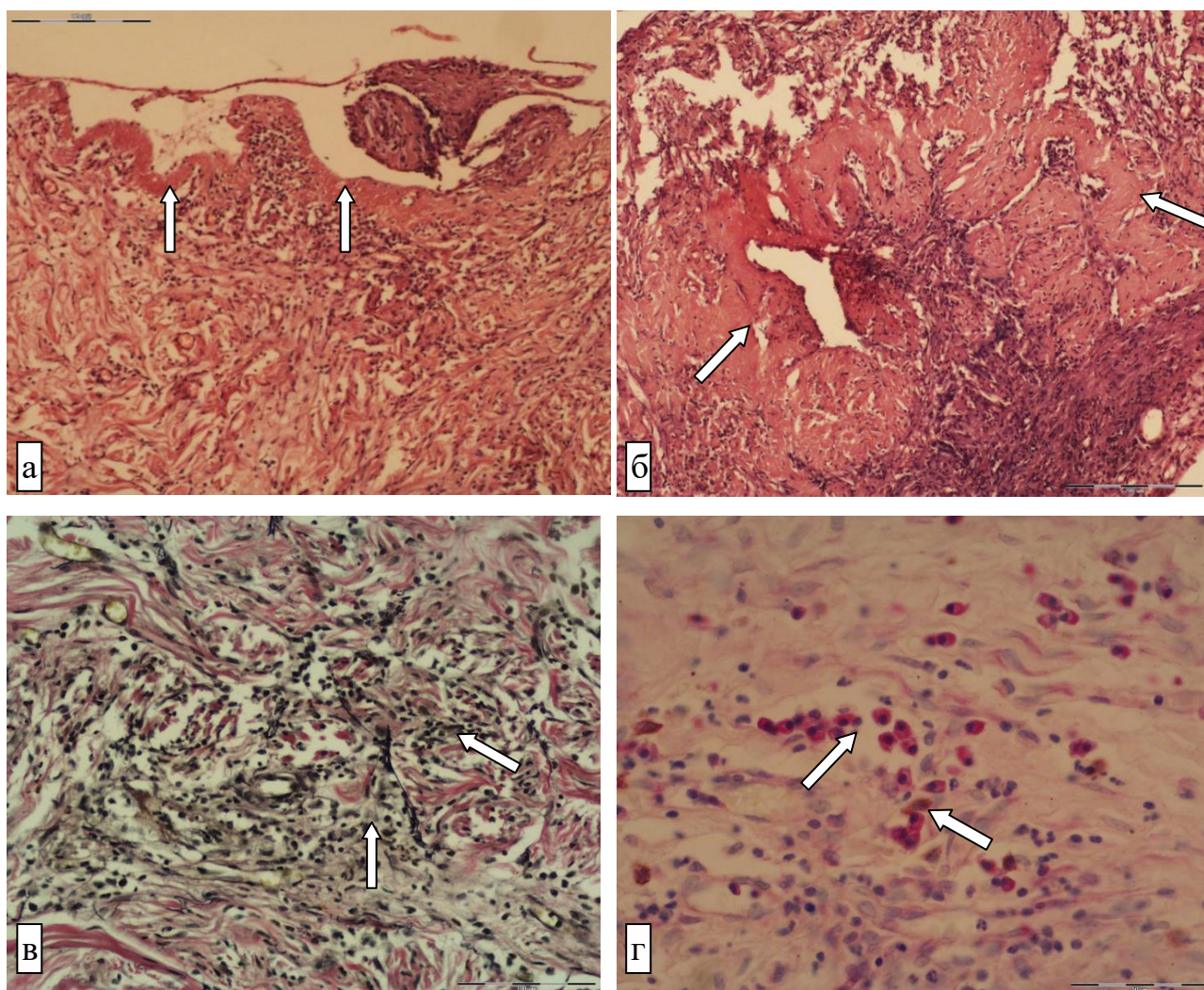


Рис. 2.11а, б, в, г. Імплантат ксеношкіри через три тижні після операції: зони фібриноїдного некрозу (а, б, стрілки) з перифокальним запаленням, поліморфноклітинна інфільтрація (в, стрілка) з великим вмістом плазматичних клітин (г, стрілка); а, б – гематоксилін й еозин, x100; в – метод Верггофа, x200; г – реакція Браше, x400.

При альтерації й запаленні СТ структур ксеношкіри СТ структур ксеношкіри відбувались також регенераційні процеси, на що вказували

скупчення фіброblastів, які активно синтезують білкові продукти в зонах руйнації сполучнотканинних волокон, що в подальшому призводило до утворення рубцевої тканини з ущільненням імплантату. Навколо хірургічних швів виникало продуктивне запалення, виявлялись гранульоми чужорідного тіла (рис. 2.12 а ,б).

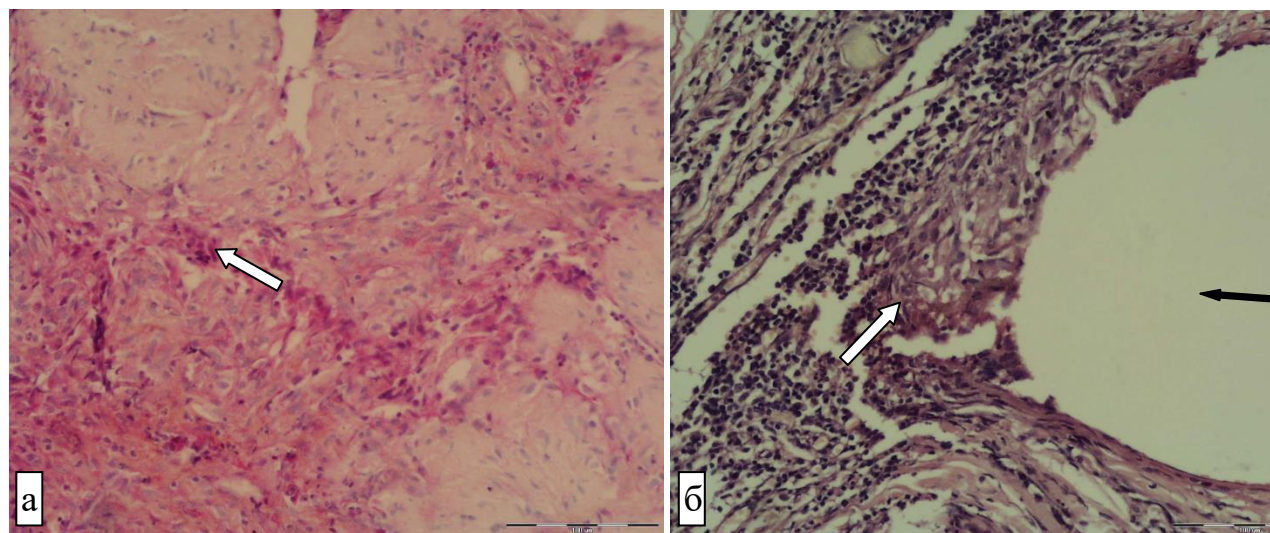


Рис. 2.12 а, б. Активація фіброblastів в імплантаті ксеношкіри (а) та продуктивне запалення з утворенням гранульоми чужорідного тіла (б, біла стрілка) навколо порожнини від хірургічного шва (б, чорна стрілка) через три тижні після операції. а – реакція Браше, x200; б – гематоксилін й еозин, x200.

При патогістологічному дослідженні вирізаних фрагментів комплексу імплантат + великий сальник були виявлені масивні рубцеві зрощення вказаних компонентів, проростання грануляційної тканини межевої зони у дерму ксеношкіри з формуванням рубцевої, а також ділянки досить грубої СТ на поверхні великого чепця, які, імовірно, є фрагментами спайок з петлями кишківника (рис.2.13 а, б, в, г).



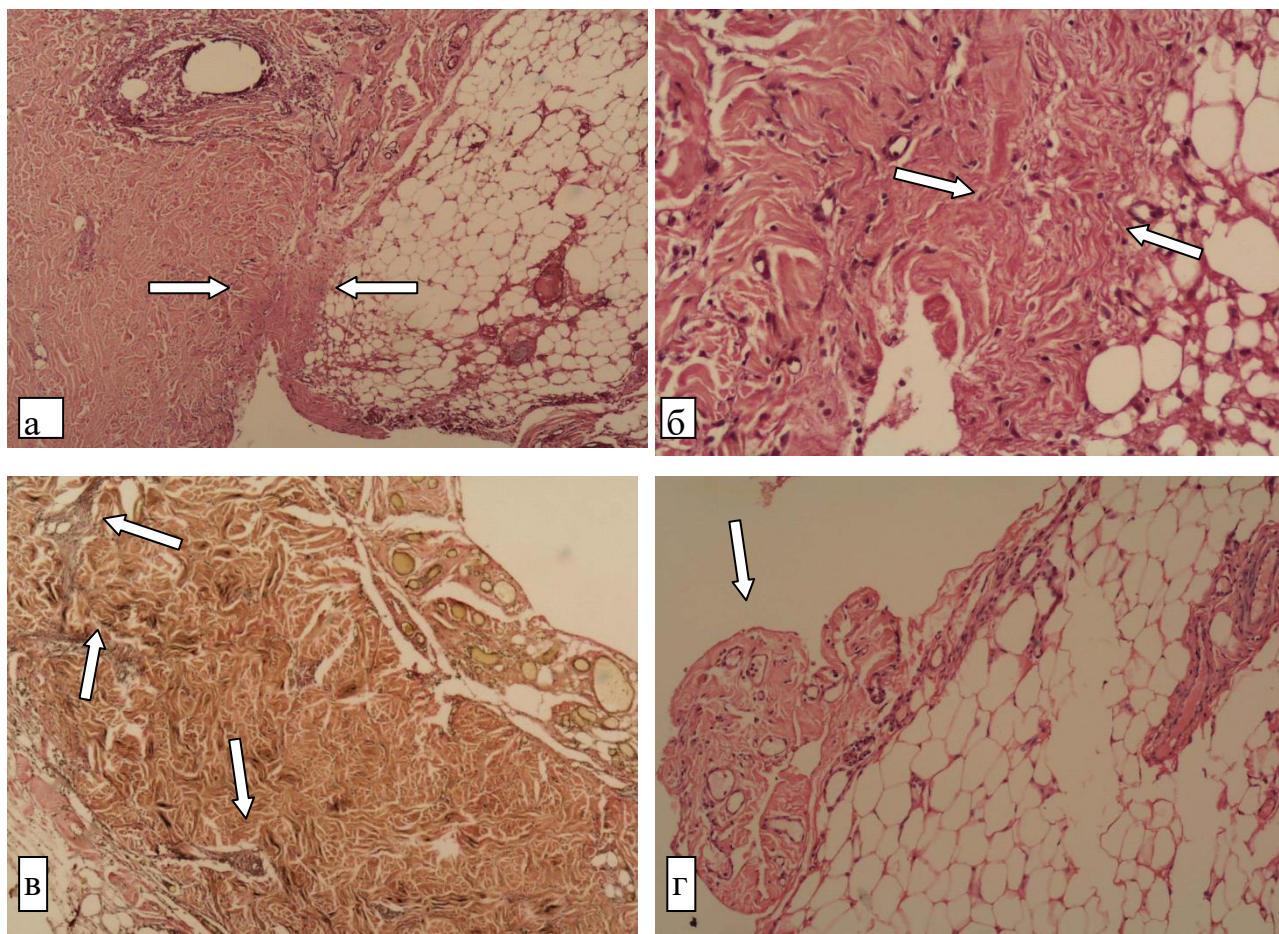


Рис. 2.13 а, б, в, г. Імплантат ксеношкіри на великому чепці собаки через три місяці після операції: ділянка міцного зрощення тканин (а, б, стрілки); проростання грануляційної тканини у дерму ксеношкіри (в, стрілки); сполучна тканина на поверхні великого чепця (г, стрілка). а, б, г – гематоксилін й еозин: а –  $\times 40$ , б –  $\times 200$ , г –  $\times 100$ ; в – метод Верггофа,  $\times 40$ .

Грубі колагенові волокна імплантату деформовані, мають хаотичне розташування і нерівномірне забарвлення. Спостерігаються їх групи, оточені лімфоцитами, і невеликі ділянки гомогенної структури з дещо посиленою еозинофілією. У місцях загибелі колагенових волокон виявляються острівці новоутвореної сполучної тканини, інфільтровані поліморфними клітинами, серед яких присутні й нейтрофіли, що свідчить про наявність запальної реакції (рис. 2.14 а, б).

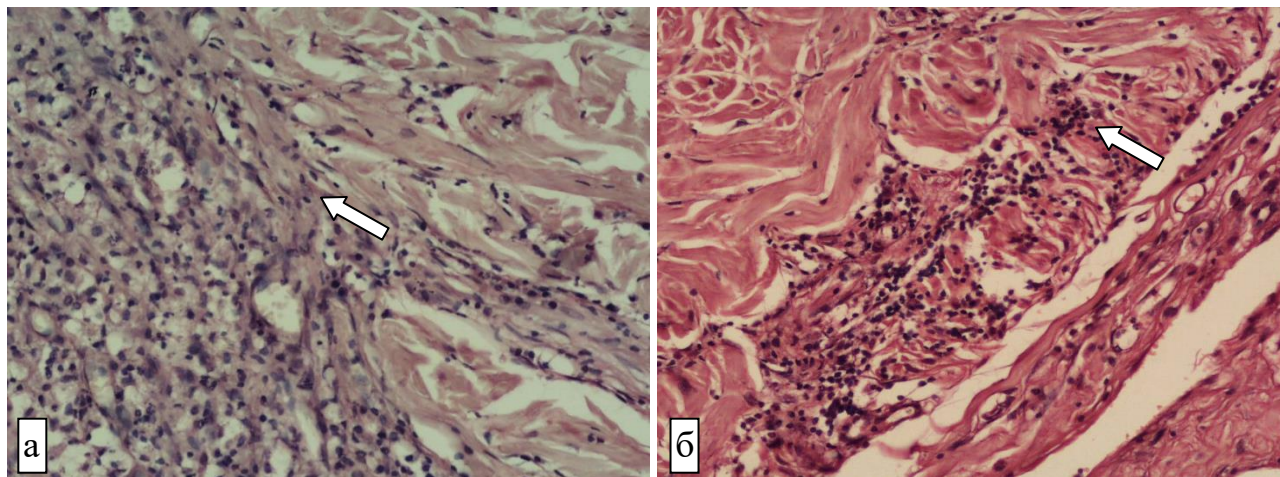


Рис. 2.14 а, б. Хаотичність розташування і нерівномірність забарвлення грубих колагенових волокон імплантату ксеношкіри з перифокальним запаленням: поліморфноклітинні інфільтрати на межі з грануляційною тканиною (а) та в осередку альтеративних змін імплантату (б). а, б – гематоксилін й еозин, x200.

Навколо лігатур виявляється грануляційна тканина з неширокими зонами хронічного запалення, гранульоми стороннього тіла. Вогнищево у клітинному інфільтраті з'являється домішка нейтрофілів (рис. 2.15 а, б).

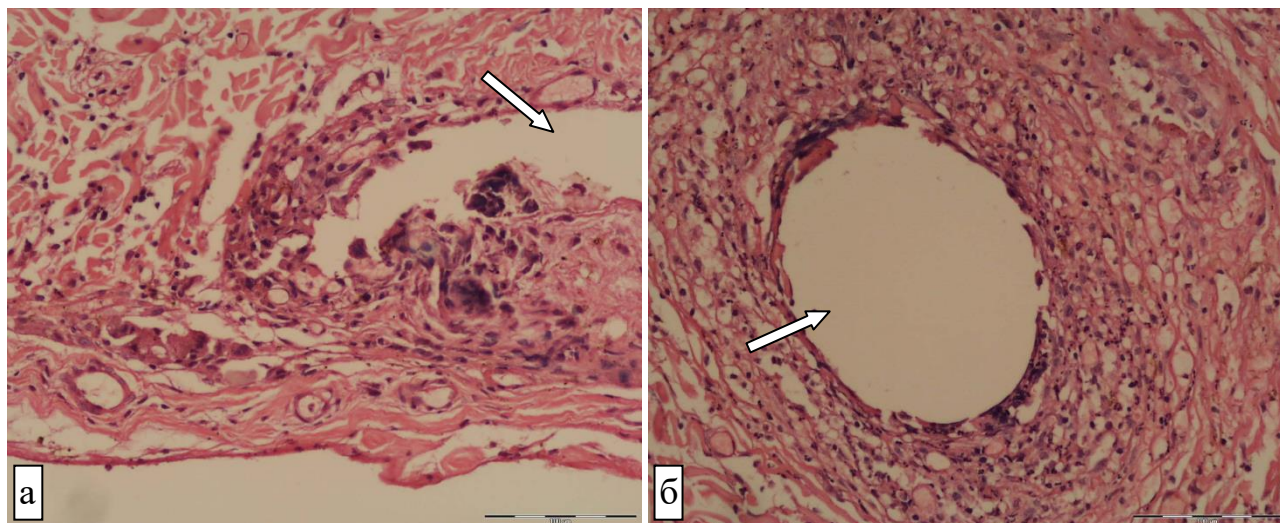


Рис. 2.15 а, б. Гранульома стороннього тіла (а) та грануляційна тканина (б) навколо порожнин (а, б – стрілки), утворених шовним матеріалом в імплантаті ксеношкіри, через три місяці після операції. а, б – гематоксилін й еозин, x200.

У СТ на межі імплантату і великого сальника розташовуються осередки грануляційної тканини з численними дрібними кровоносними судинами, серед яких особливо виділяються повнокровні венули й вени. Слід відмітити, що ділянки ксеношкіри, де на межі із чепцем існують вогнища хронічного запалення, не мають міцних зрощень. У зоні контакту тут виявляються великі щілини, що, ймовірно, зумовлене набряком і клітинною інфільтрацією тканин. (рис. 2.16).

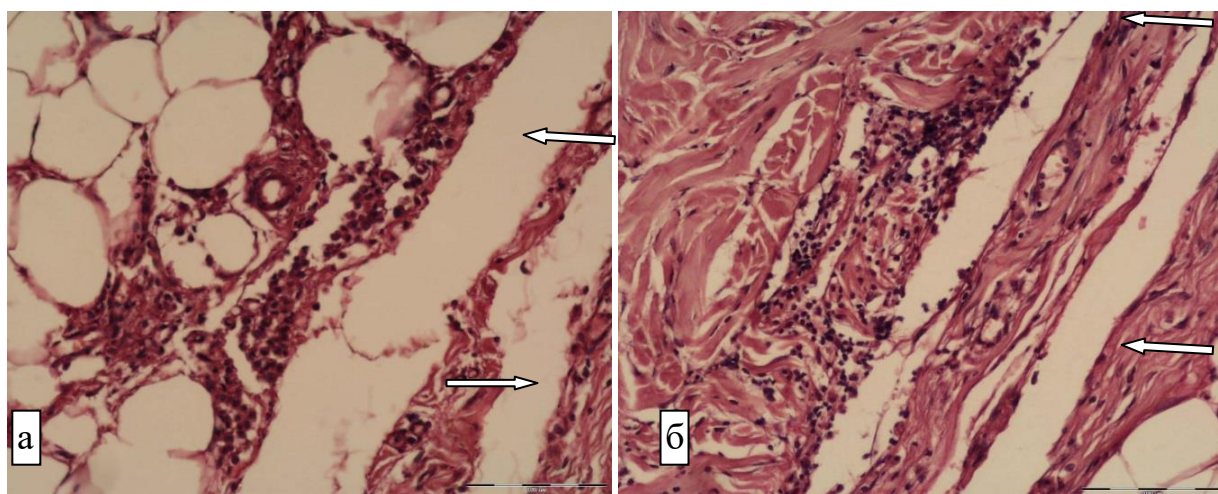


Рис. 2.16 а.б. Щілини між великим чепцем (а) і ксеношкірою (б) через три місяці після операції. а, б – гематоксилін й еозин, x200.

Роздільне фарбування волокон СТ комплексу імплантат – великий чепець засвідчило, що колагенові волокна в утворених зрощеннях та острівцях грануляційної тканини, яка проростає у ксеношкіру, фуксинофільні, помірно звивисті; товщина їх залежить від зрілості грануляційної тканини і склерозування зрощень. Стосовно СТ дерми ксеношкіри слід зауважити, що грубі колагенові волокна переважно у глибоких шарах імплантату здебільшого виявляють зменшення фуксинофілії і появу пікринофілії. Це результується появою їх морквяно-червоного і жовтогарячого забарвлення, яке при фарбуванні за методом Верггофа набуває бежевого відтінку. В окремих товстих колагенових волокнах спостерігаються вогнища вираженої йодофілії (рис. 2.17 а, б).

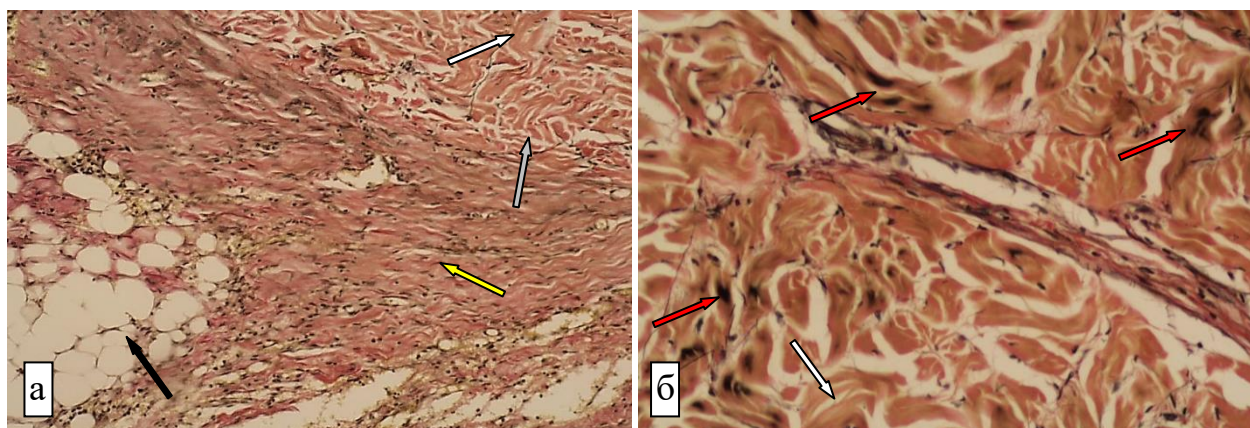


Рис. 2.17 а, б. Імплантат ксеношкіри (а,б – сіра стрілка) на великому чепці собаки (а – чорна стрілка) через три місяці після операції: фуксинофільні колагенові волокна утвореного зрощення (а – , жовта стрілка), вогнищеві пікрино- (а, б – білі стрілки) і йодофілія (б – червоні стрілки) колагенових волокон у клапті ксеношкіри. Метод Верггофа: а – х100, б – х200.

У місцях інтенсивного колагеноутворення (грануляційна тканина та зрощення) реєструється множина фібробластів з піронінофільною цитоплазмою, що свідчить про активний білковий синтез. Зауважимо, що через три місяці після імплантації ксеношкіри у складі перивазальних, вогнищевих периколагенових і дифузних поліморфноклітинних інфільтратів, а також навколо шовного матеріалу утворюються скупчення імунокомпетентних клітин – лімфоцитів і плазмоцитів (рис. 2.18 а, б).

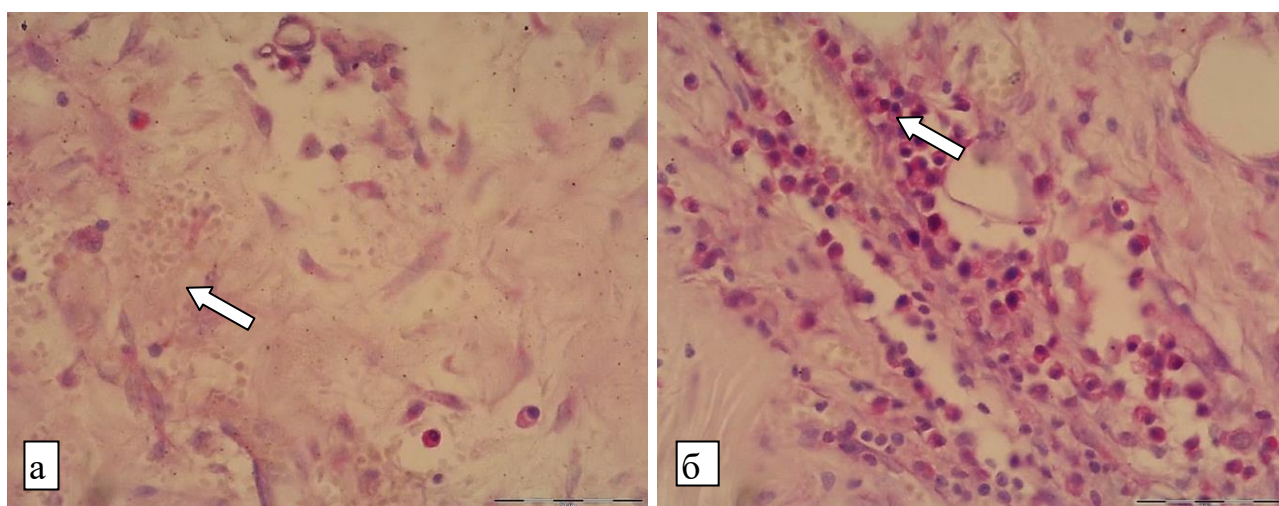


Рис. 2.18 а, б. Синтез білків фібробластами (а) та плазматичними клітинами (б) в імплантаті ксеношкіри через 3 місяці після операції: піронінофілія цитоплазми білоксинтезувальних клітин; а, б – реакція Браше, х400.

Таким чином, можна констатувати, що через три тижні після імплантації ксеношкіри на великий сальник собаки вони не щільно зростаються між собою. В імплантаті ж відбуваються як альтеративні процеси на тлі імунного запалення та його заміщення новостворюваною СТ.

Через три місяці після імплантації клапоть ксеношкіри був міцно зрощений з великим сальником і не відокремлювався від нього тупим способом. Макроскопічно він мав вигляд щільної сірувато-білої «латки» на потовщеному й ущільненому тут повнокровному великому чепці. Зруйновані ділянки імплантату поступово заміщуються СТ, хронічне запалення також закінчується склерозуванням ксеношкіри, що врешті решт результується утворенням щільного тканинного комплексу. Отже, дане дослідження показало можливість застосування імплантації ксеношкіри на великий сальник при тимчасовому закритті черевної порожнини при евентраціях строком до 2-х місяців.

**Експериментальне дослідження впливу алопротезування композитною сіткою на навколишні тканини.** Для з'ясування ефективності різних способів укріплення ЧС та їх імовірних ускладнень під час хірургічного лікування гриж був проведений експеримент на 6 безпородних статевозрілих собаках, яким було імплантовано ППС однобічно вкриту оксицелюлозою. Отримання матеріалу для патогістологічного дослідження відбувалось під час наступних операцій через три тижні та через три місяці після першої.

При імплантації композитної сітки на великий сальник собаки через три місяці після операції спостерігалось її повне зрощення з ним. Навколо переплетень сітки виявлялася фіброзна тканина, яка заповнювала стільники, формуючи єдину щільну структуру ("латку") (рис. 2.19 а, б).



Рис. 2.19 а, б. Зрощування поліпропіленової сітки, покритої целюлозою, з великим сальником собаки через три місяці після імплантації: порожнини від переплетень сітки (а, б – білі стрілки), фіброзна тканина, «пов'язує» переплетення, заповнюючи стільники (а, б – жовті стрілки), великий сальник (а, б – чорні стрілки), очеревина на поверхні утвореної «латки» (а, б – червоні стрілки); а метод Браше, x40; б – гематоксилин і еозин, x100.

Подекуди, навколо елементів сітки, простежувалися гранульоми сторонніх тіл, спостерігалися острівці грануляційної тканини. Дозріваючи, вона перетворювалася на фіброзну. Великі за розмірами гранульоми сторонніх тіл виявлялися навколо шовного матеріалу, який фіксував імплантат на великому сальнику, а не навколо її елементів (рис 2.20 а, б).

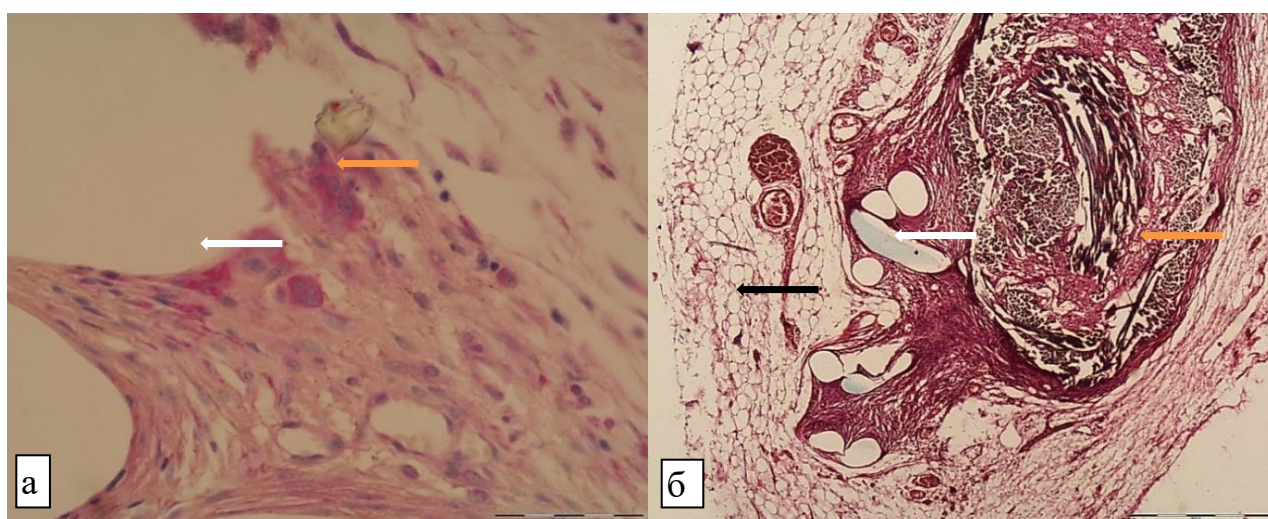


Рис.2.20 а, б. Гранульоми сторонніх тіл при імплантації композитної сітки на великий сальник: порожнини від переплетень сітки (а, б – білі стрілки),

великий сальник (б – чорна стрілка), гранульома стороннього тіла (а, б – жовті стрілки); а – метод Браше, Х400, б – гематоксилин і еозин, х40.

В утвореній СТ виявлялися фуксинофільні колагенові волокна й піронінофільні фібробласти (синтез колагену). Еластичні ж волокна не простежувалися (рис. 2.21 а, б).

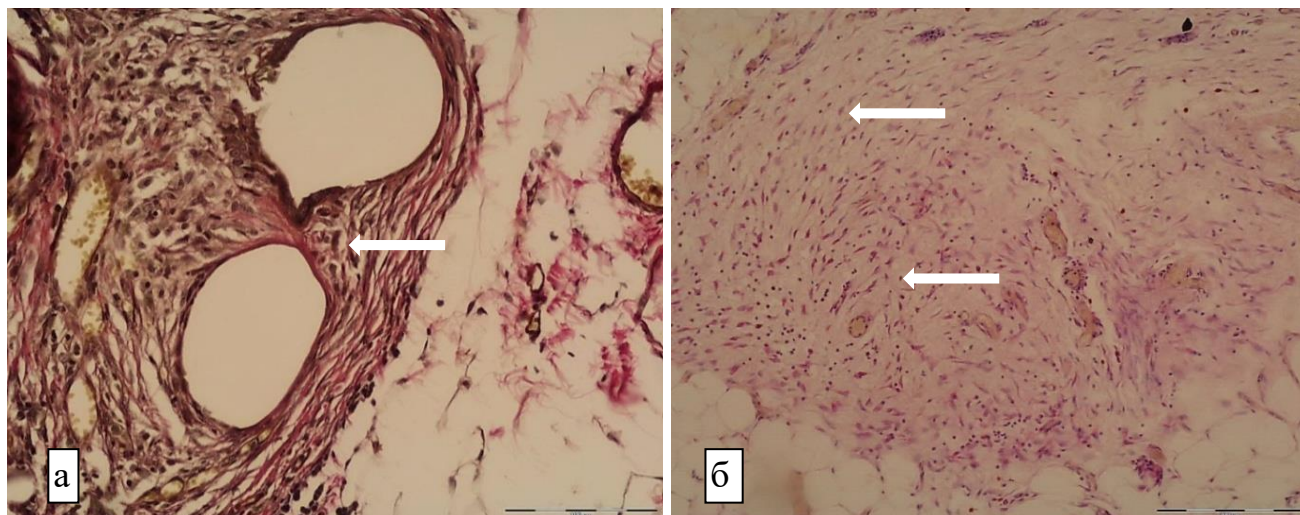


Рис.2.21 а, б. Склерозування грануляційної тканини в сотах імплантованої сітки: фуксинофільні (малинового кольору) колагенові волокна (а, стрілка), піронінофілії цитоплазми фібробластів – активний синтез білків (б, стрілки). а – метод Верггофа, х200, б – метод Браше, х100.

У стільники ППС втягувалася також і жирова тканина великого сальника, що створювало уявлення про її “вростання”. З вільної поверхні сітки, зверненої до черевної порожнини, жирова та СТ, які заповнювали стільники, були покриті гелевою речовиною, що запобігало утворенню спайок з прилеглими петлями тонкої кишки (рис. 2.22 а, б).

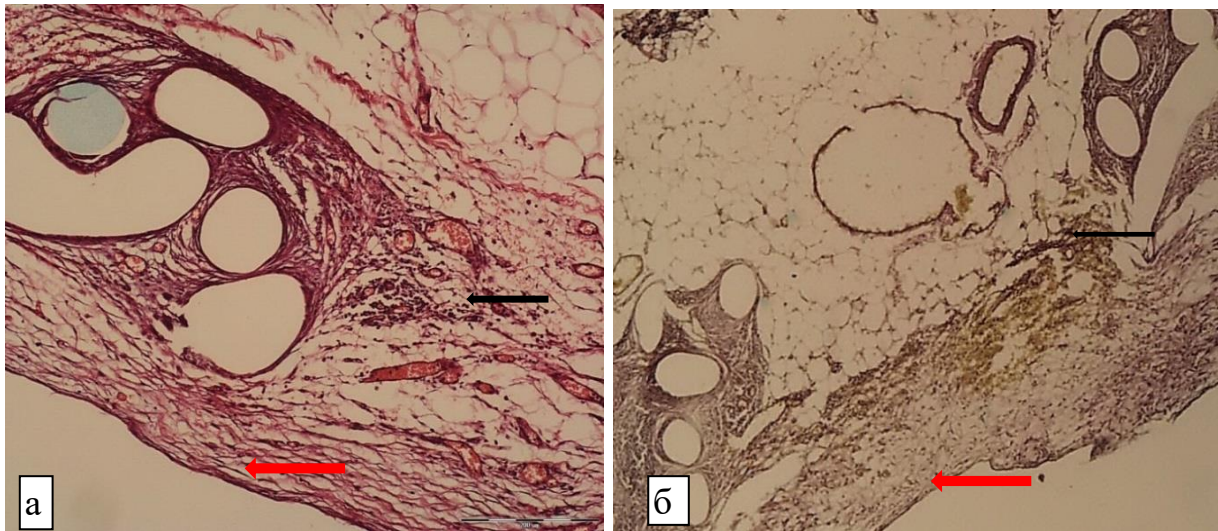


Рис. 2.22 а, б. “Вростання” жирової тканини великого сальника (а, б –чорні стрілки) в стільники імпантованої сітки й застелене очеревиною утвореної «латки» (а, б –червоні стрілки) через три місяці після операції.

Слід відмітити, що тканини навколо структури сітки були добре васкуляризовані та слабо інфільтровані окремими лімфоцитами, плазматичними клітинами й макрофагами (рис. 2.23 а, б)

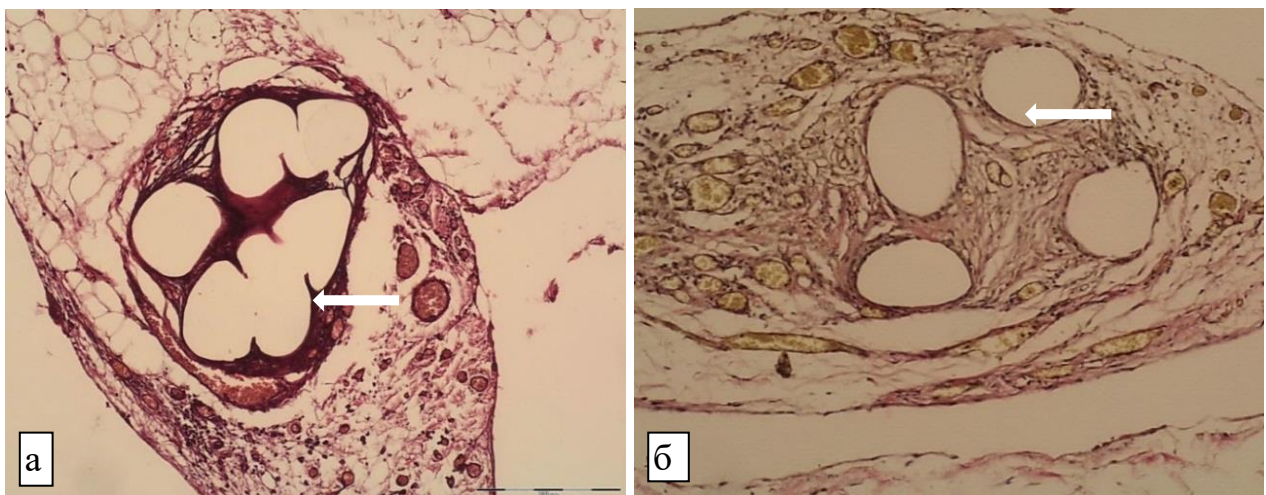


Рис. 2.23 а, б. Множинні повнокровні судини (а, б – стрілки) в оточенні порожнини з елементами імпантованої поліпропіленової сітки, покритої целюлозою, через три місяці після операції; а – гематоксилин і еозин, x100, б – метод Верггофа, x100

У жировій тканині великого сальника в імпантаті навколо ділянок фіброзу в сотах і навколо власне елементів сітки спостерігалися васкуліт із



вираженою лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією стінок судин і периваскулярних зон, крайове стояння лейкоцитів (нейтрофілів), що обумовлено антигенним впливом гелевого покриття ППС (рис 2.24 а, б).

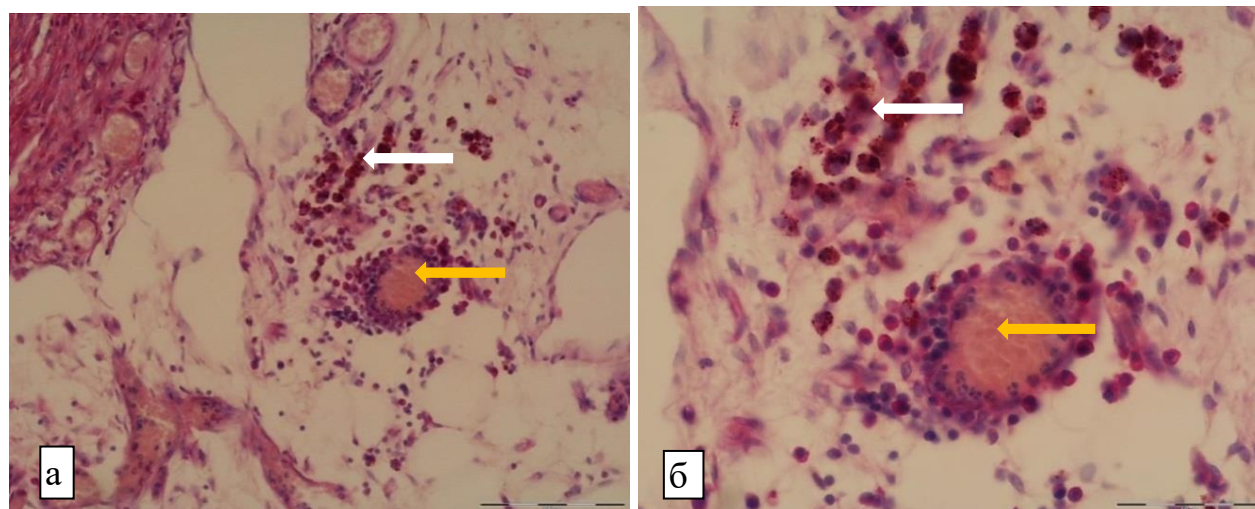


Рис. 2.24 а, б. Васкуліт в оточенні імплантованої на великий сальник собаки поліпропіленової сітки (а) через три місяці після операції, б – фрагмент препарату а: групи макрофагів (а, б – стрілки), інтраваскулярні пристінково розташовані нейтрофіли – «крайове стояння» (б, жовті стрілки); метод Браше: а – х200, б – х400 .

Таким чином, у віддаленому післяопераційному періоді (3 місяці) при поширенні склеротичній змін відбувалося зрощення композитної сітки з навколишніми тканинами з боку де відсутнє гелеве покриття. З іншого боку, де воно було присутнє склеротичні процеси були відсутні, проте спостерігалася “готовність” до розповсюдження запального процесу, яке могло проявитись по закінченню терміну придатності даного покриття.

Отже, з результатів експериментального матеріалу, що незалежно від виду імплантату спостерігали зрощення їх з навколишніми тканинами, найбільш адгезивні процеси спостерігали від ППС, обмежено – при ксеношкірі, відсутність склеротичних процесів при застосуванні композитних сіток і залежало від терміну придатності гелевого покриття.

Результати досліджень опубліковані в статті “Взаимодействие имплантированной комозитной сетки с брюшинной при абдоминопластике” // Российский медико-биологической вестник им. И.П. Павлова – 2013. – №3. – С. 118 – 123.

## 2.2 Характеристика клінічних груп обстежених хворих

У цій роботі проведено аналіз результатів хірургічного лікування 2217 (100%) хворих, які були прооперовані в умовах хірургічного відділення Вінницького обласного клінічного госпіталю ветеранів війни за період з 2002 по 2017 р.р, з приводу різних ДЧС. За віковим цензом дана група була розділена, де особи віком 60 років і старші (основна група) становила 1477 (66,6 %) випадків, особи віком від 40 до 59 років (група порівняння) – 740 (33,4 %). У зв'язку з тим, що 3-тя група (довгожителі) становила 48 (2,2 %) осіб, було прийнято рішення про об'єднання з другою групою (старечий вік) - 544 (24,5%) та з першою групою (похилий вік) – 885 (39,9%), що склало 1477 (66,6%) осіб основної групи. Розподіл хворих за віковими групами зроблений згідно зі схемою вікової періодизації онтогенезу людини, яка була прийнята на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АПН СРСР (Гриньків М.Я., 2015), що відображено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

### Характеристика за віком досліджувальних груп хворих

Група хворих Вид дефекту	Досліджувальні групи хворих за віком				
	група порівняння 40 – 59р.р. (літній вік)	Основна група			Всього
		1- підгрупа 60 – 74р.р. (похилий вік)	2- підгрупа 75 – 89 р.р. (старечий вік)	3-підгрупа старше 90р. (довгожителі)	
Пахвинні грижі	410 (33,6%)	482 (39,5%)	302 (24,8%)	26 (2,1%)	1220 (55,0%)
Стегнові грижі	34 (31,5 %)	36 (33,3%)	32 (29,6%)	6 (5,6%)	108 (4,9%)
Первинні	194 (46,0%)	122	106 (25,1%)	4 (0,9%)	422

серединні грижі		(28,9%)			(19,0%)
П/о та рецидивні вентральні серединні грижі	58 (7,8%)	93 (37,8%)	78 (19,3%)	4 (1,0%)	233 (10,5%)
П/о гігантські вентральні серединні грижі	14 (1,9%)	52 (22,8%)	24 (3,9%)	2 (2,2%)	92 (4,1%)
Вентральні задньо-бокові грижі	27 (3,4%)	34(18,6%)	12 (2,0%)	2 (2,7%)	75 (3,4%)
Троакарні та контрапертурні грижі	3 (0,4%)	22(6,9%)	3 (0,5%)	-	28 (1,3%)
Параколостомічні грижі	-	26 (14,4%)	26 (41,3%)	6 (10,3%)	58 (2,6%)
Евентрації та евісцерації	-	25 (39,7%)	26 (41,3%)	8 (12,7%)	63 (2,8%)
Всього	740 (33,4%)	892(60,4%)	609(41,2%)	58 (3,9%)	2217 (100%)
			1477 (66,6%)		

### **Кількісна характеристика хворих з пахвинною грижею**

Із цієї групи найбільш численними були хворі, прооперовані з приводу ПГ різного типу – 1220 (55,0 %) особи, серед яких основна група включала 810 (36,5 %) пацієнтів, група порівняння – 410 (18,5 %). РГ мали місце у 312 (14,1 %) випадках, невправимі – 442 (19,9 %). За локалізацією частіше спостерігалися лівобічна грижа – 748 (33,7%) випадки, правобічна – 446 (20,1%), двобічні – 86 (3,9%), в 20 (0,9%) – поєднувалась зі СГ.

### **Характеристика основної групи хворих з пахвинною грижею**

Переважає кількість хворих – це чоловіки 682 ( 84,2 %), жінки – 128 (15,8 %). Правобічна локалізація мала місце в 452 (55,8 %) випадках, лівобічна – 308 (38,0 %) і двобічна – 94 (11,6 %).

Усі хворі мали комбіновану супутню патологію, а саме: у 810 (100 %) пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями поєднувались із патологією легеневої системи з ДН II – III ст. – у 664 (82,0 %) випадках; опорно-рухової системи – у 448 (55,3 %); із ожирінням II – IV ст. – у 252 (31,1 %); патологією центральної та периферійної нервової системи II – III ст. – 242 (29,9 %); посттромбофлеботичний синдром і варикозне розширення вен нижніх кінцівок з ХВН II – III ст. – у 163 (20,1 %); ЦД II тип – у 123 (15,2%); сечовивідної системи – у 428 (28,2 %), тощо.

За розмірами випинання ПГ поділяються таким чином: малого розміру – 92 (11,4 %) (випинання 1 – 3 см у діаметрі при напруженні); середнього – 412 (50,9 %) (3 – 5 см), великого – 202 (24,9 %) (5-10 см), гігантського – 104 (12,8 %) (більше 10 см, у тому числі пахвинно-каліткові).

Було встановлено 364 (44,9 %) косих ПГ, де за класифікацією Європейської Асоціацією Герніопластики (1993), грижі I типу не були діагностовані, II типу – лише 112 (13,8 %) випадків, інші – 252 (31,1 %) можна віднести до III типу. У 476 (55,1 %) хворих діагностовано прямі ПГ, які до IV типу віднесли тільки 54 (6,7 %) особи, відповідно до V типу – 422 (52,1%) випадки. Комбінація косої та прямої ПГ в одному ПК, що називають “панталонною” або “поєднаною” грижею (VI тип) - у 84 (10,4 %) випадках.

Серед “рідкісних” ПГ: інтрапарієтальна - спостерігалась у 3-х (0,37%) випадках; осумкована (грижа Купера) - у 6 (0,74%) випадках; надміхурова- була виявлена у 4 (0,49) % хворих. Ці грижі віднесли до IV типу.

У 186 (23,0 %) хворих спостерігались невправні ПГ. Із них з ознаками хронічної непрохідності спайкового генезу - 28 (3,5 %) осіб.

У 102 (12,6 %) пацієнтів гризова хвороба мала рецидивний перебіг (VIII тип), де в 48 (5,9 %) осіб рецидив захворювання мав первинний перебіг, у 26 (3,2 %) – мав місце вдруге, у 18 (2,2 %) – втретє, у 10 (1,2 %) – більше від 3-х разів; із них після алопластики - 12 (1,5%).

54 (6,7 %) пацієнти були оперовані за екстремими показаннями - зацемлена ПГ.

Під час оперативного лікування для знеболення у 462 (57,0 %) випадках застосовували МА, у 206 (25,4 %) – СМА, у 128 (15,8 %) – ЕДА, 14 (1,7 %) – загальний внутрішньовенний наркоз з ШВЛ поєднали з ЕДА.

Аутопластику ПГ на основі укріплення задньої стінки ПК застосували лише у 68 (7,9 %) випадках. Із них: 4 (0,5 %) – за методом Пастемпського, 12(1,5 %) – за методом Басіні-Nyhus, 2 (0,2 %) – за методом Кукуджанова, 50 (6,2%) – за розробленим методом згідно з деклараційним патентом на корисну модель № 3689 “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку”).

Алопластику застосовували в 742 (91,6 %) випадках, із них за методом Кіселя – 44 (5,4 %), за методом Ліхтенштейна – 64 (7,9 %), імплантатом PHS – 48 (6,5 %), пластика пахвинного каналу за методом згідно з деклараційним патентом на корисну модель № 3402 “Спосіб алопластики каналу при пахового пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку” – 514 (69,3%), трансабдомінальну преперітонеальну герніопластику за розробленим способом з використанням набору інструментів “Міні-асистент” виконали 20 (2,7 %) хворим, ТАПЕВГП - 52 (7,0%).

У ході виконання оперативних втручань у 106 (13,1 %) випадках були виявлені ковзні ПГ, де в 64 -х (7,9 %) – однією зі стінок грижового мішка була стінка сечового міхура в 42 -х ( 5,2 %) – стінка товстої кишки.

### **Характеристика групи порівняння з пахвинною грижою**

Переважає кількість хворих – це чоловіки - 316 ( 77,1 %), жінки - 94 (22,9 %), правостороння локалізація – у 222 (54,1 %) випадки, лівостороння – у 182 (44,4 %) та двостороння - у 6 (1,5 %).

310 (75,6%) хворих мали супутню патологію, де в 110 (26,8 %) пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями спостерігалось поєднання з патологією дихальної системи з ДН II – III ст. – у 62 (15,1 %) випадках, з опорно-рухової системи – у 44 (10,7 %), з ожирінням II – IV ст. – у 42 (10,2%), з центральної та периферичної нервової системи II – III ст. - 20 (4,9 %); з посттромбофлеботичним синдромом і варикозним розширенням вен нижніх

кінцівок з ХВН II – III ст. – у 16 (3,9 %), з ЦД II тип – у 12 (2,9 %), з сечовивідної системи – у 8 (2,2 %) тощо.

За розмірами випинання ПГ поділяли таким чином: малого розміру – 212 (51,7 %) (випинання 1 – 3 см у діаметрі); середнього – 190 (46,3 %) (3 – 5 см), великого – 6 (1,5 %) (5 – 10 см), гігантського – 2 (0,5 %) (більше 10 см, у тому числі пахвинно-калиткові).

У 224 (54,6 %) були зафіксовані косі ПГ, де за класифікацією ЄАГ (1993) I типу було діагностовано в 104 (25,4 %), II типу – 74 (18,1 %) випадків, інші 48 (11,7 %) – віднесли до III типу. У 186 (45,4 %) хворих діагностовано прямі ПГ, де до IV типу умовно віднесли тільки 62 (15,1 %) особи, відповідно до V типу – 122 (29,8 %) випадки. Комбінація косої та прямої ПГ в одному ПК, що називають “панталонною” або “поєднанною” грижею (VI тип) мала місце в 2 (0,5%) випадках. У 42 (10,2 %) пацієнтів грижова хвороба мала рецидивний перебіг (VIII тип), у 40 (9,8 %) - рецидив захворювання мав первинний перебіг, у 2 (0,5 %) – рецидив мав місце вдруге, з них після алопластики – 4 (1,0 %).

У 22 (5,4 %) хворих спостерігались невірні ПГ, із них з ознаками хронічної непрохідності спайкового генезу 8 (2,0 %).

До I групи анестезіологічного ризику за класифікацією ASA було віднесено 322 (78,5 %) хворих, до II – 88 (21,5 %). Тому явних проблем із інтраопераційним знеболенням не було. У 204 (49,8 %) випадках при оперативному лікуванні для знеболення застосовували МА, у 168 (41,0 %) – СМА, у 10 (2,4 %) – ЕДА, 28 (6,2 %) – загальний внутрішньовенний наркоз з ШВЛ.

Аутопластику ПГ було застосовано 44 (10,7 %) хворим, де із них за методом Пастемпського – 4 (1,0%), за методом Басіні-Nyhus – 10 (2,4%), за розробленим методом пошарової ненатяжної аутопластики (декларційний патент на корисну модель № 3689 “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку”) – 30 (7,3 %).

Алопластику застосовували у 366 (89,3 %) випадках, із них за методом Кіселя 44 (10,7 %), за методом Ліхтенштейна – 33 (8,0 %), 12 (2,9 %) – імплантатом PHS, за допомогою розробленого способу алопластики (декларційний патент на корисну модель № 3402 “Спосіб алопластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку”) – 245 (51,2 %), 12 (4,9 %) хворим виконали трансабдомінальну преперітонеальну герніопластику за розробленим способом з використанням набору інструментів “Міні-асистент”, 20 (4,9 %) – ТАПЕВГП.

Під час оперативних втручань було виявлено, що в 10 випадках (2,4 %) ПГ були ковзними; у 6-х випадках (1,5 %) однією зі стінок ГМ була стінка сечового міхура та мали місце скарги на дизуричні розлади, у 4-х (1,0%) – стінка товстої кишки.

#### **Кількісна характеристика хворих зі стегноюю грижею**

Було прооперовано 108 (4,9 %) хворих зі СГ, із них – 74 (68,5 %) були з основної групи, 34 (31,5 %) – з групи порівняння. РГ мали місце в 6-ти (5,6 %) випадках, невправимі – 33 (30,6 %). За класифікацією СГ у початковій формі була діагностована у 8-ми (7,4 %) пацієнтів, в інтерстиційній формі – у 16-ти (14,8 %), у повній формі – у 84 (59,3 %). За локалізацією частіше спостерігалася лівобічна – 48 (44,4 %) випадків, правобічна – 34 (31,5 %), двобічні – 26 (24,1 %), в 20-и (18,5 %) – поєднувалась з ПГ. Симптоми защемлення спостерігались у 39 (36,1 %) хворих.

#### **Характеристика основної групи зі стегноюю грижею**

За період з 2002 по 2017 р.р. з приводу цієї патології було прооперовано 74 пацієнти: чоловіків 17 (23,0 %) осіб, жінок – 57 (77,0 %). Тривалість захворювання коливалася від 6 місяців до 18 років. РГ мали місце в 6-ти (8,1 %) випадках, невправимі – 33 (44,6 %), у 12-х (16,2 %) хворих СГ поєднувалась з пахвинною. За класифікацією СГ у початковій формі була діагностована в 4-х (5,4 %) пацієнтів, в інтерстиційній формі – у 6-ти (8,1 %), у повній формі – у 64 (86,5%). Типова СГ спостерігалась у 62 (83,8%) хворих.

Надсудинна СГ мала місце в 3-х (4,1 %); зовнішня СГ (грижа Гессельбаха) – 2 (2,7 %); СГ лакунарної зв'язки – 2 (2,7 %); гребінкова СГ (грижа Клоке) – 1 (1,4 %); позадусудинна СГ (грижа Серафіні) – 1 (1,4 %); грижа Купера (СГ з кількома ГМ, де, крім основного ГМ, у стегновому каналі є ще ГМ в іншому місці (запертому отворі) – 3 (4,1 %).

Усі хворі мали комбіновану супутню патологію: у 74 (100 %) пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями поєднувались із патологією дихальної системи з ДН II – III ст. – у 64 (86,5 %) випадках, і з ожирінням II –IV ст. – у 52 (70,3 %), із опорно-рухової системи – у 48 (64,9 %), із центральної та периферійної нервової системи II-III ст. – 42 (56,8%); із посттромбофлеботичним синдромом і з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок з ХВН II-III ст. – у 33 (44,6 %), із ЦД II тип – у 23 (31,1 %), з сечовивідної системи – у 20 (27,0 %) тощо.

При оперативному лікуванні у 44 (59,5 %) випадках для знеболення застосовували МА, у 18 (24,3 %) – СМА, у 8 (10,8%) – ЕДА, у 4 (5,4%) – загальний внутрішньовенний наркоз з ШВЛ.

8-ми (10,8 %) хворим була виконана аутогрижоластика за Басіні; 4-м (5,4 %) – за Руджі-Парлавеччо, де розріз робили в модифікації Воскресенського-Горелика; 16 (21,6 %) – алогрижоластика із застосуванням ППС пахвинним доступом; 28 (37,8 %) – алогрижоластика стегновим доступом по типу “заплати”; 18 (24,3 %) – ТАПЕВГП.

### **Характеристика групи порівняння зі стегною грижею**

Група порівняння зі СГ становила 34 (31,5 %) пацієнти. Тривалість захворювання коливалась від 8 місяців до 12 років. РГ мала місце в 2 (5,9 %) випадках, невправимі – 3 (8,3 %); у 4-х (11,8 %) хворих СГ поєднувалась з ПГ; у початковій формі – в 3-х (8,3 %) пацієнтів; в інтерстиційній формі – 1 (3,0 %), у повній формі – 30 (88,2 %). Типова СГ спостерігалась у 29 (83,8%) хворих. Надсудинна грижа (мала місце в 2-х (5,9 %); зовнішня СГ – 1 (2,9%); СГ лакунарної зв'язки – 1 (2,9 %).



В анамнезі симптоми защемлення спостерігались у 3 (8,3 %) хворих,. За локалізацією частіше мала місце лівобічна СГ – 18 (52,9 %) випадків, правобічна – 14 (41,2 %), двобічна – 2 (5,9 %), у 2 (5,9 %) – поєднувалася з ПГ. У 28 (82,4 %) хворих вмістом ГМ була частка великого сальника, у 14 (41,2 %) – петля тонкої кишки, у 2-х (5,9 %) – маткова труба.

Супутню патологію спостерігали в 24 (70,6 %) пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, у 18 (53,0 %) випадках з патологією дихальної системи з ДН II – III ст.; у 14 (41,2 %) – із ожирінням II – IV ст.; у 12 (35,3 %) – з патологією опорно-рухової системи; у 4 (11,8 %) – з центральної та периферійної нервової системи II-III ст. у 6 (17,6 %) – з посттромбофлеботичним синдромом і з варикозним розширенням вен нижніх кінцівок із ХВН II-III ст.; у 6 (17,6 %) – з ЦД II тип; у 6 (17,6 %) - з сечовивідної системи тощо.

14 (41,2 %) хворим при оперативному лікуванні для знеболення застосовували МА, у 18 (52,9 %) – СМА, у 2 (5,9 %) – загальний внутрішньовенний наркоз з ШВЛ.

6-ти (17,6 %) хворим була виконана аутогрижепластика за Басіні; 2-м (5,9 %) – за Руджі-Парлавеччо, де розріз робили в модифікації Воскресенського-Горелика; 6 (17,4 %) – алогрижопластика із застосуванням ППІ пахвинним доступом; 18 (52,9 %) – алогрижопластика стеговим доступом за типом “заплати”; 2 (5,9 %) – ТАПЕВГП.

### **Кількісна характеристика хворих з первинними серединними грижами черевної стінки**

З ПСГ було прооперовано 422 (19,0 %) хворих. В основну групу ввійшли 228 (54,0 %) хворих, з яких у 174 (76,3 %) спостерігались поєднання грижових дефектів із ТАФНЧС (ДПМЖ – у 184 (80,7 %), птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха” – у 116 (50,9%). Із них за локалізацією дефекту в 170 (74,6 %) випадках – пупкове кільце; у 42 (14,0 %) – БЛЖ; 14 (6,1 %) – спігелієва лінія; 2 (0,9 %) – параректальна ділянки живота. У 58 (29,9 %) спостерігалися поєднання грижових дефектів із ТАФНЧС (ДПМЖ-

44 (22,6 %), птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха”- у 52 (26,8 %).

### **Характеристика основної групи з первинними серединними грижами черевної стінки**

В основній групі хворих відзначили поєднання супутньої патології, що мало місце в усіх 228 (100 %) хворих, а саме: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 228 (100,0 %) випадках; ожиріння II – III ст. – у 194 (85,1 %); захворювання опорно-рухової системи – у 138 (60,5 %); хронічні обструктивні захворювання легень – 112 (49,1 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. з кохлєвєстібубулярним та атаксичним синдромом - 82 (36,0 %); цукровий діабет – 86 (37,7 %); постромбофлеботичні ушкодження та варикозна хвороба вен нижніх кінцівок – 66 (28,9 %); аденома передміхурової залози – 34 (14,9 %).

За розмірами випинання первинні серединні грижі поділили таким чином: малого розміру – 88 (38,6 %) (випинання до 5 см у діаметрі при напруженні); середнього – 112 (49,1 %) (від 6 до 16 см), великого – 28 (12,3%) (17 – 25 см), грижі гігантського розміру не включалися в цю групу через їх “складність” у хірургічній тактиці (більше 25 см) (Див розділ 6.6). Проте для визначення способу пластики більше значення не тільки розмір грижового випинання, а й розмір самого ДЧС:  $W_1$  – дефект апоневрозу до 5 см в діаметрі – 102 (44,7 %),  $W_2$  – дефект апоневрозу до 10 см в – 82 (36,0 %) ,  $W_3$  – дефект апоневрозу до 15 см в поперечнику – 44 (19,3 %).

У 86 (37,7 %) хворих спостерігались невправимі ПСГ. Найчастіше це були тонка кишка та великий сальник зі стінкою грижевого мішка. У цій групі ознаки хронічної непрохідності спайкового генезу було діагностовано в 28 (12,3 %) осіб.

Забезпечення знеболєння мало таку картину: МА – 57 (25,0 %) випадків, СМА – 67 (29,4 %), ЕДА – 48 (21,1 %), 56 (24,6 %) - інгаляційний наркоз з севофлюраном + ШВЛ на низькому потоці подачі газової суміші з використанням напівзакритого дихального контуру.

Аутопластичні методи хірургічного оздоровлення були застосовані 81 (35,5 %) хворому, де ЛГП – 64 (28,1 %); алопластичні способи застосували 147 (64,5 %) пацієнтам, із них протезувальна ЛГП – 38 (16,7 %), “відкрити” алогерніопластику виконали 122 (53,5 %), де в 81 (35,5 %) - за методом “sublay”, у 8 (3,5 %) – за методом “inlay”, 20 (8,9 %) – за методом “onlay”.

### **Характеристика групи порівняння з первинними грижами передньої черевної стінки**

У групу порівняння ввійшли 194 (46,0 %) хворих, де в 58 (29,9 %) спостерігались поєднання гризових дефектів із ТАФНЧС ( 52 (26,8 %) – птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха”; 44 (22,6 %) – ДПМЖ). Із них у 172 (88,7 %) – ПуГ; 22 (11,3 %) – ГБЛЖ.

У цій групі хворих супутня патологія мала місце в 117 (60,3 %) хворих, а саме: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 112 (57,7 %) випадках; ожиріння II – III ст. – 52 (25,8 %); захворювання опорно-рухової системи – 32 (23,9%); ХОЗЛ – 22 (11,3 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. з кохлестибулярним атаксичним синдромом – 12 (6,2 %); постромбофлеботичні ушкодження та варикозна хвороба вен нижніх кінцівок – 10 (5,2 %); ЦД II типу – 6 (5,1 %); аденома передміхурової залози – 4 (2,1 %); ожиріння II ступеня спостерігали в 36 (18,6 %) осіб, де шкірно-жирова складка (ще не “фартух”) поєднувалася з ДПМЖ 5 – 7 см; III ступінь – у 16 (8,2 %), де мали ДПМЖ та “фартух” шириною до 10 см.

За локалізацією всі дефекти також були віднесені до серединних – М (midline). За розмірами ДЧС (класифікація SWR):  $W_1$  – в 122 (62,9 %),  $W_2$  – в 68 (35,1 %),  $W_3$  – в 4 (2,1 %).

У 26 (13,4 %) хворих спостерігались невправні ПСГ, ургентних операцій з приводу ЗВГ не виконувалися.

При знеболенні хірургічного лікування у 34 (17,5 %) випадках застосовували МА, 92 (47,4 %) – СМА, 14 (7,2 %) – ЕДА, 54 (27,8 %) – загальний внутрішньовенний наркоз + ШВЛ.

Аутопластичні методи були застосовані 62 (32,0 %) хворим, де ЛГП становила 34 (17,5 %) випадки, із них симультанна - 28 (14,4 %) особам. Самостійна алопротезуюча ЛГП була застосована 42 (21,6 %) хворим. “Відкрити” алогерніопластику виконали 90 (46,4 %) пацієнтам: за методом “sublay” - 72 (37,1 %), із них за розробленим способом згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” – 28 (14,4 %), за методом “inlay” – 2 (1,0 %), за методом “onlay” – 16 (8,2 %).

**Рідкісні первинні грижі передньої черевної стінки.** ГСЛ мала місце в 14 (6,1 %) випадках в основній групі. За статтю переважали жінки – 10 (71,4%) осіб, чоловіки – 4 (29,6 %), середній вік становив  $72 \pm 3,5$  роки.. У 8 (57,1%) випадках дефект розташовувався лівобічно, у 5 (35,7 %) – правобічно. Двобічні грижі спостерігались тільки в одному випадку. За розташуванням мали місце: підшкірні – 8 (57,1 %), інтерстиціальні – 4 (28,6%), передчеревні – 2 (14,3 %). Грижові ворота мали овальну форму – 10 (71,4%) і щілиноподібну – 4 (28,6 %). При першій формі грижовий дефект легко встановити, оскільки ГМ розташований підшкірно – 8 (57,1 %) випадків, отже, діагностовані при напруженні дефект визначали пальпаторно; при другій – 4 (28,6 %), оскільки ГМ розташовувався інтерстиціально, то визначати пальпаторно було важко. Діагноз запідозрили на підставі больового синдрому та УЗД.

У цій групі хворих супутня патологія мала місце в усіх 14 (100.0%) хворих, а саме: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 12 (85,7 %) випадках; ожиріння II – III ст. – у 12 (85,7 %); захворювання опорно-рухової системи – у 8 (57,1%); ХОЗЛ – у 8 (57,1 %); церебросклероз, ДАЕ II – III ст. з кохлевестибулярним та атаксичним синдромом – у 6 (42,9%); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 4(28,6%); ЦД II тип – 4 (28,6%); аденома передміхурової залози – 2 (14,3%).

Вмістом ГМ у 6 (42,9% ) випадках був великий чепець, у 6 (42,9%) – петля тонкої кишки, де в 2-х (14,3%) випадках мав місце перегин кишки за типом “дводулки”. У 2-х (14,3%) хворих вміст ГМ встановити не вдалось.

У цій групі хворі за класифікацією ASA за рівнем анестезіологічного ризику були віднесені до II та III групи. У 10 (71,4 %) випадках застосовували МА, у 2 (14,3 %) – СМА, у 2 (14,3%) - загальний внутрішньовенний наркоз з ШВЛ. “Відкрити” алогерніопластику за методом sublay виконали 12 (85,7 %) хворим, ЛГП з інтраабдомінальним розташуванням імплантату – 2 (12,4 %).

Латеральні параректальні грижі мали місце тільки в 2-х (0,9 %) випадках в основній групі. За статтю це були жінки, середній вік склав  $68 \pm 2,5$  роки. Всі ДЧС мали правобічну локалізацію. Супутня патологія мала місце в усіх 2 (100,0 %) хворих, а саме: атеросклероз та постінфарктний кардіосклероз – у 2 (100,0%) випадках; ожиріння II – III ст. – у 2 (100,0 %); захворювання опорно-рухової системи – у 2 (100,0 %); церебросклероз, ДАЕ II – III ст. з кохлестибулярним та атаксичним синдромом – у 1 (50,0 %). За шириню діаметр гризових воріт в одного хворого – до 5 см ( $W_1$ ), в іншого – до 15 см ( $W_2 - W_3$ ). В першому випадку де дефект був ушитий лапароскопічно без ППП з метою знеболення застосували ЕДА. В другому – при “відкритій” алопластика за способом sublay застосували СМА.

### **Кількісна характеристика хворих зі “складними” вентральними грижами**

До цієї групи увійшли 404 (27,4 %) хворих зі “складними” ВГ, серед яких у 280 (69,3 %) осіб були виявлені ПОВГ та у 122 (30,2 %) хворих – РГ ( $R_+$ ), із них у 34 (27,9 %) РГ спостерігався двічі ( $R_2$ ), у 15 (3,7%) – тричі ( $R_3$ ), у 4 (1,0%) – більше 3-х раз ( $R_x$ ). За локалізацією: зі серединною (М) – 265 (65,6 %) випадків після лапаротомних доступів (включно 86 (18,2 %) хворих із множинними грижами (М). В окремі досліджувальні групи виділили 92 (22,8 %) хворих з ПОВГВГ ( $W_3, W_4$ ) з М локалізацією, 75 (18,6 %) хворих з грижами ПБСЖ з L локалізацією, 25 (6,2 %) випадків з ТГ та 3(0,7 %) – з контрапертурними, 58 (14,4 %) хворих прооперованих з приводу ПКГ.

### **Характеристика основної групи з післяопераційними та рецидивними грижами передньої черевної стінки ( $W_1 - W_3$ )**

Від основної групи, в кількості 302 (74,6 %) особи, середній вік яких становив  $73 \pm 2,5$  роки, в окремі досліджувальні групи відділили 78 (22,8 %) хворих з ПОВГВГ ( $W_3, W_4$ ) (включно 32 (10,6 %) пацієнти з множинними грижами) з М локалізацією, 48 (18,6 %) – з грижами ПБСЖ з L локалізацією, 22 (6,2 %) – з ТГ та 3 (0,7 %) – із контрапертурними грижами, 58 (14,4 %) – з ПКГ, що склало 253 (62,6%) особи від їх загальної кількості. Таким чином ця досліджувальна група обмежилась 93 (37,8 %) пацієнтами, де 66 (71,0 %) хворих були із ПОВГ та 27 (29,0 %) – із РГ ( $R_+$ ), у яких в 9 (33,3 %) випадках рецидив захворювання спостерігався двічі ( $R_2$ ), у 4 (14,8%) – тричі ( $R_3$ ), у 1 (3,7 %) – більше 3-х раз ( $R_x$ ). За локалізацією:  $M_1$  (підмечоподібна) – 3 (3,2 %) випадків,  $M_2$  (епігастральна) – 24 (25,8 %),  $M_3$  (ПуГ) – 42 (44,2 %),  $M_4$  (підпупкова) – 2 (2,2 %),  $M_5$  (надлобкова) – 22 (23,7%). За шириною грижові дефекти ( $W$ ) поділилися на  $W_1$  – 12 (12,9 %) випадків,  $W_2$  – 43 (46,3 %),  $W_3$  – 38 (40,9 %). За довжиною дані дефекти ( $l$ ) визначали:  $l_1$  (менше 5 см) – 14 (15,1 %) випадків,  $l_2$  (від 5 до 10 см) – 41 (44,1 %),  $l_3$  (від 11 до 15 см) – 38 (40,9 %). Хворі з множинними грижами в кількості 33 (35,5%) осіб, де їх дефекти займали одну анатомічну ділянку, були розділенні між собою апоневротичними елементами і знаходились в зоні післяопераційних рубцевих структур, віднесли до групи за розміром дефекту  $W_3/l_3$ .

Серед оперованого контингенту чоловіки склали 26 (28,0 %) осіб, жінки – 67 (72,0 %).

В усіх хворих цієї вікової категорії спостерігалась поєднана супутня патологія: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 93 (100,0%) випадках; ожиріння – у 78 (83,9 %); ХОЗЛ– у 82 (88,2 %); захворювання опорно-рухової системи – у 66 (71,0 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. - у 62 (66,7 %); ЦД II тип – у 26 (28,0 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 22 (23,7 %); аденома передміхурової залози – у 16 (17,2 %).

Причиною грижоутворення у 33 (36,1 %) хворих була “відкрита” холецистектомія, у 22 (23,7 %) – гінекологічні операції, у 18 (19,4 %) – оперативні втручання з приводу онкологічних захворювань, у 8 (8,6 %) –

релaparотомії з приводу розлитого перитоніту, у 5 (5,4 %) – оперативні втручання з приводу травми ОЧП, у 4 (4,3 %) – лапаротомії з приводу гострої непрохідності кишечника спайкового генезу, у 2 (2,2 %) – після оперативних втручань з приводу виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, у 1 (1,1%) – лапаротомії з приводу тромбозу мезентеріальних судин.

За тривалістю грижоносійства до одного року – 36 (38,7 %) випадків, від 1 до 5 років з моменту появи ВГ – 26 (28,0 %), від 5 до 10 років – 19 (20,4%), більше 10 років – 12 (12,9 %).

У 64 (68,8 %) хворих спостерігались невірні “складні” грижі, що виникли внаслідок тривалого носіння грижі (від 2-х до 69 років), у результаті чого відбулося зрощення внутрішніх органів не тільки у ГМ, а й поза ним. У цій групі хворих ЗВГ спостерігалось в 39 (12,9 %) випадках.

Анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування було у вигляді: МА - 4(4,3 %), СМА – 38 (40,9 %), ЕДА – 23 (24,7 %), ЕДА в поєднанні із загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 16 (17,2 %), самостійний загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 12 (12,9 %).

З алопластичних методів способів “onlay” (операція Chevrel) застосували 8 (8,6 %) хворим; спосіб “inlay” - у 4 (4,3 %) випадках; методом “sublay” - у 37 (39,8 %), із них спосіб згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” був застосований 18 (19,4%) особам. РВО за типом “sublay”: 20 (21,5 %) хворим з локалізацією грижового дефекту в епі – та мезогастральній ділянках ПЧС виконали ретромаскулярне розташування протеза (Rives), у 12 (12,9 %) випадках при розташуванні грижового дефекту в гіпогастральній ділянці ПЧС виконали преперитонеальне протезування ПЧС (Stoppa), 12 (12,9%) хворим була виконана ЛГП.

### **Характеристика групи порівняння з післяопераційними та рецидивними грижами передньої черевної стінки**

У групі порівняння, в кількості 102 (25,2 %) особи, середній вік яких становив  $53 \pm 1,5$  роки, в окремі досліджувальні групи виділили 14 (22,8 %)

хворих з ПОВГВГ ( $W_3, W_4$ ) з М локалізацією, 27 (18,6 %) - з грижами ПБСЖ з L локалізацією, 3 (6,2 %) - із ТГ, що становило 44 (62,6 %) особи від їх загальної кількості.

Таким чином, ця досліджувальна група обмежилась 58 (37,8 %) пацієнтами, де 40 (69,0 %) хворих були з ПОВГ та 18 (31,0 %) – з РГ ( $R_+$ ), у 6 (10,3%) – рецидив захворювання спостерігався двічі ( $R_2$ ), у 2 (3,4%) – тричі ( $R_3$ ). В цій групі зі “складними” ВГ дефект мав серединну локалізацію (М):  $M_1$  – 2 (3,4 %) випадків,  $M_2$  – 10 (17,2 %),  $M_3$  – 32 (55,2 %),  $M_4$  – 2 (3,4 %),  $M_5$  – 12 (20,7 %). За шириною гризові дефекти поділилися на  $W_1$  – 12 (20,7 %) випадків,  $W_2$  – 37 (63,8 %),  $W_3$  – 9 (15,5 %). За довжиною ці дефекти визначили:  $I_1$  – 15 (14,7 %) випадків,  $I_2$  – 21 (70,6%),  $I_3$  – 12 (11,8 %). Хворі з множинними грижами в кількості 10 (17,2 %) осіб віднесли до групи за розміром дефекту  $W_3/I_3$ .

Серед оперованого контингенту чоловіки становили 10 (17,2%) осіб, жінки – 48 (82,8 %).

В 48 (82,8 %) хворих даної вікової категорії спостерігалася супутня патологія: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – 48 (82,8 %) випадках; ожиріння – 42 (72,4 %); ХОЗЛ – 18 (31,3 %); захворювання опорно-рухової системи – 16 (27,6 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. - 12 (20,7 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – 8 (13,8%); ЦД II тип – 6 (10,3%); аденома передміхурової залози – 2 (20,0%).

Причиною грижоутворення в 28 (48,3 %) хворих була “відкрита” холецистектомія, 20 (34,5 %) – гінекологічні операції, 4 (6,9 %) – оперативні втручання з приводу онкологічних захворювань, 2 (3,4 %) – після оперативних втручань з приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, 2 (3,4 %) – лапаротомії з приводу гострої непрохідності кишечника спайкового генеза, 2 (3,4 %) – релaparотомії з приводу розлитого перитоніту.

За тривалістю грижоносійства до одного року – 34 (58,6 %) випадки, від 1 до 5 років – 18 (31,0 %), від 5 до 10 – 6 (10,3 %).

У 22 (37,9 %) хворих спостерігалися невправимі “складні” ВГ. Саме серед цих хворих у 4 (4,0 %) випадках мало місце ЗВГ.



Анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування було надано у вигляді: МА - 4 (6,9 %), СМА – 23 (39,7 %), ЕДА -10 (17,2 %), загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ - 21 (36,2 %).

При алогерніопластиці метод “sublay” був застосований у 24 (41,4 %) випадках, із них спосіб згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” був виконаний 8 (13,8 %) особам. РВО за типом “sublay”: 12 (20,7 %) хворим з локалізацією грижового дефекту в епі – та мезогастральній ділянках ПЧС виконали ретромаскулярне розташування протеза (Rives), у 10 (17,2 %) випадках при розташуванні грижового дефекту в гіпогастральній ділянці ПЧС виконали преперитонеальне протезування ПЧС (Stoppa), 12 (20,7 %) хворим була виконана протезуючи ЛГП.

#### **Характеристика хворих з післяопераційними великими та гігантськими вентральними грижами ( $W_{3-4}/l_{3-4}$ ).**

Окрему групу для дослідження становили 92 (22,7 %) хворих з ПОВГВГ ( $W_{3-4}/l_{3-4}$ ), у яких ширина ДЧС ( $W_{3-4}$ ) – від 15 см і більше, а довжиною ( $l_4$ ) – від 20 см і більше, площа (S) ДЧС перевищувала 300 см<sup>2</sup>. У 46 (50,0 %) випадках ГМ займав 3-4 ділянки ЧСЖ, а ДЧС тільки дві ділянки; в 28 (30,4%) випадках грижовий вміст займав 4 ділянки а грижовий дефект – 3 ділянки; в 18 (19,6 %) випадках, як вміст, так і дефект, займали повністю ПЧС. Таким чином, в 74 (77,8 %) випадках розміри ГМ не відповідали ДЧС. Із них у 64 (69,6%) хворих мали місце РГ ( $R_+$ ), у 21 (22,8 %) рецидив захворювання спостерігали двічі ( $R_2$ ), у 5 (3,8 %) – тричі ( $R_3$ ), у 2 (2, 2%) більше 3-х( $R_4$ ). В усіх 92 (100,0%) хворих ці грижові утворення були невправимі. Симптоми защемлення мали місце у 12 (17,7 %) випадках з основної та у 3.(15,0 %) – з групи порівняння.

Основна група складала 78 (84,8 %) пацієнтів, група порівняння – 14 (15,2%). У групі порівняння середній вік становив  $56 \pm 2,2$ , в основній групі –  $72 \pm 2,2$ . За статтю в основній групі жіноча становила 57 (73,1 %) осіб, чоловіча – 21(26,9 %). В групі порівняння жінки становили 11(78,6%) осіб, чоловіки - 3 (21,4%).

Причиною грижоутворення у 28 (30,4 %) хворих були оперативні втручання з приводу онкологічних захворювань, у 24 (26,1 %) холецистектомія, 18 (19,6 %) – релапаротомії з приводу перитоніту, 14 (15,2%) – гінекологічні операції, 8 (8,7%) – лапаротомії з приводу гострої непрохідності спайкового генезу.

В основній групі анестезіологічне забезпечення оперативного лікування було проведено у вигляді: ЕДА - 48 (61,5 %), ЕДА в поєднанні із загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 16 (20,5 %), самостійний загальний внутрішньовенний наркоз із ШВЛ – 14 (17,9 %).

Під час оперативного втручання в основній групі в 49 (62,8 %) випадках застосували алогерніопластику за методом “sublay” із них - за деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих похилого та старечого віку № 8249” – 29 (37,2 %), у 17 (21,8 %) – за методом “inlay”, 12 (15,4 %) – за методом “onlay”. 18 (25,0 %) пацієнтам з основної групи при виконанні алогерніопластики за методом “inlay” застосовували композитну сітку з антиадгезивним покриттям. Тривалість операцій становила від 86 до 268 хв.

У групі порівняння анестезіологічне забезпечення оперативного лікування було проведено у вигляді: ЕДА – 4 (28,6 %), ЕДА в поєднанні із загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 6 (42,9 %), самостійний загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 4 (28,6 %).

При оперативному лікуванні застосували також алопластичні способи: 9 (64,3%) - за методом “sublay”, із них - за деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” був застосований 2 (14,3%) особам, 4 (28,6%) - за методом “onlay”, 1 (7,1%) - за методом “inlay”.

### **Характеристика хворих з дефектами попереково-бокової ділянки живота**

В окрему групу були виділені 75 (18,6 %) хворих прооперованих з приводу дефектів попереково-бокової ділянки живота (ПБДЖ), де 27 (36,0 %)

осіб було з групи порівняння та 48 (64,0 %) – з основної групи. Вік хворих коливався від 42 до 78 років. Серед цієї групи хворих, жінки становив 47 (62,7 %) випадків, чоловіки – 28 (37,3 %). Період грижозійства коливався від 4-х місяців до 14 років. У 10 (13,3 %) хворих ДЧС були локалізовані в підреберно-боковій ділянці ( $L_1$ ); у 38 (50,7 %) – попереково-боковій ділянці ( $L_2$ ); у 9 (12,0 %) – клубово-боковій ділянці ( $L_3$ ); поперечній ділянці ( $L_4$ ) – у 18 (24,0 %) хворих. Причини розвитку дефектів залежали від їх локалізації, так при  $L_1$  – внаслідок виконання мінілапаротомійних доступів у ділянці підребер'я;  $L_2$  – люмботомічних доступів;  $L_3$  – після лапаротомій (апендектомія, стома) в клубово-здухвинних ділянках живота;  $L_4$  – дефекти розвинулися в “слабких” місцях попереку: поперековий чотирикутник-ромб Лесгафта – Грюнфельда (*tetragonum lumbale superius*) та нижній поперековий трикутник Петі або Пті (*trigonum lumbale inferius*).

Діаметр грижових воріт, що відповідали  $W_1$  – 10 (13,3 %) випадків;  $W_2$  – у 22 (29,3 %);  $W_3$  – у 25 (33,3 %);  $W_4$  – у 18 (24,0 %). Вперше були прооперовані 48 (64,0%) хворих ( $R_0$ ),  $R_1$  мала місце у 15 (20,0 %) випадках;  $R_2$  – у 9 (12,0 %);  $R_3$  – у 3 (4,0 %).

В усіх хворих основної групи мала місце поєднана супутня патологія: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 48 (100,0 %) випадках; ХОЗЛ – у 38 (72,7 %); ожиріння – у 38 (63,6 %); ЦД – у 18 (27,3 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. - у 22 (22,7 %); аденома передміхурової залози – у 12 (20,5 %).

В 14 (18,7 %) хворих основної групи спостерігались невірні ПОВГ в ПБДЖ, у 6 (8,0%) пацієнтів спостерігали ЗВГ.

В основній групі анестезіологічне забезпечення було застосовано у вигляді ЕДА – 32 (66,7 %), де 6 (12,5 %) випадках поєднувалася з внутрішньовенним наркозом та ШВЛ; комбінований внутрішньовенний наркоз з ШВЛ - 6 (12,5 %); СМА – 6 (12,5 %); МА – 4 (8,3 %). Застосовували тільки алопластичну ГП, де у 2-х (4,2 %) випадках метод onlay при  $L_1$ ; у 12-ти (25,0%) хворих при локалізації

дефекту розміром ( $W_4$ ) в  $L_2$  - inlay; у інших 34 (70,8% ) випадках- sublay, де 30 (62,5 %) - за удосконаленим методом.

У 16 (59,3%) хворих групи порівняння спостерігалась супутня патологія, із них тільки у 6 (22,2 %) - основне захворювання поєднувалось із декількома супутніми хворобами, причому в усіх з ожирінням: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 20 (74,1 %) випадках; ожиріння – у 18 (66,7 %); ХОЗЛ – у 8 (29, 6%); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. з кохлестибулярним та атаксичним синдромом - у 6 (22,2% ); ЦД – у 4 (14,8%); аденома передміхурової залози – у 2 (7,4 %).

В групі порівняння комбінований внутрішньовенний наркоз з ШВЛ було застосовано 14 (51,9 %) випадків, ЕДА – 5 (18,5 %), де в 2 (7,4 %) випадках поєднувалася із попередньозгаданим знеболенням, СМА – 6 (22,2%), МА – 2 (8,3%).

У групі порівняння аутопластичні методи застосовували у 4-х (14,8%) випадках, де розміри дефекту в  $L_1$  відповідали  $W_1$ , іншим – алопластичні, де у 6-ти (8,0 %)- inlay при  $L_2$  розміром ( $W_4$ ); у 17 (63,0 %) – sublay при  $L_2$ - $L_4$ , де 10 (37,0%) – за удосконаленим методом.

### **Характеристика хворих з троакарними та контрапертурними грижами**

Грижові дефекти у місці введення троакарів (ТГ) спостерігалися у 25 хворих, де у 12 (42,9 %) випадках та у 3-х (10,7 %) - у місці контрапертур для встановлення дренажів.

У основній групі хворих такі дефекти спостерігалися у 22 (78,6 %) хворих. За статтю чоловіки становили 10 (35,7 %) осіб, жінки – 12 (42,9 %). Вік хворих коливався від 60 до 86 років. В усіх хворих цієї групи мала місце поєднана супутня патологія: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 22 (100,0 %) випадках; гіпертонічна хвороба – 10 (35,7% ); ХОЗЛ – 18 (81,8 %); ожиріння – 19 (86,4%); ЦД – 6 (27,3 %); виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки – 4 (18,2 %); аденома передміхурової залози – 2 (9,1%).

Місце локалізації: біля мечовидного відростка – 4 (18,2%); пупкової ділянки 12 (42,9 %) та в 2-х (9,1 %) в правій здухвинній ділянці. Діаметр грижевих воріт  $W_1$  – у 12 (54,6 %) випадках;  $W_2$  – у 10 (45,4%).

Знеболення: 10 (45,5 %) хворим з розміром ДЧС  $W_1$  – МА, 8 (36,4 %) з розміром  $W_1 - W_2$  – СМА, 4 (18,2 %) з розміром  $W_2$  – ЕДА.

Усім хворим цієї групи було виконано алопластику, з них 18 (81,8 %) хворим за методом “sublay”, 4 (18,2 %) з розміром  $W_2$  – ЛГП.

У групі порівняння цей дефект мали 3 (12,0 %) хворих. За статтю усі були жінки. В усіх ожиріння поєднувалось з атеросклеротичним кардіосклерозом.

Місце локалізації: біля мечовидного відростка – 1 (33,3%), пупкової ділянки - 2 (66,7%). За діаметром  $W_1$  – в 1 (33,3%) випадку;  $W_2$  – в 2 (66,7%).

Знеболення: у 1 (33,3%) випадку з розміром  $W_1$  – МА, у 2 (66,7%) хворих з розміром  $W_2$  – СМА. Всім хворим з даної групи було виконано алопластику за методом “sublay”.

Контрапертурні грижі були діагностовані у хворих з основної групи, де за локалізацією мали місце в правій здухвинній ділянці в проекції спігелієвої лінії розміром  $W_2$  – 1(33,3%) випадок і в правій поперековій ділянці розміром  $W_1$  – 2 (66,7%).

Знеболення: у 1 (33,3%) випадку з розміром  $W_1$  – МА, у 2 (66,7%) хворих з розміром  $W_2$  – СМА.

Всім хворим було виконано алопластику за методом “sublay”.

### **Характеристика групи хворих з ожирінням**

В окрему групу було виділено хворих із ожирінням, у яких ДЧС поєднувалися з ТАФНЧС. Симультанна АП була виконана 258 пацієнтам із ожирінням, що склало 63,7 % від загальної кількості прооперованих хворих зі “складними” грижами, серед яких 194 (64,2 %) особи були з основної групи 64 (24,8 %) – з групи порівняння. Загальна кількість хворих, які страждали одночасно від грижоносійства “складних” гриж та ожиріння становили 290 (71,8 %) осіб, таким чином симультанно (ГП + АП) оздоровлено 89,0%. У 184 (71,3%) хворих птоз ПЧС у вигляді “фартуха” різної величини; 229 (88,8%) – виражений

ДПМЖ. Таким чином, у всіх хворих спостерігалися поєднання вище вказаних дефектів. Вік хворих коливався від 60 до 88 років, середній становив  $74,2 \pm 2,3$ ; чоловіки 96 (37,2%) осіб, жінок – 162 (62,8 %).

У всіх цих хворих ожиріння поєднувалося з іншою супутньою патологією, а саме: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 228 (88,4 %) випадках; захворювання опорно-рухової системи – у 162 (62,8%); ХОЗЛ – у 122 (47,3 %); церебросклероз, ДАЕ II – III ст. з кохлевестибулярним та атаксичним синдромом – у 96(37,2 %); ЦД – у 92 (35,7 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 72 (27,9 %); аденома передміхурової залози – у 64 (24,8 %).

124 (48,1 %) хворих були з ПОВГ та 62 (24,0 %) - з РГ ( $R_+$ ), серед яких у 42 (16,3 %) випадках рецидив захворювання спостерігався двічі ( $R_2$ ), у 22 (8,5 %) – тричі ( $R_3$ ), у 8 (1,3 %) - більше 3-х разів ( $R_x$ ). За локалізацією: зі серединною (M) - 224 (86,8 %) випадків після серединних лапаротомних доступів (включно 66 (25,6 %) хворих з множинними грижами):  $M_1$  (підмечоподібна) – 14 (5,4 %) випадків,  $M_2$  (епігастральна) – 62 (24,0 %),  $M_3$  (ПуГ) – 108 (41,9 %),  $M_4$  (підпупкова) – 6 (2,3 %),  $M_5$  (надлобкова) – 68 (26,4 %). За шириною грижевого дефекту (W) поділилися на  $W_1$  – 22 (8,5 %) випадків,  $W_2$  – 106 (41,1 %),  $W_3$  – 78 (30,2 %),  $W_4$  – 52 (20,2 %). За довжиною грижевого дефекту (l) визначили:  $l_1$  – 25 (9,7 %) випадків,  $l_2$  – 98 (38,0 %),  $l_3$  – 84(32,6 %),  $l_4$  – 51(19,8 %).

Ступінь ожиріння вираховували за показниками ІМТ –  $\text{кг}/\text{м}^2$ , а також враховували ступень вираженості птозу м'яких тканин і ДПМЖ: II ступінь ( $30,0$ - $34,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) спостерігали у 98 (34,2 %) осіб, ДПМЖ мав місце 69 (30,1 %) 5-7 см (II ступінь); III ступінь ( $35,0$ - $39,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) – у 124 (40,4 %), мали ДПМЖ та "фартух" шириною до 10 см, який розташовувався в межах ПЧС з переходом на бічні поверхні тулуба; IV ступінь ( $\geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) – 36 (10,5 %) осіб, у яких ширина діастазу м'язів "фартуха" перевищувала 10 см, із них у 22 (8,5 %) хворих "птоз" звисав до  $\frac{1}{3}$  –  $\frac{2}{3}$  стегон, шкірно-жирова складка поширювалася на поперекову ділянку і поєднувалася зі складками на задньозовнішній поверхні грудної клітини.

Анестезіологічне забезпечення залежало від ступеня ожиріння та поєднаної супутньої патології, локалізації та величини ДЧС (див. розділ 8.2): СМА – 79 (30,6 %), ЕДА - 95 (36,8 %), ЕДА в поєднанні із внутрішньовенним наркозом із ШВЛ – 48 (18,6 %), внутрішньовенний наркоз із ШВЛ та севофлюрановим випаровувачем – 36 (14,0 %).

При ГП застосовували “ненатяжні” способи: sublay – 198 (76,7 %) випадків, із них спосіб згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” був застосований 57 (28,8 %) особам. У 84 (42,4 %) хворих використовували реконструктивні втручання з алопластикою: в 66 (33,3 %) випадках – ретромаскулярне розташування протеза (за Rives); у 18 (9,1%) – виконали преперитонеальне протезування (за Stoppa); 24 (12,1 %) пацієнтам імплантат розташували в позиції inlay; 36 (14,0 %) хворим з вираженою супутньою патологією – onlay, із них в 19 (7,4 %) випадках задню стінку для розміщення протеза сформували згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249”.

### **Характеристика групи хворих із превентивною протезувальною абдомінопластикою**

У 78 (100,0%) з ТАФНЧС при первинних лапаротоміях було виконано превентивну протезувальну АП. Із них 66 (84,6 %) хворим старших 60 років, та 12 (15,4 %) – віком від 40 до 59 років, яким після виконання внутрішньочеревного етапу хірургічного лікування основного захворювання при ушиванні черевної стінки застосували протезний матеріал за методом “sublay”. В основній групі чоловіків було 10 (15,2 %), жінок – 56 (84,8 %). В усіх хворих мала місце супутня патологія, де в 45 (68,2 %) випадках спостерігалось поєднання серцево-судинної патології, ХОЗЛ II – III ст. та ожиріння III – IVст. з ТАФНЧС: птоз ПЧС за типом III – IV ст. – 42 (63,6 %), наявність ДПМЖ II – III ст. в 46 (69,7 %) випадках, де в 38 (57,6%) спостерігалось розширення Пук від 1,4 до  $3,2 \pm 0,8$ см, за формою живота “куполоподібна” - у 32 (48,5%) хворих,

“овоїдна” – 22 (33,3%), за типом “піскового годинника” - 12 (18,2%). Крім цього, у 63 (95,5%) осіб запідозрена дисплазія СТ, що проявлялася в поєднанні із дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату, у 62 (93,9 %) - захворювання венотної системи нижніх кінцівок, прогресувальної міопії - 6 (9,1 %), красним вовчком - 3 (4,5 %).

У групі порівняння були тільки жінки – 12 (15,4 %). У 10 (83,3 %) хворих мала місце супутня патологія, де в 4 (33,3 %) випадках спостерігалось поєднання серцево-судинної патології, ХОЗЛ II – III ст. та ожиріння III – IV ст. з ТАФНЧС: птоз ПЧС за типом III – IV ст. – 4 (33,3 %), наявність ДПМЖ II-III ст. у 4 (33,3 %) випадках, де в 3 (25,0 %) спостерігалось розширення ПуК від 1,2 до  $2,2 \pm 0,6$  см. “Куполоподібна” форма живота – 2 (16,7 %), овоїдна – 8 (66,7 %), за типом “піскового годинника” – 2 (16,7 %). Крім цього, у 10 (83,3 %) осіб запідозрена дисплазія СТ, що проявлялася в поєднанні із дегенеративними захворюваннями опорно-рухового апарату - 6 (93,9 %) хворих; із захворюванням венотної системи нижніх кінцівок, прогресуючої міопії- 1 (9,1 %).

#### **Характеристика хворих з евентраційними дефектами черевної стінки.**

До окремої групи були віднесені 63 (2,8%) ХПСВ з евентраційними ДЧС, які розвинулись внаслідок проведення попереднього оперативного лікування хірургічної патології, а саме евісцерація – 36 (57,1 %), евентрація – 27 (42,9 %). Евентрації (неповна евентрація), що розвинулись у ранньому періоді (3-6 доба післяопераційного періоду) наступила в 10 (37,0 %) випадках, у пізньому (7 – 10 доба післяопераційного періоду) – 17 (63,0 %); відповідно евісцерації (повна евентрація) в ранньому післяопераційному періоді наступила в 28 (77,8 %) хворих, в пізньому – 8 (22,3 %).

В усіх хворих цієї вікової категорії спостерігалась поєднана супутня патологія: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 63 (100,0 %) випадках; ожиріння – у 28 (44,4 %); захворювання опорно-рухової системи – у 40 (63,5%); ХОЗЛ – у 38 (60,3%); церебросклероз, ДАЕ II – III ст. – у 24 (38,1 %); злякисні захворювання ОЧП 20 (32,7 %); ЦД II тип – у 12 (19,0 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 12 (19,0



гострий деструктивний панкреатит - 6 (9,5 %); аденома передміхурової залози – у 6 (9,5 %); виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки – 4 (6,3 %).

У 14 (22,2 %) хворих, де при евентрації був відсутній перитоніт, після проведення ряду санувальних операцій та з ознаками “чистої рани” виконували остаточне закриття черевної порожнини за допомогою ППС: sublay – 8 (12,7 %) випадках, із них за способом згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249” був застосований 6 (9,5 %) особам; inlay - 4 (6,3 %) пацієнтам; 2 (3,2 %) хворим з вираженою поєднаною супутньою патологією – onlay.

Основними причинами розвитку розповсюдженого гнійного перитоніту були: гостра кишкова непрохідність пухлинного генезу – 9 (18,4 %) випадків та спайкового – 6 (12,2 %), тромбоз мезентеріальних судин – 8 (16,3 %), неспроможність міжкишкових анастомозів – 6 (12,2 %), жовчний перитоніт унаслідок оперативних втручань на позапечінкових жовчних шляхах – 6 (12,2%), перфорація пухлини товстої кишки – 3 (6,1 %), гострий деструктивний панкреатит – 6 (12,2%), ЗВГ– 3 (6,1 %), перфоративна виразка дванадцятипалої кишки – 2 (4,1 %).

Із цієї групи пацієнтів 9 (18,4 %) хворим була накладена відкрита лапаростома (6 хворих – із деструктивним панкреатитом, 3 – із неспроможністю міжкишкового анастомозу). Іншим 40 (81,6 %) хворим були проведені програмовані релапаротомії, які виконували від 3-х до 6-ти разів.

У 43 (87,8 %) випадках, під час тимчасового закриття лапаротомної рани застосували ксеношкіру (Патент на винахід “Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку № 105333”).

У 41 (65,1 %) випадку остаточне закриття черевної порожнини завершували алопластикою за методом “sublay”, у 8 (16,3%) – inlay.

Під час санувальних операцій в усіх 49 (77,8 %) випадках виконували за допомогою пролонгованої ЕДА (Патент на корисну модель “Спосіб пролонгованої епідуральної анестезії у людей похилого віку при

лапароскопічній холецистектомії №3 7879”). При остаточному закритті в цій групі в 16 (25,4 %) випадках поєднали із загальним внутрішньовенним наркозом та ШВЛ; у групі хворих, де перитоніт був відсутній: 10 (15,9 %) випадках – ЕДА, у 4 (8,2 %) – ЕДА а поєднанні із загальним внутрішньовенним наркозом із ШВЛ.

### **Характеристика хворих з параколостомічними грижами**

В окрему групу виділили 58 (2,6 %) хворих прооперованих з ПКСГ. За статтю чоловіки становили 38 (65,5 %) осіб, жінки – 20 (34,5 %). Усі хворі були старшої вікової категорії, вік хворих коливався від 60 до 92 років, середній вік становив  $76,0 \pm 1,5$  р.

ПКСГ, за класифікацією J.P. Chevrel, A.M. Rath (SWR-classification, 1999р.), малого розміру ( $W_1$ ) мала місце у 5 (8,6 %) випадках, середнього розміру ( $W_2$ ) – у 36 (62,1 %) пацієнтів, великого ( $W_3$ ) — у 14 (24,1%), гігантського ( $W_4$ ) — у 3 (5,2 %). Невправимі грижі мали 52 (89,7 %) особи, із них у 3 (5,2 %) – симптоми защемлення.

В усіх хворих цієї вікової категорії мала місце поєднана супутня патологія: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 58 (100,0 %) випадках; ХОЗЛ – у 38 (65,5 %); ожиріння – у 36 (62,1 %); ЦД – у 15 (25,7 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. з кохлевестибулярним і атаксичним синдромом - у 15 (25,7 %).

Із анамнезу захворювання хворим були виконані такі операції: резекція сігморектальної ділянки кишки з виведенням однодульної сигмостоми - була виконана 32 (55,2 %) хворим; резекція сигмовидної кишки з виведенням дводульної колостоми – 4 (6,9 %); лівобічна геміколектомія з виведенням трансверзостоми в лівому підребер’ї – 16 (27,6 %), після резекції поперечно-ободової кишки з виведенням асцендостоми – 6 (10,3%). Для закриття колостоми з відновленням пасажу по товстій кишці хворі поступали в строки від первинної операції від 4-х місяців до 6,5 року.

Вибір способу анестезії залежав від локалізації та розміру грижі, способу хірургічного втручання, супутньої патології тощо. МА була застосована у 8

(13,8 %) хворих, СМА – у 20 (34,5 %), ЕДА – у 18 (31,0 %), загальний внутрішньовенний наркоз із ШВЛ – 8 (13,8 %), у 4-х (6,9 %) випадках мало місце поєднання 2-х останніх методів. Хірургічне лікування ПКСГ виконували за 3 методиками: ГП із залишенням колостоми на колишньому місці, що було виконано 20 (34,5 %) хворим; ГП з переміщенням колостоми на нове місце – 32 (55,2 %) особам; усунення цього дефекту при РВО – 6 (10,3 %). Тільки 2-м (3,4 %) пацієнтам були застосовані аутопластичні; 56 (96,6 %) – алопластичні методи, де в 4-х (6,9 %) – за методом onlay, 40 (69,0 %) – за методом sublay, 6 (10,3 %) – ЛГП за удосконаленим методом із залишенням стоми на колишньому місці та 6 (10,3%) – лапароскопічно-асистованим етапом при РВО. Під час виконання РВО формували апаратний анастомоз “кінець у кінець” – у 4 (63,6 %) випадках та “кінець у бік” із застосуванням інвагінаційного двохрядного ручного шва – 2 (36,4 %). Середня тривалість даного способу ЛГП склала  $65,5 \pm 5,5$  хвилин. У 32 (55,2%) випадках при переміщенні колостоми на нове місце та у 6 (10,3 %) – при усуненні даного дефекту під час РВО місце ДЧС протезували ПШ.

### **Характеристика хворих із защемленими вентральними грижами**

Із 2217 хворих, яким була виконана ГП, ЗВГ мала місце в 182 (8,2%) випадках. Вік хворих із ЗВГ становив від 44 до 92 років. За статтю чоловіків було 104 (57,1 %) особи, жінок – 78 (43,9 %).

Із загальної кількості прооперованих хворих з ЗВГ з основної групи було 150 (82,4 %) осіб: 54 (36,0 %) пацієнта з ПГ; 22 (14,7 %) – зі СГ; 14 (9,3%) – з ПСГ, де ПуГ -7 (50,0 %), ГБЛЖ – 6 (42,9 %), ГСЛ – 1 (7,1 %); зі “складними” (післяопераційні та рецидивні) ВГ з локалізацією М - 39 (26,0 %), з локалізацією L – 6 (4,0%); з ПОВГВГ – 12 (8,0 %); з ПКГ – 3 (2,0 %).

У всіх 150 (100 %) хворих відзначалось поєднання супутньої патології, а саме: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 150 (100,0 %) випадках; ХОЗЛ – у 60 (40,0 %); ожиріння – у 54 (36,0 %); захворювання опорно-

рухової системи – у 52 (34,7 %); церебросклероз, ХПМК, ДАЕ II – III ст. з кохлестивбулярним та атаксичним синдромом - у 42 (28,0%); ЦД – у 28 (18,7 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 26 (17,3 %); аденома передміхурової залози із залишковою – 16 (10,7 %).

У групі порівняння з приводу ЗВГ були оперовані 32 (17,6 %) хворих: 18 (72,0 %) пацієнтів з ПГ; 7 (9,3 %) – з ПСГ, де всі мали ПуГ; 3 (12,0 %) – зі СГ; зі “складними” (післяопераційні та рецидивні) ВГ з локалізацією М - 4 (16,0%). У всіх 32 (100,0 %) хворих відзначалась наявність супутньої патології: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 32 (100,0 %) випадках; ожиріння – у 14 (43,8 %); захворювання опорно-рухової системи – у 12 (37,5 %); церебросклероз, ХОЗЛ – у 6 (18,8 %); церебросклероз - у 4 (12,5 %); ЦД – у 4 (12,5 %); постромбофлеботична та варикозна хвороби вен нижніх кінцівок – у 2 (6,3 %). Поєднання цієї супутньої патології мало місце в 11 (34,4 %) пацієнтів

Найчисленнішою була група хворих із защемленою ПГ – 72 (79,1 %) випадки, але за питомою вагою серед ПГ становили тільки 5,9 %, із них “важкі” (великі, невправимі, “панталонні”, рецидивні) спостерігалися в 42 (58,3 %) випадках; зі “складними” (післяопераційні та рецидивні) ВГ з локалізацією М - 43 (18,3 %); зі СГ – 25 (23,1 %); з ПСГ -21 (11,5 %), усі ці дефекти мали місце в обох досліджувальних групах. Такі ДЧС, як ПОВГВГ –13,0 %, ПСГ – 9,3 %, “складні” (післяопераційні та рецидивні) ВГ з локалізацією L –4,0 %, та ПКС – 5,2 % спостерігалися в основній групі.

Серед “складних” гриж М локалізації ЗВГ спостерігалось при М<sub>3</sub> – 22 (51,2 %), М<sub>2</sub> – 12 (27,9 %), М<sub>4</sub> – 1 (2,3 %), М<sub>5</sub> – 8 (18,6 %); з шириною дефекту W<sub>4</sub> – 8 (18,6 %), W<sub>3</sub> – 13 (30,2 %), W<sub>2</sub> – 22 (51,1 %) та довжиною грижового дефекту (l) визначили: l<sub>4</sub> – 12 (27,9 %), l<sub>3</sub> – 14 (32,6%), l<sub>2</sub> – 17 (39,5 %).

Знеболювання забезпечували в 11 (6,0 %) випадках – МА, у 77 (42,3 %) пацієнтів – СМА, в 44 (24,2 %) – ЕДА, у 31 (17,0 %) – ЕДА поєднали із загальним в/в наркозом + ШВЛ, 19 (10,4 %) - загальний в/в наркозом + ШВЛ.

У групу із 148 (81,3 %) хворих, яким при ГП застосували ППІ, увійшли 56 (37,8 %) осіб із ПГ, де 44 (29,7 %) був застосований розроблений спосіб згідно з

деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку № 3402”; 12 (8,1 %) - зі СГ, де була виконана ГП за методом ”заплати”, також 12 (8,1 %) хворим з ПГ та 10 (6,8 %) зі СГ була виконана ТАПЕВГП згідно з патентом на корисну модель “Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату № 46810”; при ПКСГ ГП виконали в 10 (6,8 %) випадках за “відкритим” способом “sublay” та у 4 (2,7 %) із застосуванням ЛГП за способом “тунелізації”; при ПОВГ з локалізацією дефекту М алопротезування провели у 22 (14,9 %) випадках за “відкритим” способом sublay, у 6 (4,1 %) – onlay та в 7 (4,7 %) із застосуванням ЛГП за способом “тунелізації”; при ПОВГВГ у 2-х (1,4 %) – onlay, 8 (5,4 %) – inlay, у 2 (1,4 %) – sublay згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249”; при ПОВГ з локалізацією дефекту L у 6 (4,1 %) за удосконаленим способом sublay; при ПКСГ у 3 (2,9 %) – за способом sublay.

Із 34 (18,7%) хворих, яким при ГП застосували аутопластичні способи, мали місце 16 (47,1 %) осіб з ПГ, яким застосували деклараційний патент на корисну модель “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку № 3689”; 3 (8,8 %) зі СГ, яким виконали ГП за способом Басіні; 7 (20, 6%) з ПСГ, яким вдалось ліквідувати дефект за допомогою розробленого пристрою згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку № 3689”; 8 (6,2 %) – з ПОВГ з локалізацією дефекту М виконали ГП за Сапежком.

Таким чином, була набрана достатня клінічна група хворих із ДЧС різної локалізації та генезу (2217) для проведення необхідних досліджень згідно з поставленою метою та завданнями цієї наукової роботи.

## 2.3 Методи дослідження

### 2.3.1. Методи дослідження біологічних рідин

**Лабораторні дослідження** проводилися в клінічно-діагностичній лабораторії Вінницького обласного клінічного госпіталю ветеранів війни під час госпіталізації, безпосередньо перед операцією, у післяопераційному періоді та перед випискою зі стаціонару. (Методики дивитись у додатку А 1.)

**Бактеріологічний метод дослідження** виконували в асептичних умовах. Посів матеріалу проводили на поживне середовище (кров'яний м'ясопептонний агар) для визначення характеру індифікованих тканин при розвитку гнійно-септичних ускладнень (інкубували за температури 37°C 24 години). Видову приналежність мікроорганізмів визначали за Бергом.

Для виділення аеробних та анаеробних бактерій проводили засів патологічного матеріалу на живильне середовище безпосередньо після взяття матеріалу. Для транспортування патологічного матеріалу використовували живильні системи (пробірки або флакони з транспортним середовищем) [].

Для анаеробних мікроорганізмів застосовували напіврідкий збагачений тіоліколевий агар (середовище НЗТА) (методику приготування дивитись у додатку А 2) []

Середовище розливали по пробірках 12 []15 мл або в пеніцилінові флакони по 7-8 мл, щоб залишався невеликий зазор між резиною пробкою.

Узятий матеріал відразу вносили у флакон або пробірку з транспортним середовищем і доставляли в лабораторію. Посів на аеробну й анаеробну мікрофлору робили негайно протягом не більш як 2-х годин. Якщо доставка матеріалу потребувала більше часу, тоді матеріал стерильним шприцом вносили у флакони, проштрикуючи резинову запарафіновану або завальковану пробку.

Хід лабораторного дослідження складався з таких етапів.

1-й етап. Засів патологічного матеріалу робили на тверді та рідкі середовища, які використовують для виділення різних груп мікроорганізмів відповідно до нормативних документів (Склад поживних середовищ для анаеробних мікроорганізмів описаний у додатку А 2). У середовища для анаеробів додавали комерційні пакети Anaerobesupplement для редукції

середовища. Усі чашки з кров'яним агаром ставили в анаеростат з газовою сумішшю або з природним газом для культивування анаеробних бактерій.

На 2-й та 3-й день дослідження відмічали ріст на рідких, напіврідких і твердих середовищах, робили мазки за Грамом й починали виділення чистих культур. Кілька колоній кожного сектора засівали на 2 чашки з кров'яним агаром: одну – для виявлення облигатних анаеробів (культивування в анаеростаті), а другу – для факультативних, в аеробних умовах відмічають морфологічні ознаки колоній на чашках (величину колонії, пігментоутворення, гемоліз тощо). Чашки з посівами переглядали в ультрафіолетовому світлі й відмічали колонії, що світяться червоним (групи превотели, порфіромонас), зеленим (фузобактерії). Бактероїди, стафілококи та стрептококи давали рожеве випромінення.

На 4-й та 5-й день переглядали чашки з посівами, ідентифікували за загальною схемою. Для підтвердження анаеробіозу бактерії висівали на чашки з кров'яним агаром у аеробних умовах. Відсутність росту на цих чашках вказувала на анаеробні мікроорганізми.

На 6-й і 7-й день ідентифікували до виду за результатами культуральних, морфологічних, біохімічних властивостей і перевіряли чутливість до антибактеріальних препаратів. Ідентифікацію до виду проводили за тестом Анаеротест 23 фірми «La Chema». За наявності росту мікроорганізмів чутливість до антибактеріальних препаратів ставили методом дисків на твердих середовищах.

На 4-у чи 5-ту добу ріст мікроорганізмів спостерігався у напіврідких середовищах, що вказувало на анаеробний тип бактерій.

Антибіотикограму визначали методом елюції з дисків у напіврідке середовище []. Необхідну кількість дисків з антибіотиками (2 - 3) вносили в пробірку з 5 мл тіогликолевого (на кожний вид антибіотика – окрема пробірка). Через дві години після дифузії антибіотика в живильне середовище на дно пробірки вносили по 2 краплі 1 – 2 добової культури мікроорганізму та

інкубували 48 годин за 37° С. Чутливими вважали штами, коли діаметри зон затримки росту були вищі 18 – 20 мм, слабочутливими – 13-17 мм, резистентними – менше 12 мм.. (Ідентифікаційні ознаки за ростом на поживних середовищах подано в додатку А 2 в таблиці 2.3)

Отже, маємо достатньо сучасний набір лабораторних методів діагностики, необхідних для вичення причин, діагностики та проведення лікування ДЧС.

### **2.3.2 Метод дослідження поліморфізму гена еластину за допомогою полімеразної реакції**

Для виконання мети дослідження нами було відібрано 65 хворих, що ввійшли в дві групи рівні за кількістю обстежених. Основну групу становили 33 особи з гриженосійством, група порівняння) створилася з 32 осіб, у яких гриженосійство було відсутнє. В усіх 60 хворих в однакових умовах проводили забір дослідного матеріалу, а саме 5 мл периферичної венозної крові, яку транспортували відповідно до вимог ПЦР - діагностики.

Безпосередньо дослідження поліморфізму гена еластину g28197A>G в 20 екзоні (ELN) проводили на базі науково-дослідного інституту генетичних й імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Геномну ДНК виділяли з лейкоцитів периферичної крові за допомогою набору “ДНК-експрес-кров”, згідно з інструкцією фірми виробника (ООО НПФ «Литех», Росія). Визначення поліморфізму гена еластину g28197A>G в езоні 20 проводили методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі з використанням специфічної пари праймерів і проб (“Синтол”, Росія). У ході дослідження мутантні та «дикі» типи алелей гену ELN ампліфікували за допомогою алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції в 35 мкл реакційної суміші, що містила: 2,5 мкл 10 x Bui для ампліфікації; 2 мМ хлориду магнію; 0,2 мМ кожного dNTP; 2,5 од. ДНК-полімерази Tag з додаванням по 5 пкмоль специфічних праймерів (фрагментів, комплементарних одному з ланцюгів дволанцюгової ДНК матриці, що відмічають початок і кінець



ділянки, яка ампліфікується) та по 5 пкмоль специфічних проб мічених флуоресцентними барвниками FAM і R6G з 5'-кінця і BHQ-1, BHQ-2 з 3'-кінця, відповідно, – для детекції продуктів ПЦР, а також ферментативного та хімічного попередження хибно - позитивних результатів від контамінації ампліфіконами (дивись табл. 2.2).

Таблиця 2.2.

### Послідовність специфічних праймерів і специфічних проб

Ген		Послідовність
ELN	Праймери	5'-GGA GTC GGA GGT ATC CCT GG -3' 5'-TGA CTA AGG CTC ACG GGA AAT G-3'
	Проби	(FAM) TG TCC CTG GTG TCG GAG -(BHQ1) (R6G) TG TCC CTA GTG TCG GAG -(BHQ2)

До суміші додавали 20 – 50 нг геномної ДНК обстежуваних. Ампліфікацію гену ELN проводили на детектувальному ампліфікаторі ДТ-322 (ООО „НПО ДНК-Технология”, Росія) у режимі реального часу таким чином: перший цикл - 950С/2 хвилини; 40 циклів - 950С/20 секунд; 630С/40 секунд.

Результати дослідження поліморфізму гена еластину обробляли за допомогою непараметричних методів статистики, а саме за критерієм  $\chi^2$  [Попов О.А, 2009].

### 2.3.3 Інструментальні методи дослідження

**Ультразвукове дослідження.** УЗД виконано 1446 (65,2 %) пацієнтам на стаціонарній цифровій ультразвуковій системі експертного класу My Lab Class С “esaoto”. Режим імпульсно-хвильовий, безперервно-хвильовий, кольорове доплерівське картування (КДК), енергетичне доплерівське. Така діагностична система працює в режимі реального часу з використанням лінійного (LA 532), доплерівського (RCW) й конвексійного (LA 421) датчиків з частотою сканування 3,5 - 18МГц. Для досліджень структур ЧС застосовували високочастотний ( $\geq 18$ МГц) лінійний датчик. Низькочастотні конвексійні

датчики забезпечували візуалізацію глибше розташованих структур. Дослідження ЧС здійснювали в повздовжній і поперечній площинах тулуба з отриманням двохвимірне зображення.

У передопераційному періоді УЗД було проведено 1024 (46,2 %) особам. Вивчався стан МАШ, параметри ДЧС: локалізація, величина ГМ і його вміст, розмір гризових воріт, наявність або відсутність додаткових гризових отворів, характер злукового процесу з ознаками часткової кишкової непрохідності чи без неї. Під час УЗД з кольоровим доплерівським картуванням і енергетичним доплером ехогенно оцінювали товщину м'язових волокон, характер і ступінь зміни кровопостачання м'язової тканини, а також морфологічні зміни м'язів. Гіперехогенно проявлялись анатомічні структури зі щільної СТ (дерма, передня та задня пластинки піхви прямого м'яза живота, апоневрози, біла лінія). Гіпоехогенно – органи з “пухкої” СТ, що мають волокнисту будову (фасціальні структури черевної стінки, строма м'язів, очеревина). Анехогенними – епідерміс, залози, жирова клітковина, м'язові волокна. Для вивчення поверхнево розташованих тканин використовували датчик із частотою 7,5 – 18 МГц; глибше розташовані структури ЧС за наявності вираженого жирового прошарку обстежували датчиками з частотою 3,5 – 5,0 МГц. Шкіра виглядала однорідною ехогенною смужкою у нормі товщиною від 2,0 до 6,0 мм. Підшкірна жирова клітковина: у вигляді шару помірної ехогенності з сітчастою структурою фіброзної строми, мала неоднорідну структуру з наявністю сполучнотканинних включень товщиною понад 3,5 см. Ехогенна поверхнева тонка фасція (1 – 2 мм) повторювала контур м'язового шару, від якого в деяких місцях могла бути відокремлена прошарком жиру. Ширина БЛЖ була у вигляді неоднорідної ехоструктури ПМЖ з підвищеною ехогенністю. У м'язовому прошарку чітко диференціювалися окремі м'язи, що мали знижену ехогенність і характерну структуру (“перисту” – у повздовжній і “сотоподібну” – у поперечній площинах). Міжм'язові жирові прошарки відрізнялися підвищеною ехогенністю при порівнянні з тканиною м'язів. Виявляли симультанну хірургічну патологію ОЧП (усі форми калькульозного

холецистити, кісти та запальні захворювання придатків матки; інші “осередки” хронічних запальних процесів черевної порожнини).

Був складений обов’язковий алгоритм проведення доопераційного УЗД ДЧС: 1) периферичні ділянки ЧС; ділянки ЧС, залучених у патологічний процес: огляд ГМ та його вмісту; огляд і визначення розмірів гризових воріт;; при повторних ГП візуалізація місця знаходження колишнього імплантату; 2) визначення ширини й товщини ПМЖ і їх скорочувальна здатність для планування способу закриття гризового дефекту; 3) огляд ОЧП і заочеревинного простору; 4) дуплексне сканування судин ЧС з оцінкою динаміки кровопостачання.

Дослідження виконувалося як в сірошкальному режимі, так і в режимах КДК (триплексний режим) та імпульсної доплерометрії (ІДМ) з високочастотним лінійним датчиком 6,5-18,0 МГц. В обох групах у план дослідження включали оцінку стану судинного русла ЧС: максимальна лінійна швидкість кровотоку (bloodflow –  $LV_{max}$ ), індекс резистентності - ( $R_i$ ), пульсативний індекс - ( $P_i$ ). При вивченні даних параметрів у досліджуваній артерії в режимі КДК встановлювали датчик у точку, що відповідала вірогідній анатомічній локалізації магістрального стовбура артерії. У режимі КДК визначали локалізацію артерії, у режимі ІДМ - кількісні показники кровотоку:  $LV_{max}$ ,  $R_i$ ,  $P_i$ . Після чого виконували інтерпретацію отриманих результатів. Якщо хоч один із гемодинамічних показників виходив за межі зазначених проміжків у бік зменшення чи збільшення, то проводили за найменшим значенням.

Показники типу кровотоку:

$LV_{max}$  8,00-10см/с;  $P_i$  1,50;  $R_i$  0,80 компенсований

$LV_{max}$  6,00-7,99см/с;  $P_i$  1,30-1,49;  $R_i$  0,60-0,79 субкомпенсований

$LV_{max}$  <6,00см/с;  $P_i$  <1,30;  $R_i$  <0,60 декомпенсований.

У режимі КДК кровотік досліджували в поверхневій (aa. epigastricae superficiales dex. et sin.), глибокою (aa. epigastricae superior, inferior, dex. et sin.), нижніх міжреберних (a.a. intercostalisinferior), поперекових (a.a. lumbalis). У

режимі КДК визначали локалізацію артерій і їх колатералі, у режимі ІДМ визначали наявність анастомозів і кількісні показники кровотоку:  $LV_{max}$ ,  $R_I$ ,  $P_i$ .

722 (32,6 %) хворим під час вивчення безпосередніх і віддалених результатів проведеного лікування з діагностичною метою було проведено УЗД. Із них у 106 (4,8 %) хворих після алопластики в ранньому післяопераційному періоді (до 6-ти місяців) з приводу ускладнень запального характеру парапротезної ділянки (рідинних скупчень, інфільтратів тощо).

**Спіральна комп'ютерна томографія.** Спіральне комп'ютерно-томографічне дослідження (СКТД) виконувалося на апараті “Aquilion 16” фірми Toshiba. Дослідження проводилось із товщиною зрізу 2 мм із внутрішньовенним введенням контрасту в кількості 100 мл “Ультравіст – 370”. Така діагностична система оснащена пакетом програмного забезпечення, що дозволяє проводити весь спектр досліджень з оптимальними параметрами, подальшу обробку та аналіз КТ-зображень. Стандартний пакет був розширений за допомогою вузькоспеціалізованих програм, які враховували особливості сфери застосування кожного конкретного апарата. Поліпшення контрастного дозволу досягалося внаслідок збільшення дози й швидкості введення контрастних засобів при проведенні ангіографії або стандартних СКТД, що вимагають контрастного підсилення. Основні показники вираховуються за шкалою Хаунсфілда. Для візуальної та кількісної оцінки щільності візуалізуються методом комп'ютерної томографії структури, при цьому використовується шкала послаблення рентгеновського випромінювання, що отримала назву шкали Хаунсфілда (її візуальним відображенням на моніторі апарата є чорно-білий спектр зображення). Діапазон одиниць шкали (“денситометричних показників, з англ. Hounsfield units”) становить від -1024 до +3071 із 4096 чисел послаблення. Середній показник у шкалі Хаунсфілда (0 HU) відповідає щільності води. Негативні величини шкали відповідають повітрю та жировій тканині, позитивні – м'яким тканинам, кістковій тканині та більш щільній речовині (метал). У зв'язку зі значною шириною шкали Хаунсфілда використовується програмний перерахунок сірого градієнта в залежності від досліджуваного інтервалу

шкали. Чорно-білий спектр зображення застосовували як у широкому діапазоні (“вікні”) денситометричних показників (візуалізуються структури всіх щільностей, де неможливо розрізнити структури, близькі за щільністю), так і в вузькому із заданим рівнем його центру та ширини (“легеневе вікно”, “м’якотканинне вікно”, де вказані параметри центру й ширини вікна) речовини(HU) повітря -1000; жирова тканина -120; рідина – 0; м’язові тканини +40; кістки +400 і вище за щільністю. кістки +400 і вище. Було обстежено 211 (9,5%) пацієнтів. У пацієнтів вивчалися елементи ЧС з метою виявлення вікових дегенеративних змін, що дозволяло оцінити товщину м’язових волокон, ступінь їх атрофічних змін і супутньої патології ОЧП. Визначали відносний об’єм грижового утворення, локалізацію додаткових дефектів, наявність і розміри грижових воріт: найбільший розмір ГМ, його форму та вміст, виявляли співвідношення об’єму грижового вмісту до об’єму черевної порожнини. Усі дефекти класифіковані згідно з класифікацією European Hernia Society.

Обробка отриманих даних виконувалась на операційній системі Vitreav режимі об’ємних реконструкцій. Результати дослідження заносили в анкету.

**Метод електронномікроскопічного дослідження.** Для ЕМД зразки, отримані під час операції, подрібнювали до розміру 1 мм<sup>3</sup>, фіксували впродовж 1,5 години в розчині, який містив 2,5 % глютаральдегід і 2 % параформ на 0,1 М какодилатному буфері (рН 7,4), промивали в тому ж буфері впродовж 12 годин, дофіксували в 2 % розчині чотириокису осмію 1,5 години, обезводнювали в спиртах висхідної концентрації та ацетоні і заливали в епон. На ультрамікротомі LKB 8800 III виготовляли з використанням скляних ножів спочатку напівтонкі зрізи (1-2 мкм), забарвлювали їх метиленовим синім на 1 % розчині бури. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю. Препарати вивчали та фотографували під електронним мікроскопом JEM 100 CX (Японія) за прискорювальної напруги 50-60 кВ.

**Метод Ro” – ендovasкулярні дослідження передньої черевної стінки.**

12 хворим проводили селективні ангіографічні дослідження судин ПЧС з метою діагностики їх дислокації за допомогою сіроскопа “Simens SX”.

Трансфеморальну катетеризацію стегнової артерії виконували шляхом пункції стегнової артерії на 2 см нижче від пупартової зв'язки. По голці-троакару діаметром до 2 мм, довжиною до 6 см в аорту проводили гнучкий провідник. По провіднику заводили на необхідну відстань рентгеноконтрастний зонд, по якому вводили контраст “ультрапрост 370”.

Таким чином, для проведення досліджень, які були поставлені в завданнях цієї наукової роботи були застосовані всі сучасні інструментальні способи та методики досліджень.

#### 2.4 Антропометричні дослідження

Антропометричні дослідження ЧС склалися з таких етапів: 1) зовнішнє вимірювання антропометрично-конституційних показників трупів; 2) виконання доступу та локальне визначення антропометрично-топографічних показників досліджуваної ділянки; 3) занесення результатів дослідження в протокол досліджуваного трупа.

Проводили дослідження на 78 трупах, де 56 (71,8 %) – мали ДЧС та 22 (28,2 %) – ТАФНЧС, у віці від 44 до 82 років, які померли як від вікової патології, так і після оперативного втручання на ЧС та на травному тракті – 14 (17,9 %) випадків. Трупи жіночої статі становили 50 (64,1 %) випадків, чоловічої – 28 (35,9 %). Дослідження провели на 25 трупах із ПГ з метою попереднього моделювання передбачуваного імплантату при ТАПЕВГП.

Антропометрія трупа проводилася в положенні на спині з встановленими під прямим кутом щодо гомілки стопами. Доступ до досліджуваної ділянки виконували через розріз шкіри та підшкірної клітковини, відсепаровували по ходу БЛЖ до місця переходу апоневрозу зовнішнього косого м'яза в апоневроз піхви ПМЖ. У 3-х анатомічних ділянках (епі-, мезо- гіпогастріумі) вимірювали товщину та ширину БЛЖ. Виконувався косо-поперечний розріз одночасно в обох пахвинних ділянках, з відступом 1,5 – 2,0 см від *spina iliaca anterior superior* з обох сторін. Після розсічення шкіри, підшкірної клітковини з поверхневою фасцією розкривали апоневроз зовнішнього косого м'язу живота й передню

стінку піхви ПМЖ, далі розшорували внутрішній косий і поперечний м'язи, розкривалася поперечна фасція, відокремлювалася очеревина з предчеревною жировою клітковиною і виділялись обидві пахвинні ямки. Для зручності виконання вимірювань додатково розсікалася ПЧС від кінців косо-поперечного розрізу на 3 – 4 см у напрямку зверху донизу, також перетиналися ПМЖ і нерозсічені шари передньої ЧС по лінії шкірного розрізу.

**Виконання місцевих вимірювань:** вимірювалися довжина тіла, відстань від верхнього краю грудини до симфізу (*Distantia jugulo-pubica*), відстань між двома *spina iliaca anterior superior* (*Distantia spinarum*), відстань між нижніми краями X ребер (*Distantia costarum*), відстань від верхнього краю лонного зрощення до середини *linea bispinarum* (*Distantia xiphoidea - pubica*), відстань від лонного горбка до середини латеральної та медіальної пахвинних ямок з обох боків; поздовжній і вертикальний діаметри латеральної та медіальної пахвинних ямок; довжина пахвинної зв'язки. Усі зазначені пункти дослідження в процесі його виконання фіксувалися в спеціально розроблених протоколах.

Таким чином, в цьому розділі досліджені ряд антропометрично-конституційних показників, які були вивчені з метою прогнозування розвитку ДЧС.

## 2.5 Топографоанатомічні дослідження

Для дослідження патологічної ТАНЧС, як причини розвитку ДЧС, було відібрано 960 осіб. Для підтвердження результатів клінічного обстеження проводили сонографічне дослідження ЧС, під час якого визначали товщину й структуру підшкірної жирової клітковини, ехоструктуру, товщину широких м'язів живота в спокої та при навантаженні, ширину та товщину БЛЖ, форму та наявність розширення ПУК.

Із основної групи прооперованих хворих було відібрано 600 пацієнтів, де за статтю чоловіки становили 244 (40,7 %) особи, жінки – 356 (59,3 %). Вік хворих коливався від 60 до 92 років. У всіх хворих даної вікової категорії мала місце поєднана супутня патологія, яка призводить до погіршення кровопостачання

тканин і підвищення ВЧТ: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 600 (100,0 %) випадках; ХОЗЛ – у 534 (89,0 %); ожиріння з ІМТ II-III ступеня – у 426 (71,0 %); атонічний коліт зі схильністю до закрепів – 421 (70,2 %); ЦД II тип – у 222 (37,0 %); аденома передміхурової залози – у 219 (89,8%) осіб чоловічої статі склало

1-а порівняльна група була відібрана з прооперованих хворих у кількості 300 пацієнтів, де за статтю чоловіки становили 116 (38,7 %) осіб, жінки – 184 (61,3 %). Вік хворих коливався від 40 до 59 років. У даній віковій категорії мала місце поєднана супутня патологія у 212 (70,7 %) осіб, яка призводить до погіршення кровопостачання тканин і підвищення ВЧТ: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 209 (69,7 %) випадках; ХОЗЛ – у 232 (77,3 %); ожиріння з ІМТ II – III ступеня – у 226 (75,3 %); атонічний коліт зі схильністю до закрепів – 188 (62,7 %); ЦД, II тип – у 106 (35,3 %); аденома передміхурової залози – у 104 (89,7 %) осіб чоловічої статі.

2-а порівняльна група була сформована з 60 осіб старше 60 років без ДЧС, де за статтю чоловіки становили 22 (36,7%) осіб, жінки – 44 (73,3%). У всіх них також мала місце поєднана супутня патологія: атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз – у 60 (100,0 %) випадках; ХОЗЛ – у 16 (26,7 %); ожиріння з ІМТ II-III ступеня – у 22 (36,7 %); атонічний коліт зі схильністю до закрепів – 12 (20,0 %); ЦД II тип – у 12 (20,0 %); аденома передміхурової залози – у 9 (15,0%) осіб чоловічої статі склало

Таким чином, з метою вивчення впливу елементів ТАНЧС на розвиток ДЧС у ХПСВ були відібрані 716 хворих з такою патологією та для порівняльного аналізу 60 осіб без неї.

## 2.6 Статистичні методи обробки даних при прогнозуванні розвитку гнійно-запальних ускладнень

**Метод логістичної регресії.** Для аналізу ролі окремих факторів у виникненні післяопераційного локально запального ускладнення (ПОЛЗУ) з огляду на план дослідження “випадок-контроль” без зіставлення за факторами



змішування, різко незбалансований план використали логістичну регресію. Логістична регресія відрізняється від інших тим, що залежна змінна дихотомна (приймає лише 2 цілочисельні значення: 0-нема ПОЛЗУ, 1 – є ПОЛЗУ), не обов'язкова вимога багатомірної нормальності розподілу предикторів (типологічні у нашому дослідженні), форма залежностей, які вивчалися була довільна (в т.ч. нелінійна), незалежні змінні можуть бути як безперервними, так і дискретними. Всього досліджено 79 пацієнтів, з них з ПОЛЗУ (випадки) 29, без ПОЛЗУ (контроль) 50 (Див. додаток Б1).

*Оцінки прогностичної потужності обраних предикторів моделі.* Індивідуальну прогностичну потужність обраних предикторів оцінили на основі статистики Вальда (WaldChi-Square) на основі аналізу третього типу розкладів сум квадратів ефектів моделі. Саме третій тип розкладу забезпечував робастні оцінки за умови вираженої колінеарності між предикторами (Див. додаток Б 2).

**Процедура специфікації прогностичної моделі.** Для пошуку оптимального для прогностичної моделі комплексу предикторів використали монотонність зміни об'єктної функції  $\Theta(\theta)$ , яка стандартно визначається як функція лог-подібності для вибірки за вектором параметрів  $\theta$  (Див. додаток Б 3).

## РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ, АНТРОПОМЕТРИЧНИХ І  
ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СПОЛУЧНОТКАНИННИХ СТРУКТУР  
ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ В ОСІБ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

3.1 Вікова та патологічна топографо-анатомічна недостатність черевної стінки

Елементи ТАФНЧС мали місце в усіх 3 групах: “стрії” в основній групі пацієнтів спостерігались у 302 (50,3 %), у 1-й порівняльній – у 152 (50,7 %), у 2-й – у 4 (6,7 %), усі хворі жіночої статі з ІМТ більше ніж  $30 \text{ кг/м}^2$ ; “птоз” ПЧС II – IV ступеня в основній групі – у 404 (67,3 %), у 1-й порівняльній – у 204 (68,0%), у 2-й – у 14 (23,3 %); “куполоподібне” звисання бічних стінок живота в основній групі – у 402 (67,0 %), у 1-й порівняльній – у 202 (67,3 %), у 2-й – у 10 (16,7 %), неоднорідність структури підшкірної клітковини в основній групі – у 424 (70,7 %), у 1-й порівняльній – у 102 (17,0 %), у 2-й – у 16 (26,7 %). ТАФНЧС МАШ вивчали за допомогою УЗД, а саме розширення БЛЖ в основній групі: в епігастріумі від  $2,7 \pm 0,9$  до  $6,6 \pm 0,8$ , в мезогастріумі – від  $8,7 \pm 0,9$  до  $16,6 \pm 0,8$ , у гіпогастріумі – від  $4,7 \pm 0,9$  до  $12,6 \pm 0,8$ ; у 1-й порівняльній групі: в епігастріумі – від  $2,2 \pm 0,9$  до  $6,4 \pm 0,8$ , у мезогастріумі – від  $8,5 \pm 0,9$  до  $12,6 \pm 0,8$ , у гіпогастріумі – від  $2,7 \pm 0,9$  до  $6,6 \pm 0,8$ ; у 2-й порівняльній групі: в епігастріумі  $1,8 \pm 0,4$  до  $2,2 \pm 0,2$ , у мезогастріумі –  $2,1 \pm 0,8$  до  $2,6 \pm 1,2$ , у гіпогастріумі – від  $2,0 \pm 0,9$  до  $1,8 \pm 0,3$ ;

Товщина БЛЖ становила в основній групі в епігастріумі від  $0,2 \pm 0,1$  до  $0,4 \pm 0,08$ , у мезогастріумі – від  $0,3 \pm 0,09$  до  $0,2 \pm 0,08$ , у гіпогастріумі – від  $0,3 \pm 0,09$  до  $0,2 \pm 0,08$ ; у 1-й порівняльній групі в епігастріумі – від  $0,4 \pm 0,09$  до  $0,3 \pm 0,8$ , у мезогастріумі – від  $0,4 \pm 0,09$  до  $0,2 \pm 0,08$ , у гіпогастріумі – від  $0,3 \pm 0,09$  до  $0,1 \pm 0,06$ ; у 2-й порівняльній групі в епігастріумі  $0,6 \pm 0,1$  до  $0,3 \pm 0,08$ , у мезогастріумі –  $0,5 \pm 0,08$  до  $0,3 \pm 0,02$ , у гіпогастріумі – від  $0,4 \pm 0,1$  до  $0,2 \pm 0,03$  (рис 3.2 – 3.5).



Рис 3.1. Розширення БЛЖ в мезогастріумі

Наявність щілин у БЛЖ в основній групі у 562 (93,7 %) від  $1,2 \pm 0,04$  до  $0,4 \pm 0,01$ , у 1-й порівняльній – у 202 (67,3%) від  $0,6 \pm 0,04$  до  $0,2 \pm 0,01$ ; у 2-й – у 2 (13,3 %) розміром від  $0,4 \pm 0,04$  до  $0,2 \pm 0,01$ ; розширення пупкового кільця в основній групі – у 502 (83,7 %), у 1-й порівняльній – у 242 (80,7 %); у 2-й порівняльній – у 8 (3,3 %); товщина широких м'язів живота в основній групі - від  $1,2 \pm 0,9$  до  $4,6 \pm 0,8$ ; у 1-й порівняльній групі – від  $2,2 \pm 0,9$  до  $6,4 \pm 0,8$ ; у 2-й порівняльній групі – від  $1,8 \pm 0,4$  до  $3,2 \pm 0,2$  (рис. 3.2).

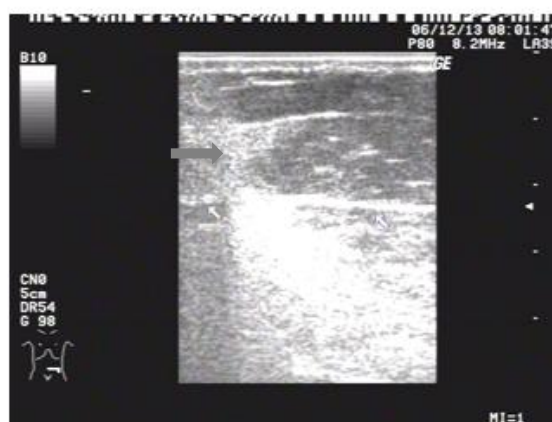


Рис. 3.2. Визначення товщини широких м'язів живота

Уривчастість поверхневої фасції в основній групі – у 582 (97,0 %), у 1-й порівняльній – у 206 (68,7 %); у 2-й порівняльній – не виявлено (рис. 3.3).



Рис.3.3. Уривчастість структури поверхневої фасції

Розширення пупкового кільця з ПуГ в основній групі – у 72 (12,0%), у 1-й порівняльній – у 22 (7,3%), у 2-й порівняльній – не виявлено (рис.3.4)



Рис. 3.4. Розширення пупкового кільця з ПуГ

Розширення “стрічкоподібної” форми параректальної ділянки ЧС у 224 (37,3 %) осіб основної групи від епігастріуму до гіпогастріуму від  $6,8 \pm 0,9$  до  $7,6 \pm 0,8$ ; у 112 (37,3 %) осіб 1-ї порівняльної групи від  $4,6 \pm 0,9$  до  $5,4 \pm 0,8$ ; у 4 (6,1 %) осіб 2-ї порівняльної групи від  $4,2 \pm 0,9$  до  $4,9 \pm 0,8$ ; “ромбовидної” форми у мезогастріумі в 312 (52,0 %) осіб основної групи: – від  $8,0 \pm 0,9$  до  $12,2 \pm 0,8$ ; у 118 (39,3 %) осіб 1-ї порівняльної групи – від  $6,5 \pm 0,9$  до  $8,6 \pm 0,8$ ; у 2-й

порівняльній групі – від  $2,6 \pm 0,8$  до  $3,6 \pm 1,2$ ; товщина апоневрозів косих м'язів (в см) в основній групі в епігастріумі – від  $0,6 \pm 0,1$  до  $0,3 \pm 0,08$ , у мезогастріумі – від  $0,5 \pm 0,09$  до  $0,3 \pm 0,08$ , у 1-й порівняльній групі в епігастріумі – від  $0,4 \pm 0,09$  до  $0,3 \pm 0,8$ , у мезогастріумі – від  $0,4 \pm 0,09$  до  $0,2 \pm 0,08$ , у 2-й порівняльній групі в епігастріумі – від  $0,8 \pm 0,1$  до  $0,5 \pm 0,08$ , у мезогастріумі –  $0,7 \pm 0,08$  до  $0,5 \pm 0,02$ .

Отже, у пацієнтів чоловічої статі з брахіморфною статурою у 1-й порівняльній групі спостерігали розширення БЛЖ більше ніж 3 см в епігастральній ділянці та з наявністю мікрощілин більше ніж 1,0 см,

У людей з овоїдною формою живота в епі- і гіпогастральній ділянках товщина всіх ехоутворень була мінімальна, у мезогастральній ділянці значну частину займали гіпер- і гіпоехогенні структури в дермі, поверхневій фасції, більший обсяг анехогенних мікроділянок (жирові включення) у м'язових структурах ЧС. Для осіб з “піскоподібною” формою живота характерними були зменшення товщини та кількість усіх анатомічних утворень особливо в епі- і гіпогастральній ділянках. Найбільшу площу займали гіпер- і гіпоехогенні мікроструктури в підшкірній клітковині, в поверхневій фасції, в піхвах ПМЖ, рівномірне розподілення анехогенних структур (жирова клітковина) в ПМЖ. Ультразвукове сканування дозволило виявити вікові розбіжності.

У похилому віці в 362 (92,0 %) осіб жіночої та в 75 (28,2 %) – чоловічої статі спостерігали розшарування дерми, сполучнотканних тяжів, фасцій, пластинок піхви ПМЖ і БЛЖ, знижувалась чіткість їх ехоструктури. У підшкірній жировій клітковині та в м'язових структурах збільшувалася частка гіпоехогенних мікропоршень у ехоструктурі СТ, збільшувалась площа гіпоехогенних мікроструктур, а в стромі м'язів спостерігалась поява анехогенних мікроструктур, розміри яких збільшувалися в гіпогастральній ділянці.

Таким чином, у ХПСВ з ДЧС ТАФНЧС спостерігається у вигляді патологічної перебудови шкірно-жирового та МАШ ЧС. Супутня патологія, що сприяє підвищенню ВЧТ та ожиріння є безпосередньою причиною розвитку

ТАФНЧС. Критеріями таких змін слід вважати розширення локальних зон стоншування шкіри з появою “стій”, появу виражених відмінностей товщини підшкірної жирової клітковини від гіпогастрію до епігастрію, збільшення ширини БЛЖ та зменшення її товщини, витончення й уривчастість елементів поверхневої фасції, апоневрозів м'язів, які дають змогу спрогнозувати розвиток ДЧС. Погіршення кровопостачання підшкірної жирової клітковини в бокових відділах черевної стінки та в межах динамічних складок, утворених шкірно-жировими “фартухами”, що необхідно враховувати при виборі хірургічного доступу для усунення деформації, особливо у випадках її поєднання з ВГ на тлі ожиріння.

### **Вичислення розмірів імплантату в залежності від конституційного типу хворого з ПГ при ТАПЕВГП**

При використанні сітки для ГП ПГ без урахування статевих і конституціональних особливостей пацієнтів підвищує ризик рецидиву захворювання. Тому перед проведенням ТАПЕВГП 25 хворим з ПГ виконали попереднє моделювання передбачуваного імплантату окремо для кожного грижonoсія за рахунок отриманих розмірів відстані від лобкового симфізу до *spina iliaca anterior superior* і враховане співвідношення між ними, що дало змогу в передопераційному періоді обчислити довжину імплантату для конкретного пацієнта за формулою:  $L = l/K$ , де  $L$  – довжина сітки,  $l$  – відстань від лобкового симфізу до *spina iliaca anterior superior*,  $K$  – коефіцієнт – 1,5 см. Користуючись антропометричними даними та зовнішніми розмірами пахвинної ділянки, визначали ширину протезної сітки експериментально, яку розраховували за формулою:  $W = L - p$ , де  $W$  – ширина сітки,  $L$  – довжина сітки,  $p = 5,0$  см (різниця між довжиною та шириною сітки). Установлені дані наведені в таблиці 3.1.

### Середні розміри моделей імплантату

Стать	Тип конституції		
	Брахіморфний	Мезоморфний	Доліхоморфний
Ч	14 x 10	12 x 8	10 x 6
Ж	16 x 11	15 x 10	12 x 8

Таким чином, в цьому розділі, за допомогою УЗД вивчені топографо-анатомічні зміни ЧС в залежності від віку, конституції та статі, які призводять до прогнозованого розвитку ТАФНЧС та ДЧС. Для попередження рецидиву захворювання при ТАПЕВГП рекомендовано попередньо вичисляти розміри імплантату.

#### 3.2 Вікові та патологічні антропометричні зміни черевної стінки

Вивчаючи антропометричні показники у 64 (76,2 %) померлих, ставили мету спрогнозувати вірогідність розвитку ДЧС від форми живота та типу конституції. Для підтвердження результатів УЗД (розділ 3.1) макроскопічно (за допомогою лінійки) визначали довжину БЛЖ та ступінь ДПМЖ у всіх відділах живота (рис 3.5, 3.6).

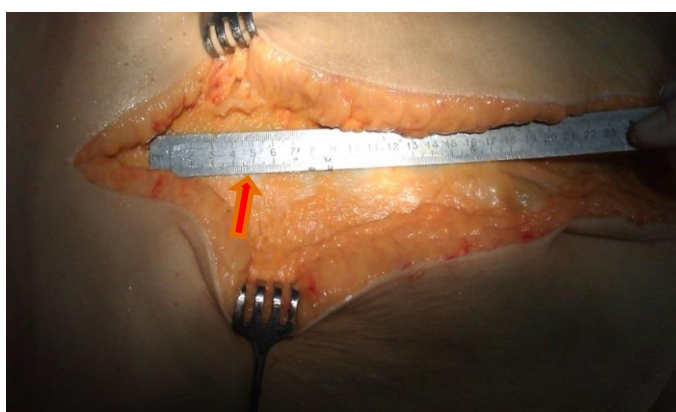


Рис. 3.5. Вимірювання довжини БЛЖ

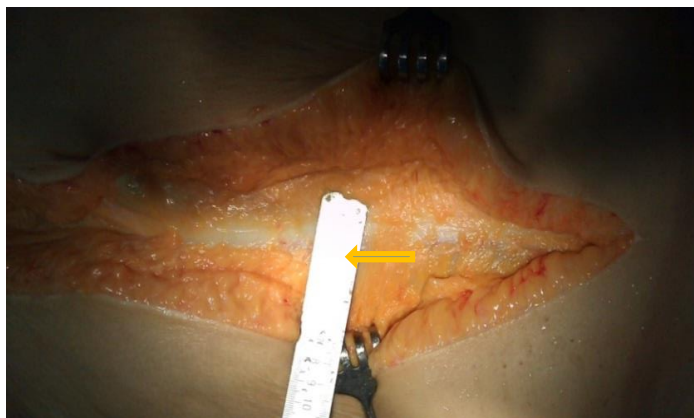


Рис. 3.6. Вимірювання ширини БЛЖ в мезогастріумі.

Для вивчення стану пахвинної ділянки при ПГ поетапно розсікали всі анатомічні структури, далі відшаровували вверх внутрішній косий і поперечний м'язи, поперечну фасцію, відділяли очеревину з передочеревинною жировою клітковиною за наявності разом з ГМ (рис. 3.7). Визначали відстань від лонного горбика до середини латеральної та медіальної пахвинних ямок, повздожній і вертикальний діаметри латеральної та медіальної пахвинних ямок; довжину пахвинної зв'язки.

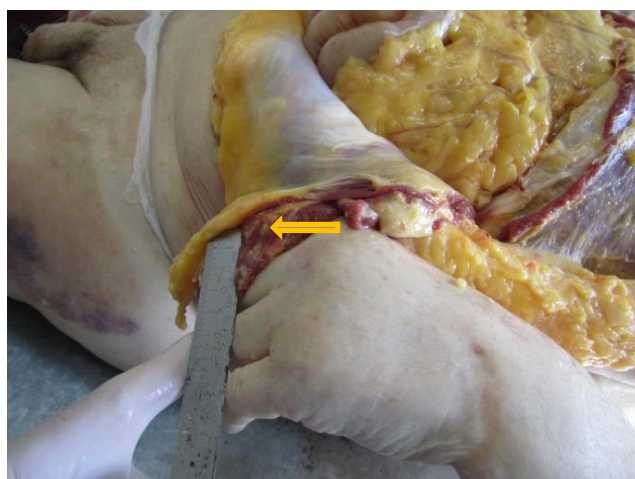


Рис. 3.7. Вимірювання товщини обох косих м'язів при ПГ

Також макроскопічно визначали ширину сухожильного переходу параректальної ділянки (рис. 3.8), товщину ПМЖ (рис. 3.9), перемізія прямих м'язів (рис. 3.10).



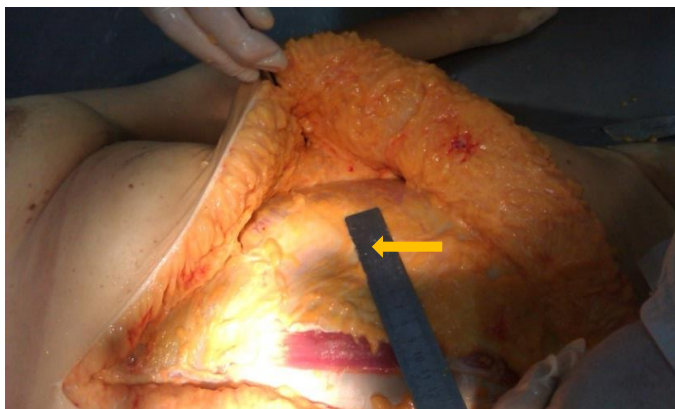


Рис. 3.8. Вимірювання ширини сухожильного переходу

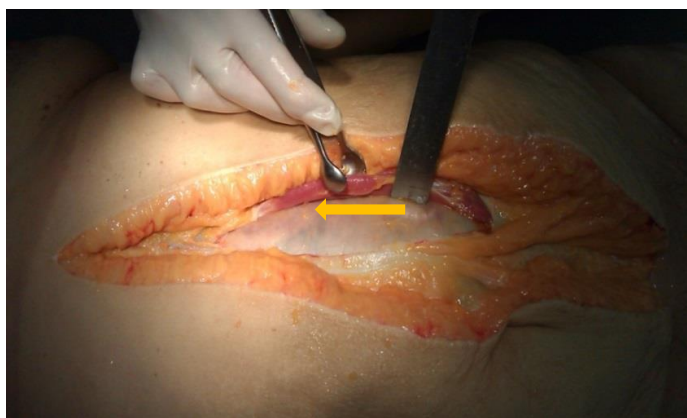


Рис. 3.9. Вимірювання товщини прямого м'яза при ВГ

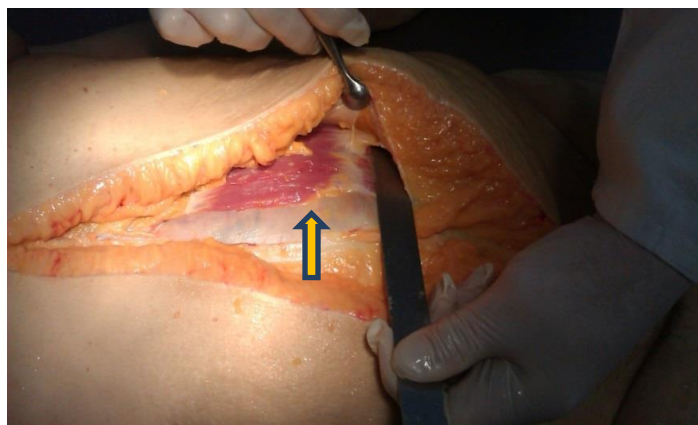


Рис. 3.10. Вимірювання довжини перемізія прямих м'язів живота під пупком

При попереково-бічній локалізації дефекту над ним розсікали шкірно-підшкірний клапоть, який відшаровували від клубової ямки та до реберної дуги. За наявності дефекту вимірювали його в поперечному та повздовжньому напрямках.

Усі отриманні дані фіксувалися в спеціально розроблених протоколах, де, крім вище вказаних результатів, вказували прізвище, ім'я, по батькові; вік; стать; дату та час госпіталізації й дату та час смерті; професію; основний клінічний і патанатомічний діагнози ( у разі проведення операції дату її та назву); фіксували, у разі виникнення, післяопераційне ускладнення, діагностовану супутню патологію.

**Виконання локальних вимірювань.** За результатами антропометричних досліджень встановлено, що форма статури визначають за величинами вертикального й горизонтального індексу живота: max – максимальна величина, min – мінімальна величина, middle – середнє значення, n – число досліджень. Вертикальний індекс ЧС розраховувався за формулою:  $\text{Distantia xiphoida-pubica} / \text{Distantia jugulo-pubica} \times 100$ . Горизонтальний індекс живота розраховували за формулою:  $\text{Distantia costarum} / \text{Distantia spinarum} \times 100$  (Див. табл. 3.2, 3.3).

Таблиця 3.2.

#### Вертикальний індекс живота

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	89,5	55,4	76,4
Ж	32	78,6	54,0	66,4
Усього	56	89,5	55,4	68,5

Таблиця 3.3.

#### Горизонтальний індекс живота

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	94,5	52,5	60,4
Ж	32	108,4	65,5	88,4
Усього	56	108,4	52,5	84,5

Трупи з величиною горизонтального індексу живота чоловічої статі - від 90,0 і більше, у жіночої - від 100,0 і більше, 22 (39,3%) випадки віднесли до брахіморфного типу. При величині вертикального індексу живота від 89,0 і більше та менше 64,5 – до мезоморфного типу – 18 (32,1 %). При величині

вертикального індексу живота в трупів чоловічої та жіночої статей від 65,0 і більше, і менше – 60, віднесли до доліхоморфного типу – 20 (35,7%). Таким чином, брахіморфний тип недостовірно переважав тільки у трупів, що померли у віці до 60 років (5 випадків із 8), де була куполоподібна форма живота. Форми живота залежали від показників гіпогастральної ділянки (див. табл. 3.4)

Таблиця 3.4

#### Висота гіпогастріуму живота

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	12,2	8,8	10,4
Ж	32	11,4	6,8	8,4
Усього	56	12,2	6,8	9,2

Слід зазначити, що відстань від верхнього краю pubic symphysis до середини linea bispinarum у жінок більша, ніж у чоловіків у середньому на 2,0 см (овоїдна форма живота) (див. табл. 3.5).

Таблиця 3.5.

#### Відстань від pubic symphysis до spina iliaca anterior superior

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	12,2	8,8	10,4
Ж	32	11,4	6,8	8,4
Усього	56	12,2	6,8	9,2

Дані таблиці засвідчують, що співвідношення між величинами відстані від лобкового симфізу до spina iliaca anterior superior становила в середньому 2,0 см, при більшій різниці живіт мав форму “піщогогодинника”.

Положення латеральної та медіальної пахвинних ямок щодо лонного горбка на дослідженому матеріалі представлено в таблицях 3.6, 3.7.

Таблиця 3.6.

**Відстань від лонного горбка до середини латеральної пахвинної ямки**

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	8	5,3	6,8
Ж	32	8,4	6,5	7,3
Всього	56	8,4	5,3	7,0

Таблиця 3.7.

**Відстань від лонного горбка до середини медіальної пахвинної ямки**

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	4,5	2,2	3,2
Ж	32	4,1	2,0	2,8
Усього	56	4,5	2,0	3,0

Установлено, що латеральна та медіальна ямки в жінок розташовуються в середньому на 0,8 см від лонного горбика далі, ніж у чоловіків, що має менший ризик розвитку рецидиву ПГ після алопластики.

Досліджено довжину пахвинної зв'язки у чоловіків та жінок (див табл. 3.8).

Таблиця 3.8.

**Довжина пахвинної зв'язки**

Стать	n	max	min	middle
Ч	24	16	12	14,5
Ж	32	18	14	16
Усього	56	18	12	14,9

Установлено, що довжина пахвинної зв'язки у жінок у середньому довша на 1,6 см, ніж у чоловіків.

Результати антропометричних даних і місцевих вимірювань у різних конституціональних групах представлені в таблицях 3.9 – 3.12.

Таблиця 3.9

## Величини локальних показників у групі з брахіморфним типом статури

Стать	n	Distantia spinarum			Висота гіпогастріума			Відстань від pubicsymphisis до spina iliaca anterior superior			Відстань від лонного горбика до середини латеральної пахвинної ямки		
		max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle
М	24	36,2	32,0	34,4	11,2	9,4	10,4	21,8	18,6	19,8	8,0	7,0	7,8
Ж	32	42,4	38,2	40,2	11,6	10,8	10,8	23,6	21,2	22,2	7,6	7,6	7,8
Усього	56	42,4	32,0	36,4	11,6	9,4	10,6	23,6	18,6	21,6	8,0	7,0	7,7

Таблиця 3.10

## Величини локальних показників у групі з доліхоморфним типом статури

Стать	n	Distantia spinarum			Висота гіпогастріума			Відстань від pubisymphisis до spina iliaca anterior superior			Відстань від лонного горбика до середини латеральної пахвинної ямки		
		max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle
М	24	28,0	24,2	26,2	9,5	8,5	9,0	17,0	14,6	16,0	6,6	5,5	6,0
Ж	32	34,8	31,6	32,4	8,8	7,0	7,8	19,0	17,0	18,0	7,0	6,4	6,7
Усього	56	34,8	24,2	29,0	9,5	7,0	8,6	19,0	14,6	17,0	7,0	5,5	6,4

Таблиця 3.11

## Величини локальних показників у групі з мезоморфним типом статури

Стать	n	Distantia spinarum			Висота гіпогастріума			Відстань від pubisymphisis до spina iliaca anterior superior			Відстань від лонного горбика до середини латеральної пахвинної ямки		
		max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle	max	min	middle
М	24	32,0	28,0	30,0	10,5	9,5	10,0	19,0	17,0	18,0	7,0	6,5	6,8
Ж	32	38,2	34,4	36,6	9,8	8,5	9,2	21,5	19,5	20,5	7,5	7,0	7,3
Усього	56	38,2	28,0	35,5	10,5	8,5	9,5	21,5	17,0	19,6	7,5	6,5	7,0

Таким чином, подовжній і поперечний розміри медіальної та латеральної пахвинних ямок становили від  $1,2 \pm 0,5$  см (частіше в осіб доліхоморфного типу статури) до  $5,0 \pm 0,5$  см (частіше брахіморфний тип статури). Дані з наведених таблиць засвідчують, що різниця max і min досліджуваних величин між конституціональними групами в залежності від статевої приналежності становить: *Distantia spinarum* – 18,2 см; висота гіпогастріуму – 4,6 см; відстань від верхнього краю лонного зрощення до середини *linea bispinarum* – 4,5 см; відстань від *pubis symphysis* до *spinailiacaanterior superior* – 6. см; відстань від лонного горбика до середини латеральної пахової ямки – 3,5 см; довжини ПЗ – 6 см. Таким чином, встановлено, що у віці після 60 років прогностично розвиток ДЧС швидше залежить від форми живота (овоїдна – у доліхоморфного типу, куполоподібна частіше у брахіморфного типу).

Отже, ТАНЧС не залежно від соматотипу у ХПСВ є причиною розвитку ДЧС по ходу БЛЖ. Овоїдна форма живота частіше зустрічалась у чоловіків, куполоподібна форма - у жінок, ДЧС без достовірної різниці зустрічалися як з овоїдною, так і з куполоподібною формами живота при різних ступенях ожиріння. З віком статеві конституціонально-анатомічні особливості пахвинної ділянки нівелюються, що дає змогу спрогнозувати розвиток грижі в обох статях. Особам із брахіморфною будовою тіла, унаслідок наявності ДПМЖ та ( $W_1 - W_2$ ) розширення пупкового кільця, навіть при незначних їх дефектах рекомендовано застосування алопластичних методів, а з доліхо- та мезоморфною будовою тіла можлива аутопластика.

### 3.3 Гістологічне та морфологічне дослідження клінічного й експериментального матеріалу

#### 3.3.1 Вікові морфологічні зміни внутрішнього косого м'яза. Дослідження вікових морфологічних змін внутрішнього косого м'яза у хворих старше 80 років.

У досліджених зразках операційного матеріалу – посмугована (скелетна) м'язова тканина. М'язові клітини (= волокна, симпласти, міоцити) залягають на різній відстані одна від одної. Численні ядра овальної форми розташовані по



периферії клітин під сарколемою (клітинною оболонкою). Ліпофусцини (жировий пігмент старіння) виявляється переважно в навколоядерних зонах. Деякі ядра відокремлені від міофібрил зоною просвітленої саркоплазми. Міосателіти (камбіальний резерв м'язової тканини скелетного типу) спостерігаються дуже рідко. Посмугованість міофібрил чітка, але спостерігаються зони з відносною гомогенізацією фібрилярних структур. Відстань між дисками міофібрил різна в різних волокнах, у середині окремих клітин у різних їх зонах відстань між дисками значно відрізняється. Типовим також є відокремлення міофібрил у деяких ділянках м'язового волокна. У таких зонах міофібрили розділені світлою саркоплазмою, розташовані на значній відстані одна від одної. Спостерігаються клітини змієвидної форми, у яких розташовані хвилясті міофібрили.

У сполучнотканинних проміжках (ендомізії) клітинний інфільтрат незначний: наявні поодинокі фібробласти, лімфоцити, тучні клітини; у гемосудинах – поодинокі й згруповані – еритроцити, інколи з ознаками гемолізу. Має місце тромбоз судин еритроцитарними агрегатами. Наявним є ліпофусцин у ендотеліальних клітинах. Спостерігаються значні прошарки жирової тканини між м'язовими волокнами.

Дуже специфічною ознакою цього спостереження є наявність клітинних структур із великими групами ядер, оточених незначним прошарком цитоплазми. Належність цих структур до м'язових клітин чи сполучнотканинних на світлооптичному рівні залишається не з'ясованою. Ядра мають округлу форму, рівний контур і конденсований глибками хроматин. Розміри їх значно перевищують такі ж у м'язових клітинах. Спорідненою із вищеописаними є також структура із гігантським ядром, яке у 8–10 разів перевищує розміри звичайних ядер міозитів (рис. 3. 11 а, б, в, г, д, е).

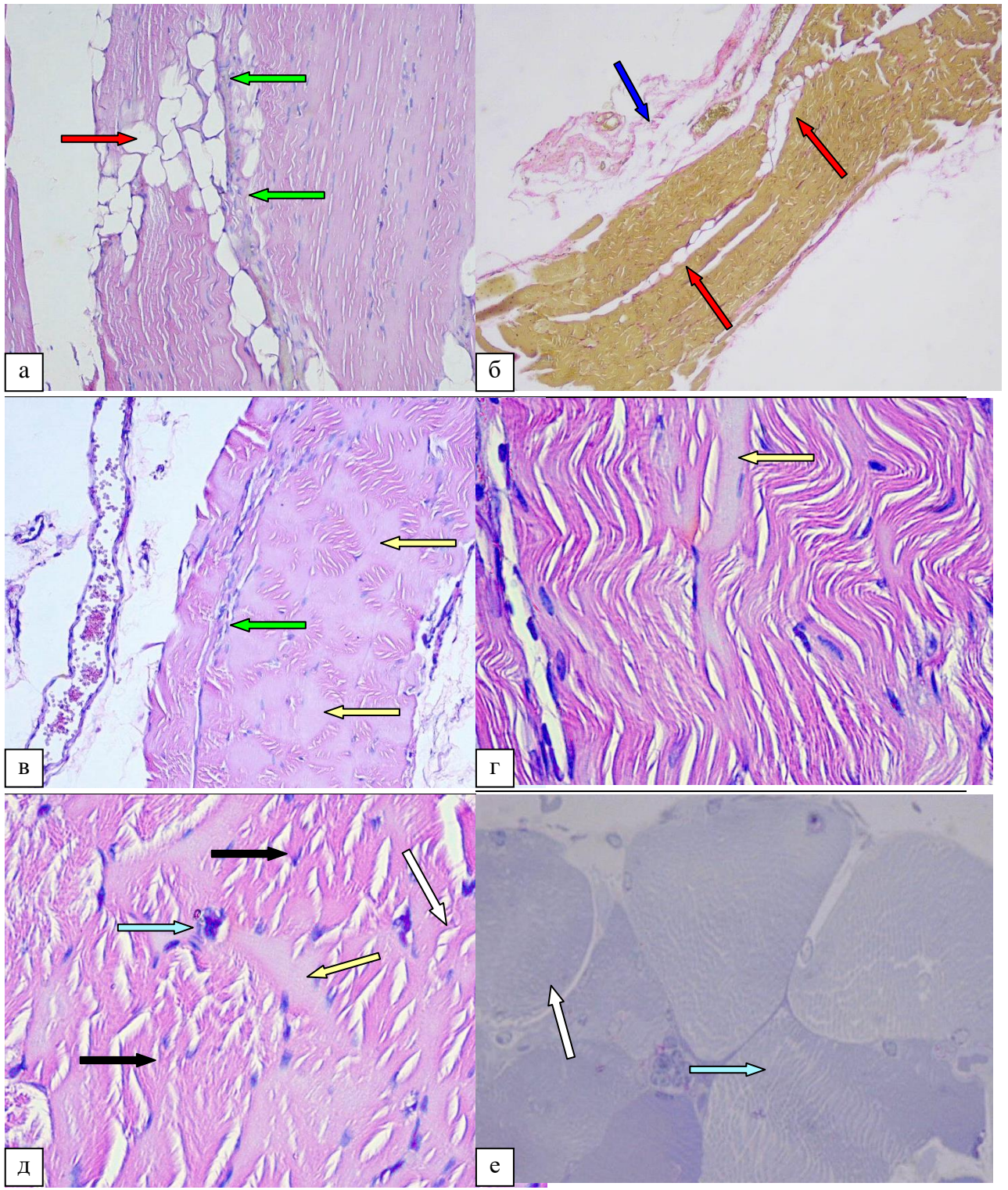


Рис. 3.11 (а,б). Жирові (червоні стрілки а, б) і широкі фіброзні (синя стрілка, б) прошарки між м'язовими волокнами та їх пучками; атрофія м'язових волокон: витончення і скупчення ядер (зелені стрілки, а, в). Рис. 3.11 (в, г, д, е). Дистрофія та некробіоз м'язових волокон: неоднорідність пофарбування (в), зони гомогенної структури (жовті стрілки, в,г,д), наявність широких міжфібрилярних щілин (г, д),

фрагментація міофібрил (чорні стрілки, д); патологічні структури м'язових волокон: пучки звивистих міофібрил (г), розщеплення міофібрил (білі стрілки, д); групи великих ядер м'язових веретен (голубі стрілки, д,е). а, в-д – гематоксилін і еозин; а, в – х100; г, д – х400; б – ван Гізон, х40; е – напівтонкий зріз, оригінальна методика ІЕПЛ, х400.

**Вікові патоморфологічні зміни внутрішнього косоного м'яза у хворих старше 60 років.** В операційному матеріалі патоморфологічні зміни відповідають тим, що описані у хворих старших 80-ти років. Подекуди м'язові волокна роз'єднані пухкою СТ чи жиром. Окремі адипоцити з множинними краплями жиру наявні між м'язовими клітинами (рис. 3.12.).

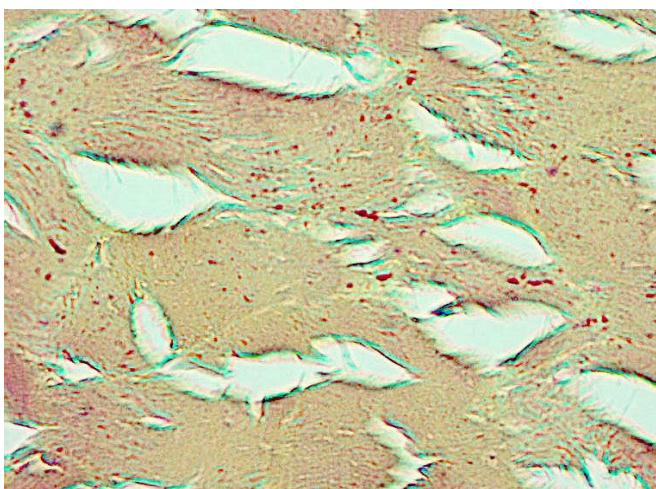


Рис. 3.12. Ліпофусцин у м'язових волокнах

Типовим є відокремлення міофібрил у середині деяких міоцитів. У м'язових клітинах більш виразна змієвидна форма з хвилеподібним заляганням міофібрил та різна товщина дисків у окремих міоцитах. Ядра клітин часто оточені зоною просвітленої саркоплазми. Ліпофусцин переважно локалізується поряд із ядрами. Характерні особливості дослідженого препарату – це наявність зон просвітлення в м'язових клітинах, які мали вигляд світлих щілин між міофібрилами, а також штрихоподібних темних структур, розташованих переважно кластерами (групами) уздовж міозитів. Значення цих феноменів стало більш зрозумілим після ЕМД матеріалу (рис. 3.13 а, б, в, г, д, е).

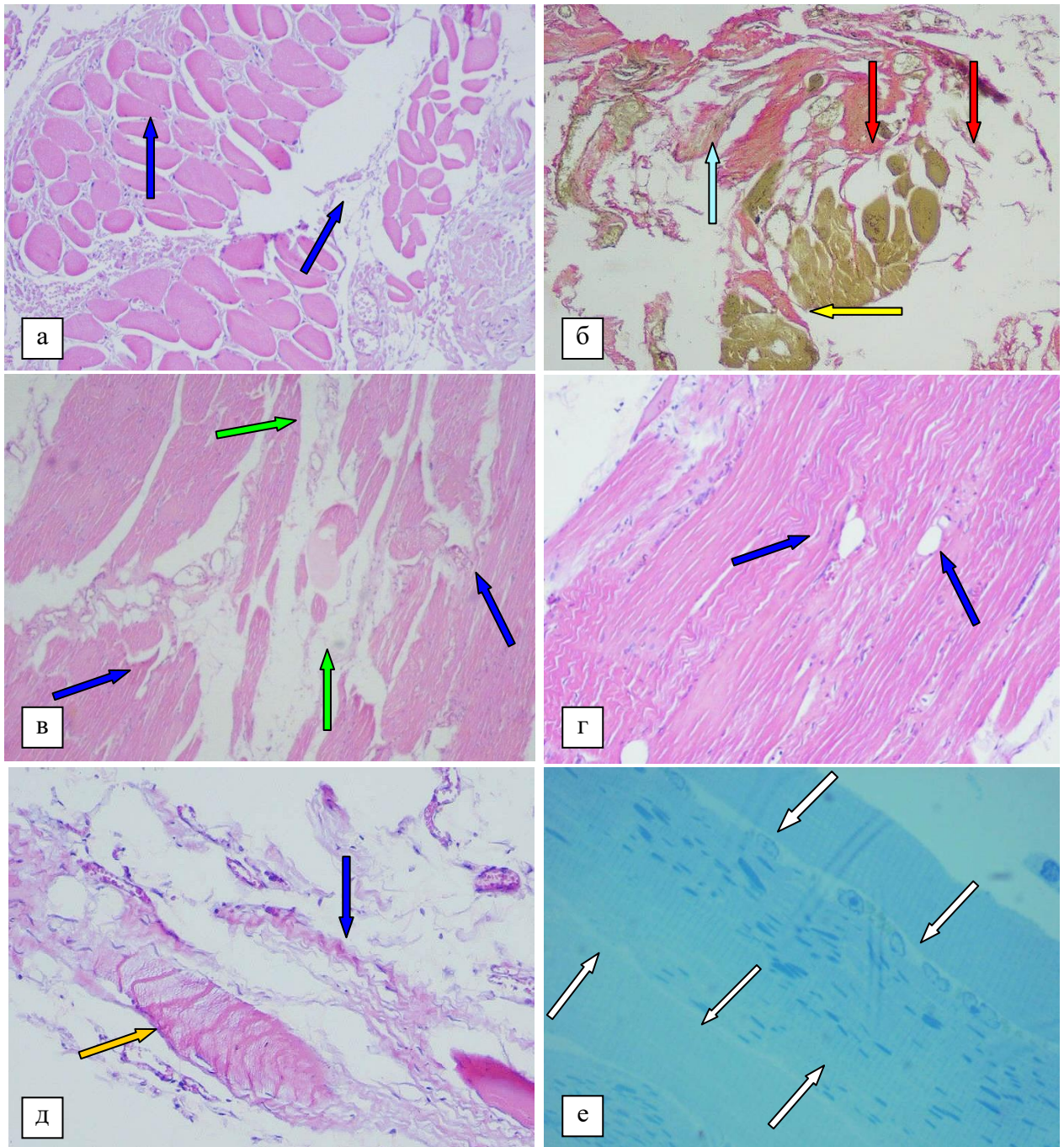


Рис. 3.13. Широкі фіброзні (сині стрілки, а, в-д) та невеликі жирові (червоні стрілки, б) прошарки між м'язовими волокнами і їх пучками; атрофія м'язових волокон: витончення (зелені стрілки); дистрофія та некробіоз м'язових волокон: неоднорідність пофарбування, зона гомогенної структури (жовта стрілка) та розширення міжфібрилярних щілин; патологічні структури м'язових волокон: надмірне скорочення (золотиста стрілка, в) скупчення ядер (голуба стрілка, д) і атиповий білок у м'язових волокнах (обмежені білими стрілками, е). а-в, д – гематоксилін й еозин: а – х40, б, в, д

– x100; е – напівтонкий зріз, метиленовий синій, х 600.

Таким чином, встановлена наявність вікових дегенеративних патогістологічних змін внутрішнього косоного м'яза, яка порушує спроможність протистояти розвитку гризових дефектів пахвинного каналу.

Результати досліджень були доведені та опубліковані в статтях [110,143] та в матеріалах наук.-практ. конференції присвячені пам'яті академіка В.В.Фролькіса :“Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии: от теории к практике” (Тезиси) [91].

### **3.3.2. Результати гістологічного дослідження тканин стінок післяопераційних нориць**

На рис. 3.14 а) показано етап вилучення післяопераційної нориці, хід якої, як правило, пов'язаний із наявністю в тканинах ЧС імплантату (див. рис. 3.14 б), Для в'яснення причини розвитку цього ускладнення і можливість зв'язку із асептичним запаленням навколо ППІ проведено це дослідження у 2-х хворих.



Рис 3.14 а). Етапи висічення післяопераційної нориці; б) післяопераційна нориця з ППІ на розрізі.

У хворого Б. прошарок стінки нориці був представлений грануляційною тканиною на різних етапах дозрівання: від молодої з численними тонкостінними кровоносними судинами (переважно капілярами), поліморфними клітинами й незначною кількістю сполучнотканинних волокон до сформованої грубоволокнистої рубцевої. Скрізь виявлялись ознаки хронічного запалення, накопичення серозно-фібринозно-лейкоцитарного ексудату з суттєвою домішкою

плазматичних клітин і лімфоцитів. Із дозріванням грануляційної тканини значно трансформується її клітинний склад: збільшується представництво фібробластів, макрофагів, плазматичних клітин при зменшенні лейкоцитів. Примножуються та суттєво стовщуються колагенові волокна, а фібробласти згодом трансформуються в синтетично інертні фіброцити. Водночас навколо артерій спостерігаються зони вираженого фіброзу.

Гістохімічно виявлено: хаотичне розташування волокон СТ, вогнищева їх йодо- та конгофілія, осередки фуксинофілії колагенових волокон і стінок артерій та піронінофілію цих структур, ділянки руйнування (відсутності) та фрагментації внутрішньої еластичної мембрани артерій (рис 3.15).

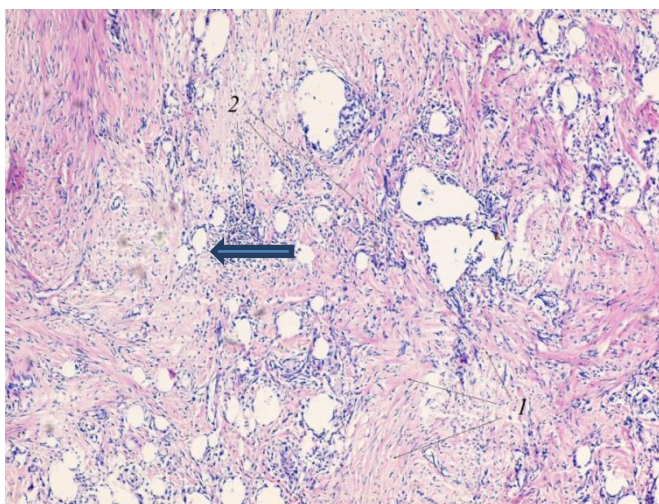


Рис 3.15. Стінка післяопераційної нориці у вигляді грубоволокнистої рубцевої тканини з вогнищами лімфо-гістіоцитарної запальної інфільтрації (синя стрілка). Гематоксилін і еозин x 100.

Ці характеристики можуть означати плазматичне просякнення структур СТ і стінок судин, їх фібриноїдні зміни й імовірну амілоїдну трансформацію. Трофічні процеси в таких рубцях змінені, недостатні для забезпечення репарації й компенсаційних перебудов, що спричинює різноманітні ускладнення післяопераційного періоду. При макроскопії надісланих шматочків тканин стінки післяопераційної нориці пацієнтки на 2-му прошарку було виявлено фрагмент поліхлорвінілової сітки. Патогістологічне дослідження показало, що до складу стінки післяопераційної нориці в цьому випадку входили атрофовані або дистрофічно змінені поперечно-смугасті м'язові волокна. У зоні рубцевої тканини

виявлене повнокров'я, діapedезні крововиливи й численні типові гранульоми сторонніх тіл (рис.3. 16).

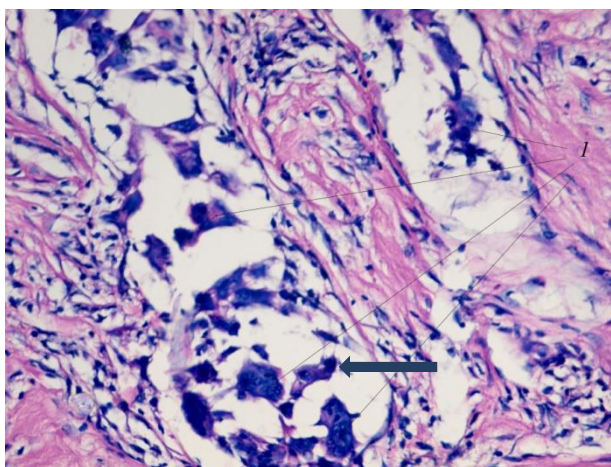


Рис 3.16 Гранульоми сторонніх тіл з багатоядерними гігантськими клітками (1) в стінці післяопераційної нориці у хворої Б (синя стрілка). Гематоксилин і еозин x 400.

Розташування сторонніх тіл з правильною періодичністю вказує на наявність структурованого стороннього матеріалу в тканинах стінки живота – укріплювальної сітки. У глибині стінки нориці в рубцевій тканині відзначається вогнищева перивазальна лімфо-плазмоцитарна інфільтрація. Просвіти окремих кровоносних судин облітеровані чи затромбовані, а стінки (щонайперше інтима) просякнуті плазмою. Загалом спостерігається виражений набряк тканин, невеликі осередки їх некрозу та дистрофії, склеротичні зміни поперечносмугастого м'яза й жирової клітковини. Гістохімічно виявлені йодо- та конгофілія пошкоджених (дистрофічно й, імовірно, некротично змінених) ділянок колагенових і м'язових волокон, фуксинофілія (фарбування за Моурі) перивазальної та перигранульомної СТ (ділянки плазматичного просякнення), фуксинофілія при фарбуванні за пікро-Меллорі пошкоджених м'язових волокон і невеликих ділянок рубцевої тканини, а також піронінофілія (фарбування за Унна–Паппенгеймом) окремих м'язових волокон, інтими й вогнищево інших шарів стінок кровоносних судин. У другому випадку також можна констатувати наявність трофічних змін, зумовлених судинною недостатністю. Слід відзначити, що в обох спостереженнях у склеротичній СТ стінок нориць майже не виявлялось еластичних волокон, а

внутрішні еластичні мембрани артерій мали суттєві вогнищеві дефекти, що сприяло їх дистрофії та склерозуванню.

Отже, в глибині стінки нориці в рубцевозмінній тканині встановлена наявність вогнищевої запально-гнійної інфільтрації, що потребує тільки оперативного вилучення.

#### 3.4 Ультраструктурні зміни черевної стінки в грижоносіїв

У дослідженні проаналізовано клітинну та субклітинну організацію зразків апоневрозу та фасцій, отриманих від хворих під час операції:

#### Хворий Р. (23 р.)

##### **Фасція**

При ЕМД окремі фібрили колагенових волокон були щільно упаковані, розташовувались у різних напрямках. Характерна для них поперечна посмугованість була нечіткою (рис. 3.17).

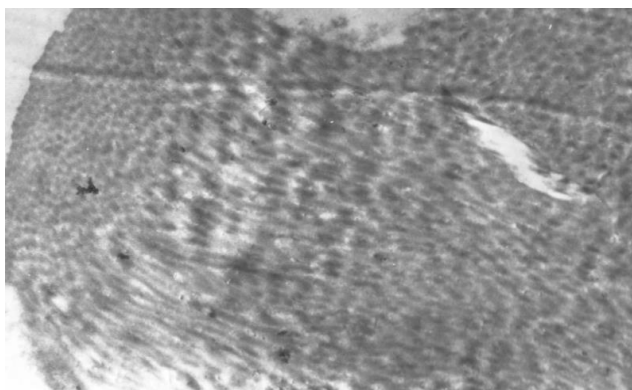


Рис. 3.17. Різностямовані пучки колагенових фібрил із нечіткою поперечною посмугованістю в фасції хворого Р. X 6 500

Показовим дефектом СТ вважаємо формування розколин поміж щільно розташованих колагенових фібрил. Цесвідчить про послаблення механічних властивостей поперечної фасції у хворого-гриженосія (рис 3.18).



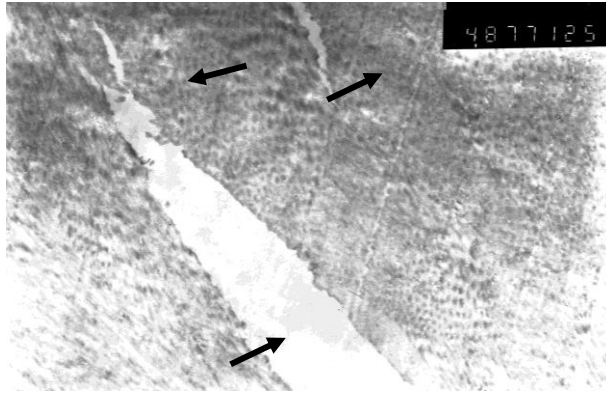


Рис. 3.18. Численні щілини різних розмірів (стрілки) поміж колагенових фібрил у фасції хворого Р. Х 4 800.

Мікрофібрили пронизують аморфний матеріал і на його периферії, фібрилярний компонент був слабо представлений (рис. 3.19).

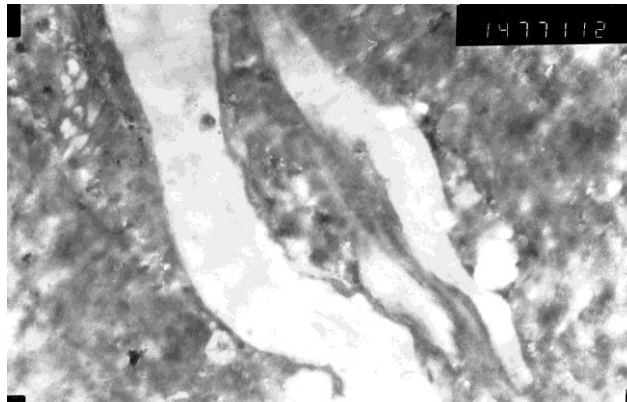


Рис. 3.19. Мала кількість фібрилярних структур еластичних волокон у фасції хворого Р. Х 14 000

Еластичні волокна у вигляді покручених структур розташовувались поміж колагенових волокон, які кількісно переважали (рис. 3.20).



Рис. 3.20. Покручені еластичні волокна у фасції хворого Р. X 14 000  
Спостерігали й гілчасті розгалужені еластичні волокна (рис. 3.21).

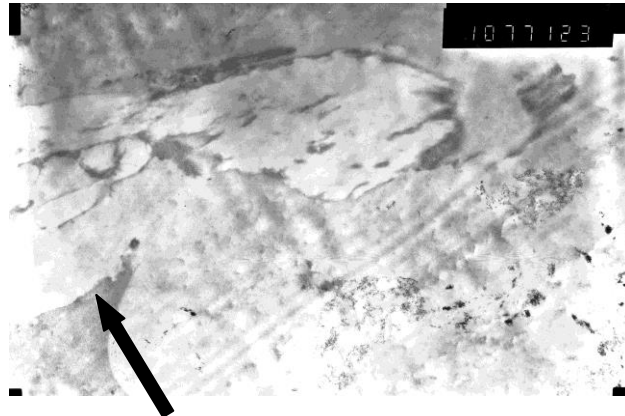


Рис. 3.21. Гілчасто розгалужене еластичне волокно (стрілка) у фасції хворого Р. X 10 000.

### Апоневроз

Поперечна посмугованість колагенових фібрил була більш чіткою, а самі волокна виглядали світлішими, ніж у попередньому зразку (рис. 3.22).

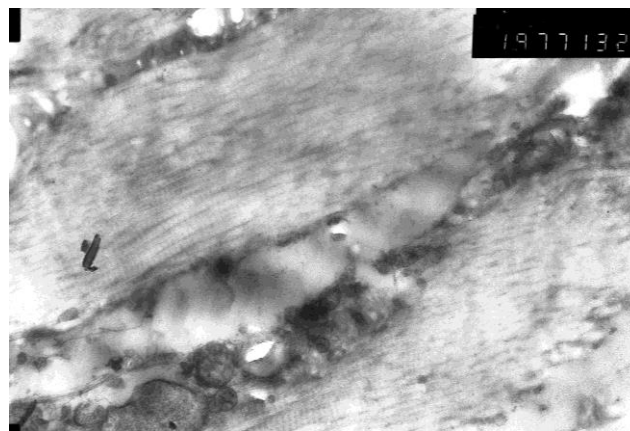


Рис. 3.22. Поперечна посмугованість фібрил просвітлених колагенових волокон у апоневрозі хворого Р. X 19 000.

Для еластичних волокон була характерною незначна кількість мікрофібрил у аморфному матеріалі цих волокон (рис. 3.23).

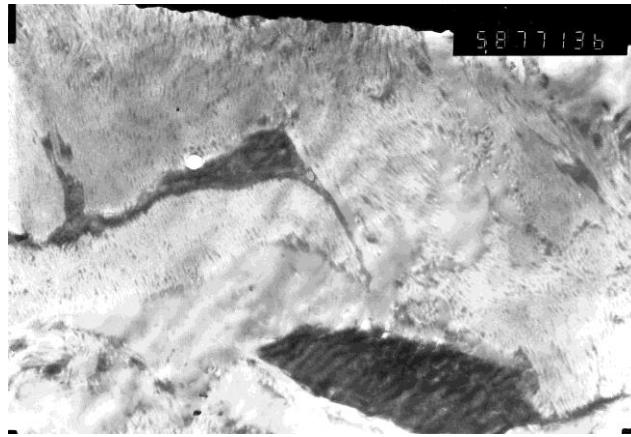


Рис. 3.23. Незначна кількість мікрофібрил в еластичному волокні (стрілка) апоневрозу хворого Р. Х 14 000

Деякі фібробласти були “замуровані” між колагенових волокон і неначе “прошиті” їх фібрилами (рис. 3.24).

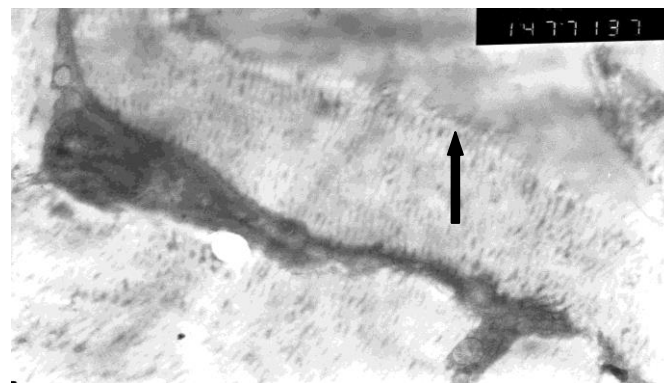


Рис. 3.24 “Замурований” між колагенових волокон і неначе “прошитий” їх фібрилами пікнотичний фібробласт СТ апоневрозу хворого Р. Х 14 000

Таким чином, результатом ЕДМ апоневрозу та фасції гриженосія молодого віку є зниження механічних властивостей СТ, що проявилось зменшенням кількості фібрилярного компоненту еластичних волокон і дезкомплексацією колагенових волокон з формуванням численних щілин.

### Ультраструктурні зміни у хворих старшої вікової групи

#### Фасція

Встановлено, що при збереженості типової структури колагенових фібрил у багатьох ділянках досліджених зразків фасцій усіх хворих цієї групи виявлялись зони з хаотичним заляганням фібрил (рис. 3.25)

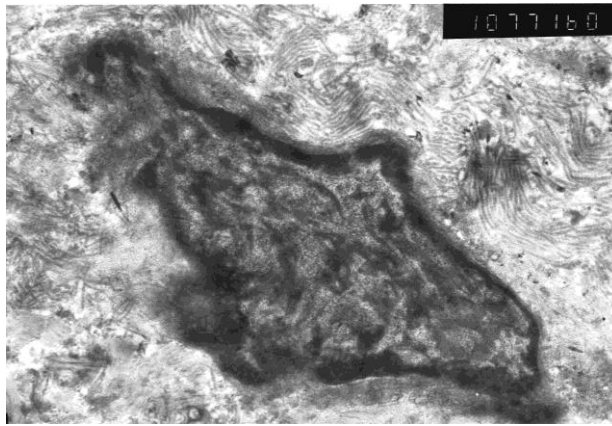


Рис. 3.25. Хаотичне залягання колагенових фібрил навколо фіброцита у фасції хворої Г. X 10 000

Серед ознак послаблення механічних властивостей фасцій у ХПСВ слід відмітити найбільш типову – наявність щілин між волокнами СТ (рис. 3.26).

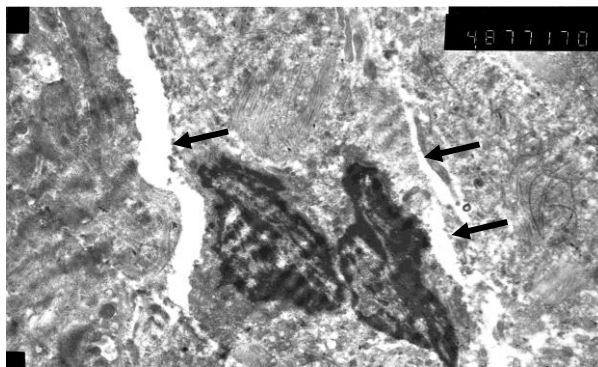


Рис. 3.26. Щілини в СТ (стрілки) у фасції хворої Г. X 4 800

Виявлялись зони деструкції колагену, розволокнення, накопичення зернистих і аморфних мас у ділянках фібриноїдних змін (рис. 3.27).

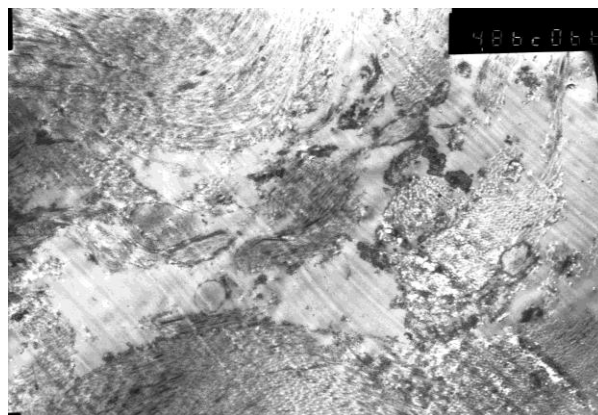


Рис. 3.27. Дистанціювання та відокремлення колагенових волокон у фасції хворої Н. X 4 800

Ця ознака демонструє деструкцію колагенових фібрил (рис. 3.28.).

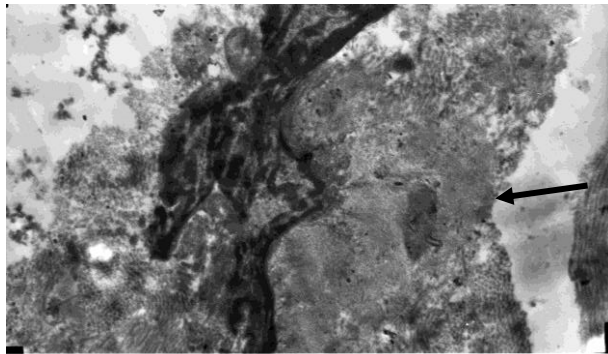


Рис. 3.28. Вогнище фібриноїду (стрілка) з деструкцією колагенових фібрил біля фіброцита з ознаками некрозу в СТ фасції хворої Г. X 10 000

Серед особливостей організації еластичних волокон у ХПСВ, відзначили дезорганізацію цих структур та фрагментацію їх компонентів (рис. 3.29).

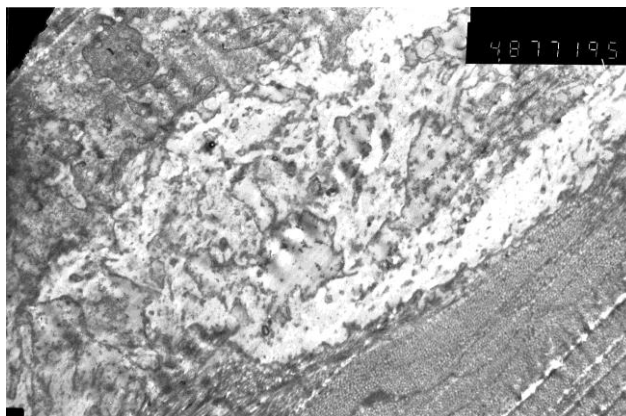


Рис. 3.29. Дезорганізація та фрагментація еластичного волокна в СТ фасції хворого Г-к. X 4 800

Частина фіброцитів мали ознаки некробіозу (рис. 3.30).

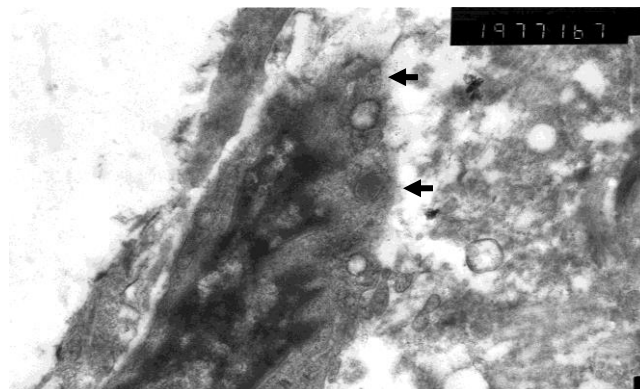


Рис. 3.30. Локальне руйнування плазмолемі фіброцита (стрілки) в сполучній тканині фасції хворої Н. X 4 800.

Морфологічні особливості гемомікросудин, що забезпечують обмінні процеси в СТ фасцій, відповідали стану, характерному для осіб старечого віку. Дуже рідко виявлялися фіброкласти – клітини, що беруть участь в утилізації колагенових фібрил. Так було відмічено мультиплікацію судинних базальних мембран, що є атрибутом інволютивних змін (рис. 3.31).

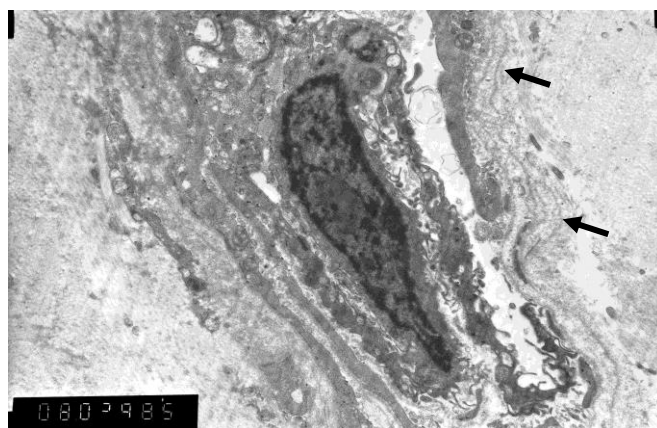
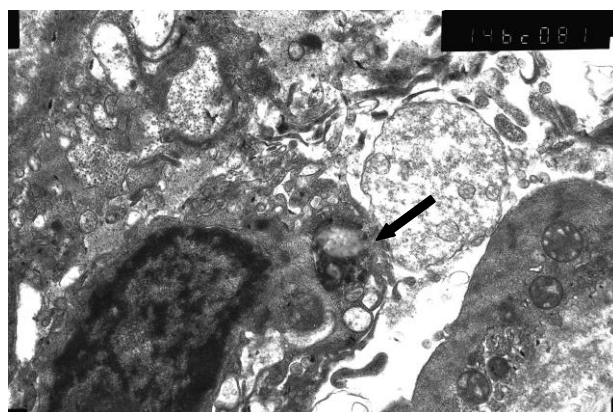


Рис. 3.31. Мультиплікація судинної базальної мембрани (стрілки) в фасції хворої Н. Х 5 800



Наступною ознакою дегенеративних трансформацій є внутрішньоклітинне накопичення ліпофусцину в ендотеліоцитах гемомікросудин (рис. 3.32).

Рис. 3.32. Ліпофусцинове включення (стрілка) в ендотеліальній клітині мікросудини фасції хворої Н. Х 14 000

Про дистрофічний стан, ознаки гіпоксії, порушення процесу мікроциркуляції в мікрооточенні судин фасції свідчать: вакуолізація та кристоліз мітохондрій ендотеліальних клітин; вакуолізація їх цитоплазми; пікноз ядер; формування

пальцеподібних випинань на апікальній поверхні; внутрішньосудинні міліноїди, вакуолі, клітинний детрит; тромбоз судин; гемоліз еритроцитів і їх атипія, екстравазати (рис. 3.33.-3.39.).

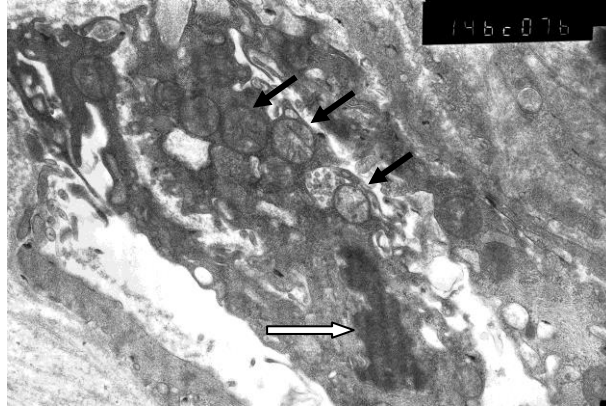


Рис. 3.33. Пікноз ядра (біла стрілка) та вакуолізація й кристоліз мітохондрій (чорні стрілки) ендотеліюцита мікросудини фасції хворої Н. X 14 000

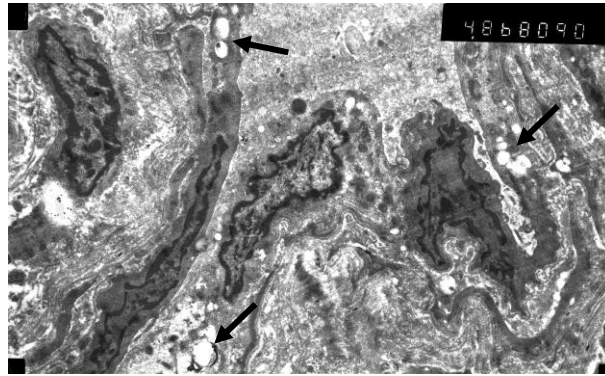


Рис. 3.34. Вакуолізація цитоплазми ендотеліальних клітин (стрілки) судини фасції хворого С. X 4 800

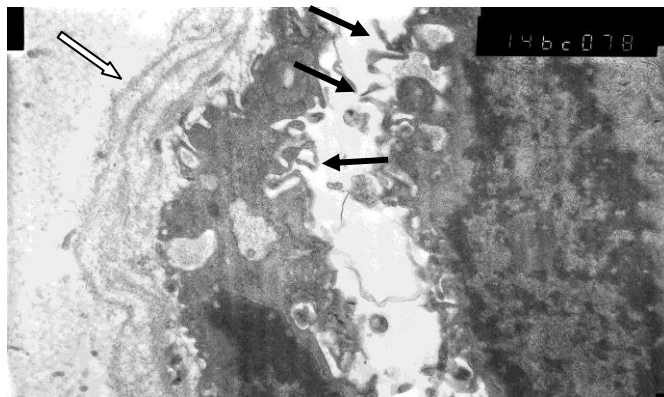


Рис. 3.35. Апікальні пальцеподібні випинання (чорні стрілки) ендотеліальних

клітин і мультиплікована базальна мембрана (біла стрілка) судини фасції хворої Н. X 14 000

Рис. 3.36. Мієліноїди (стрілки) в просвіті судини фасції хворої Н. X 14 000

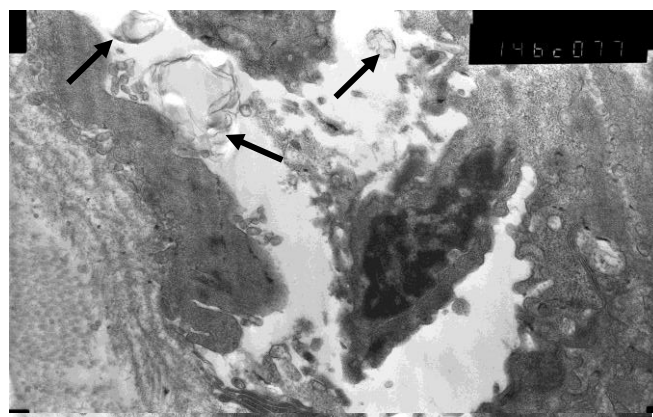


Рис. 3.37. Клітинний детрит (стрілка) у просвіті судини фасції хворого С. X 4 800

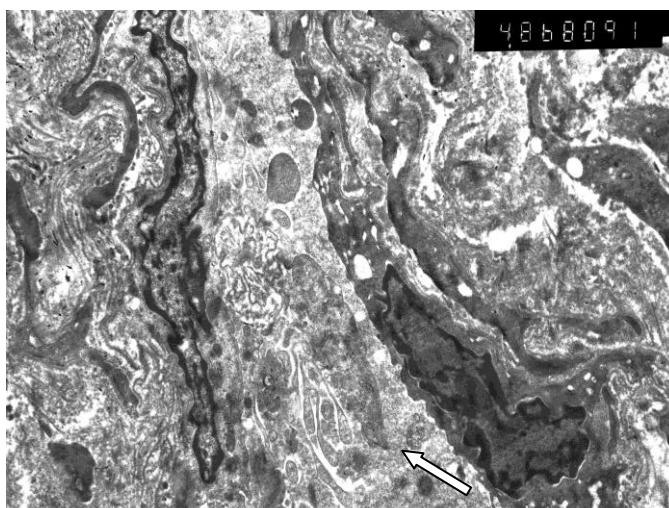
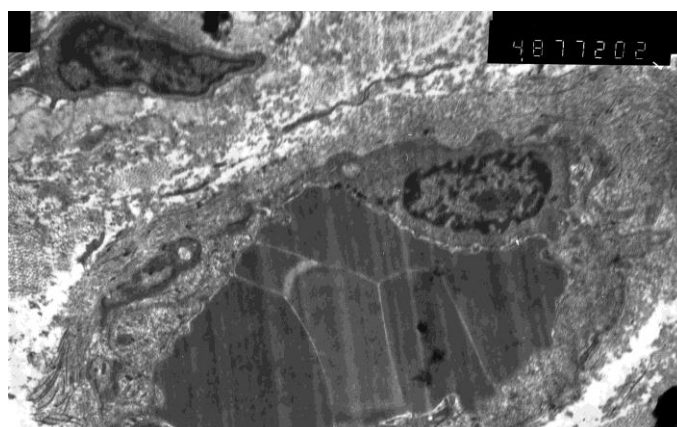


Рис. 3.38. Тромбоз гемомікросудини фасції хворого Г-к. X 4 800





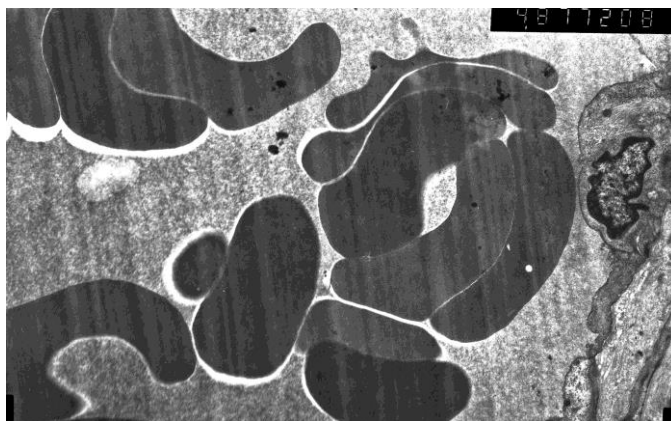


Рис. 3.39. Гемолізовані та атипові еритроцити в просвіті судини фасції хворого Г-к. X 4 800.

Інфільтрація СТ фасцій літніх хворих була дуже слабкою. Поодинокі плазматичні та огрядні клітини (плазматичні – рис. 3.40, огрядні – рис. 3.41)

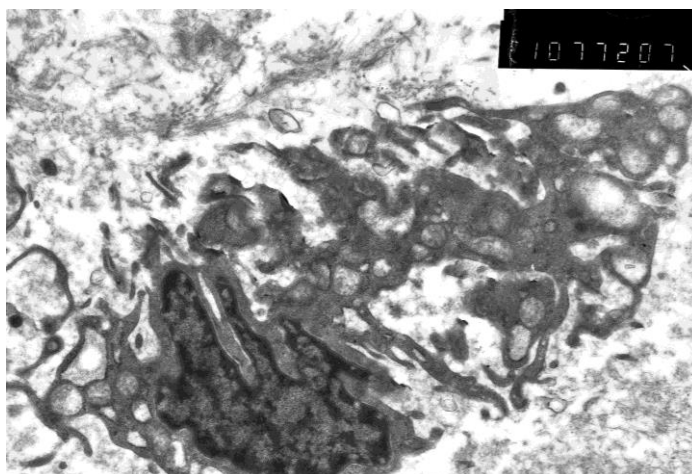


Рис. 3.40. Плазматична клітина, що руйнується, у СТ фасції хворого Г-к. X 10 000

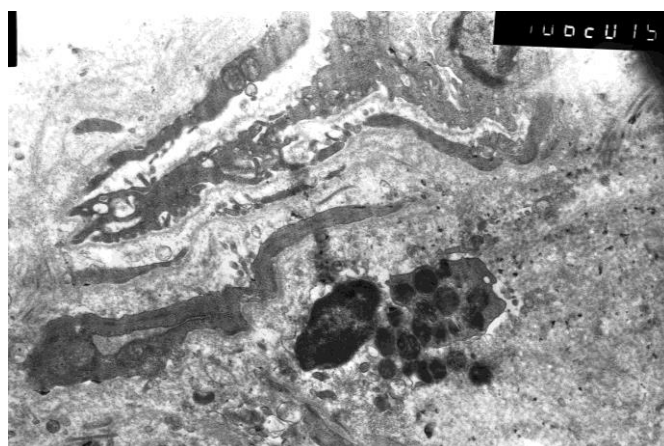


Рис. 3.41. Опасиста клітина, що руйнується, у СТ фасції хворої Н. X 10 000.

Серед волокон СТ фасції виявлялися різні за розмірами включення жиру (рис. 3.42) та вакуолі з невідомим вмістом (у хворого С. – рис. 3.43).

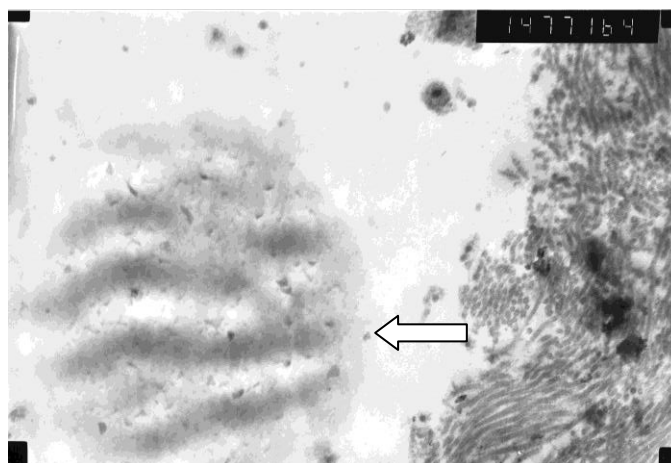


Рис. 3.42. Жирове включення (стрілка) в СТ фасції хворої Г. X 14 000

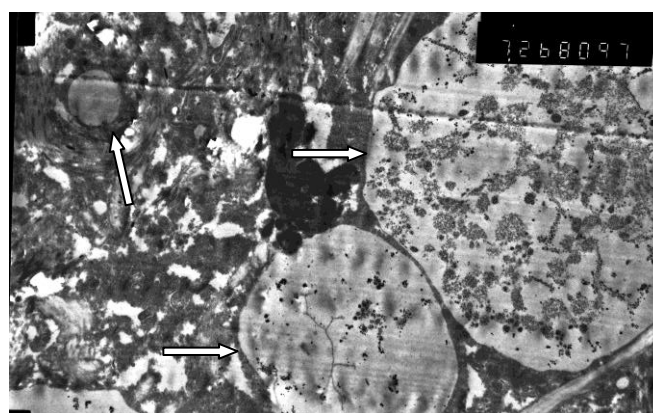


Рис. 3.43. Вакуолі з невідомим вмістом (стрілки) в СТ хворого С. X 7 200

### Апоневроз

Апоневрози були утворені щільною волокнистою СТ, у якій переважали колагенові волокна. Еластичні волокна були значно менш численними. Лише у хворого Г-к їх частина була значною (рис. 3.44.).

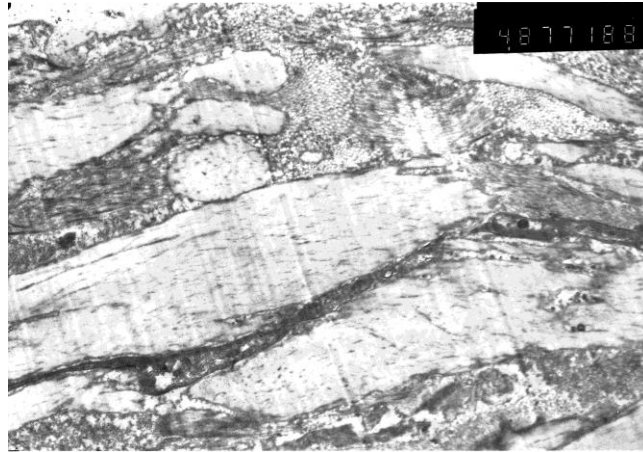


Рис. 3.44. Значний уміст еластичних волокон у СТ апоневрозу хворого Г-к. Х 4 800

Колагенові волокна мали типову будову, залягали вони переважно щільними шарами (рис. 3.35).

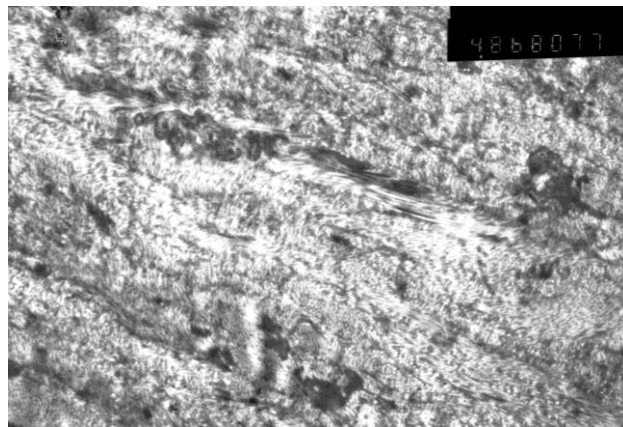


Рис. 3.45. Щільне залягання різноспрямованих колагенових волокон у апоневрозі хворої Н. Х 4 800.

Але виявлялися зони з відокремленням і дистанціюванням волокон колагену (рис.3.46).

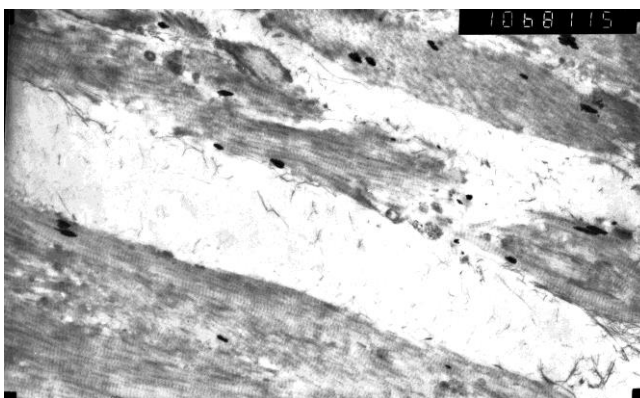


Рис. 3.46. Розщеплення волокон колагену з їх дистанціюванням у апоневрозі хворого С. X 10 000.

У хворих С. та Г. колагенові фібрили мали контрастні конденсовані включення схожі до тих, що описані в попередньому розділі (рис. 3.47.). Слід зауважити, що кількість цих включень була дещо вищою, ніж у згаданому випадку.

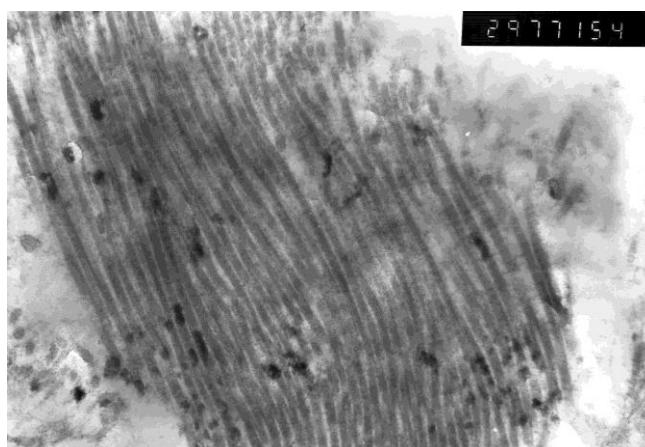


Рис. 3.47. Конденсовані включення в колагенових фібрилах сполучної тканини апоневрозу хворої Г. X 29 000

В апоневрозах літніх хворих виявлялись ділянки, заповнені зруйнованими колагеновими фібрилами, які набували вигляду зернистих чи аморфних мас, розцінили їх як зони фібриноїду (рис. 3.48).

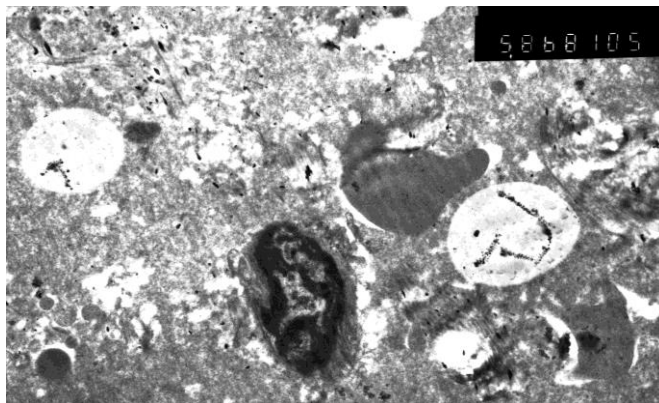


Рис. 3.48. Фібриноїдні зміни з деструкцією колагенових фібрил у сполучній тканині апоневрозу хворого С. Х 6 200.

Структурна характеристика еластичних волокон не мала суттєвих відмінностей від стандартної.

Судини були присутні в апоневрозі в дуже незначній кількості. Зміни в них були аналогічні тим, що описані в фасціях хворих цієї групи. Екстравазати в сполучній тканині були більш численними й поширеними (рис. 3.49).

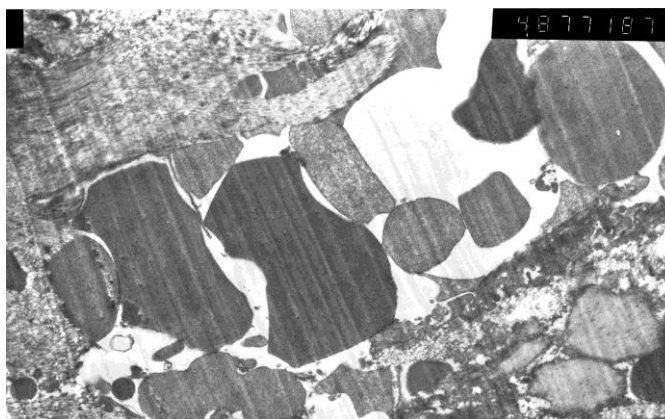


Рис. 3.49. Екстравазат у сполучній тканині апоневрозу хворого Г-к. Х 4 800.

Серед клітинних елементів у найбільшій кількості спостерігались представники фібробластичного ряду, серед яких домінували фіброцити. Інші клітини інфільтрату були поодинокими й не мали структурних відмінностей від тих, що описані при аналізі фасцій.

Таким чином, у результаті ЕМД встановлено, що для хворих з ВГ типовим є послаблення механічних властивостей (зниження міцності і еластичності) щільної сполучної тканини, яка становить основу фасцій та апоневрозів. Для літніх пацієнтів, окрім того, характерними є склеротичні, дистрофічні, атрофічні й інволюційні зміни всіх структурних елементів сполучної тканини, що послаблює

обмінні процеси в ній та віддзеркалює декомпенсацію захисно-приспосувальних реакцій організму загалом.

Для вивчення причини послаблення функції “заслонки” пахвинного каналу було проведене ЕМД внутрішнього косого м’яза у двох хворих (А., 81р.; Щ., 61 р.).

*ЕМД прямого м’яза ПК хворого А., вік – 81рік.*

Ультраструктурна організація м’язових волокон не має принципових відмінностей від норми. Основну частину клітин займають міофібрили, які поділені на світлі та темні диски. Ділянка міофібрили між двома Z-лініями (темна лінія, яка пересікає світлий диск) називається саркомером. Саркомер утворюють товсті (міозинові) та тонкі (актинові) нитки (= філаменти), які розташовані паралельно одна до одної. Актинові міофіламенти частково заходять між міозиновими. Скорочення м’язової клітини обумовлене взаємним переміщенням товстих і тонких ниток (актинові філаменти входять у проміжки між міозиновими до середини саркомера). Розташування світлих і темних дисків, а також Z-ліній у сусідніх міофібрилах зазвичай збігаються, але подекуди мало місце взаємне зміщення Z-ліній (рис. 3.50).

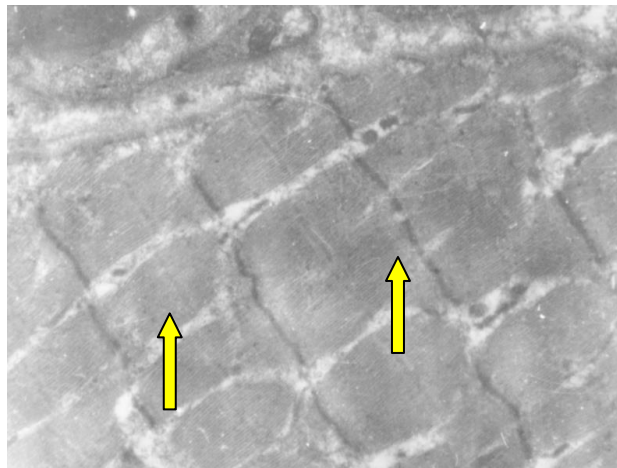


Рис. 3.50. Часткове злиття й розщеплення міофібрил м’язового волокна (жовті стрілки) хворого А. X11000.

Спостерігали також зони повної дезорганізації скоротливого апарата в окремих ділянках міоцитів. Товсті й тонкі міофіламенти були хаотично перемішані. При цьому вони зберігали поздовжній напрямок розташування в

середині клітини, але не формували ані міофібрили, ані диски, ані лінії. Вірогідно, ці зони дезорганізації фібрилярних структур на світлооптичному рівні мали вигляд гомогенізованих ділянок міозитів. Про порушення організації міофібрил також свідчило їх часткове розщеплення, або, навпаки, злиття. Дуже типовим було роз'єднання міофібрил у середині м'язової клітини (деякі ділянки саркоплазми були зовсім позбавлені міофібрил (рис. 3.51).

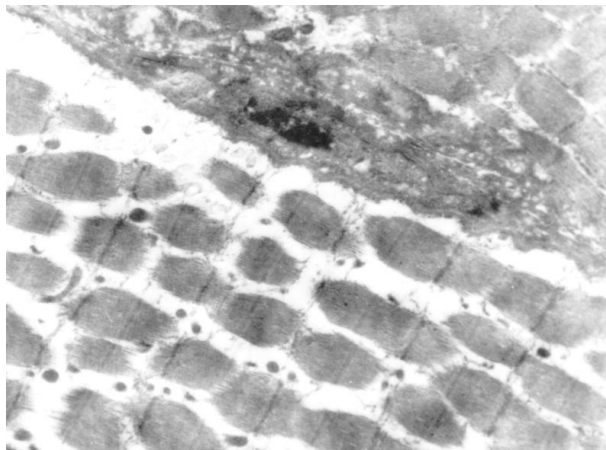


Рис. 3.51. Роз'єднання міофібрил у саркоплазмі м'язового волокна хворого А. х9000.

У цих проміжках були наявними фрагменти міофіламентів, які замикались у кільцевидні структури (рис. 3.52).

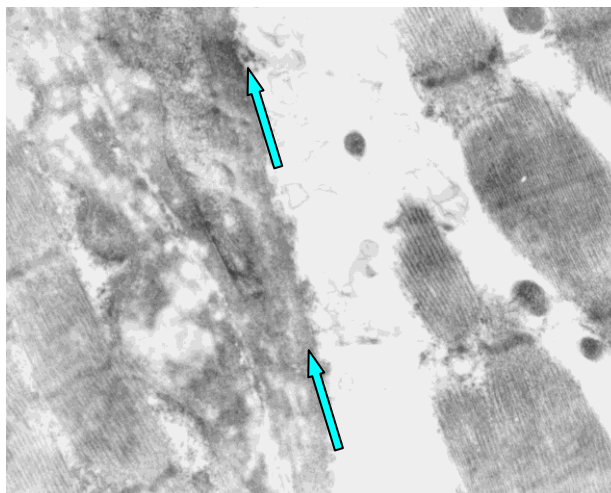


Рис. 3.52. Фрагменти міофіламентів у вигляді кільцеподібних структур у саркоплазмі м'язового волокна (голубі стрілки) хворого А. е – х22000

Спостерігали ми також зони повної дезорганізації скоротливого апарата в окремих ділянках міозитів (рис. 3.53).

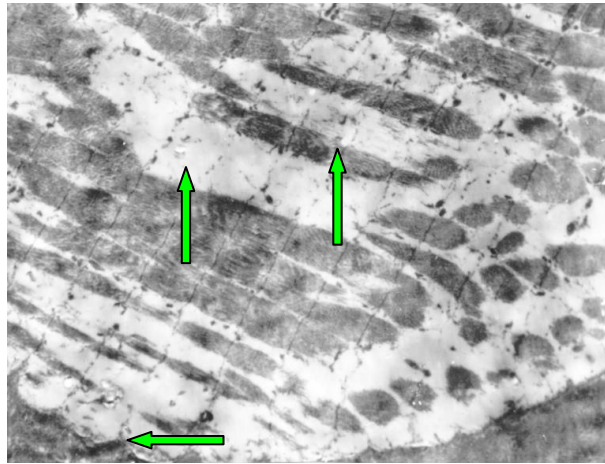


Рис. 3.53. Відсутність міофібрил (зелені стрілки) в окремих ділянках саркоплазми хворого А. x5500

Товсті й тонкі міофіламенти були хаотично перемішані. При цьому вони зберігали поздовжній напрямок розташування в середині клітини, але не формували ані міофібрили, ані диски, ані лінії. Ці зони дезорганізації фібрилярних структур на світлооптичному рівні мали вигляд гомогенізованих ділянок міозитів (рис. 3.54).

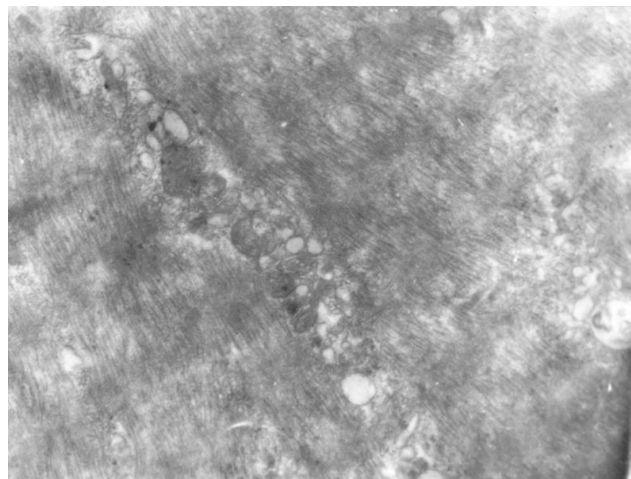


Рис. 3.54. Дезорганізація міофіламентів у ділянці саркоплазми м'язового волокна хворого А. x22000

Ступінь конденсації хроматину був різним у різних ядрах міосимпласту, часто відмічали дистрофічні зміни навколоядерної саркоплазми. Там виявлялися міеліноїди, лізосомоподібні структури, матрикс саркоплазми в деяких ділянках



був різко розрідженим. Некробіотичні зміни ядер, де на тлі гіперконденсації нуклеоплазми мало місце значне розширення перинуклеарного простору з порушенням цілісності каріолеми. У навколоядерних зонах накопичувались незначна кількість глікогену, а також включення ліпідів і ліпофусцину, який на ультраструктурному рівні має більш темне забарвлення (рис. 3.55).

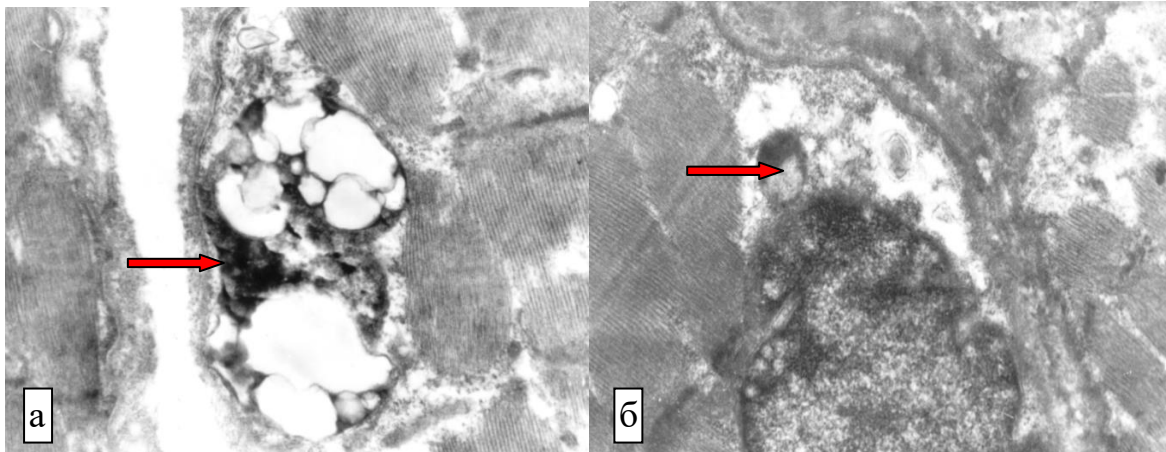


Рис. 3.55 (а, б). Включення комплексу ліпофусцина й ліпіда в м'язовому волокні та лізосомоподібна структура в навколоядерній зоні саркоплазми із розрідженим матриксом (червоні стрілки хворого А. х22000).

У ендомізії ендотеліоцити в окремих судинах перебувають у стані набряку або у стані гіперконденсації (рис. 3.56).

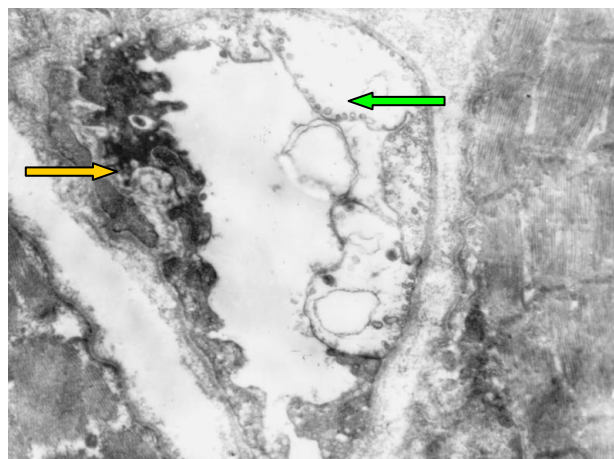


Рис. 3.56. Набряк (зелена стрілка) і гіперконденсація (золотиста стрілка) цитоплазми в ендотеліоцитах гемомікросудини ендомізії хворого А. х16000.

Рівень обмінних процесів у ендотелії зберігається на досить високому рівні, про що свідчить велика кількість мікропіноцитозних пухирців у ендотеліоцитах.

Про інволюційні зміни свідчить редуплікація судинної базальної мембрани (рис. 3.57).

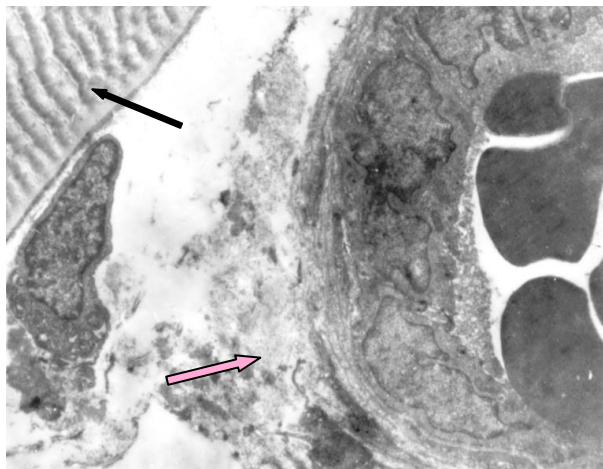


Рис. 3.57. Мультиплікація базальної мембрани гемомікросудини (рожева стрілка) і краплина жиру (чорна стрілка) в ендомізії хворого А. х5500.

Ядра м'язових клітин мали овальну форму злегка звивистий контур. Ступінь конденсації хроматину був різним у різних ядрах міосимпласту, часто відмічали дистрофічні зміни навколоядерної саркоплазми. Там виявлялись мієліноїди, лізосомоподібні структури, матрикс саркоплазми в деяких ділянках був різко розрідженим. Спостерігали й некробіотичні зміни ядер. На фоні гіперконденсації нуклеоплазми мало місце значне розширення перинуклеарного простору із частковим порушенням цілісності каріолеми.

Також вдалося дослідити вищезгадані клітинні структури з великими групами ядер, які відмітили при вивченні напівтонких зрізів. Ці структури, без сумніву, належать до м'язових клітин, бо мають у невеликому прошарку цитоплазми неорганізовані групи міофіламентів (рис. 3.58).



Рис. 3.58. М'язеве веретено з ядерною сумкою (червона стрілка) та гігантськими ядрами x7500.

Ядра цих клітин більші за розміром, ніж у міоцитів, і мають округлу, а не подовжену форму. Значення цих атипових клітин не з'ясовано.

У саркоплазмі в проміжках між міофібрилами розташовувались окремі мітохондрії з дуже конденсованим матриксом і нечіткими кристами, нечисленні гранули глікогену. Поміж ними залягали окремі мітохондрії, вакуолізовані каналці саркоплазматичної сітки, поодинокі гранули глікогену (рис. 3.59).

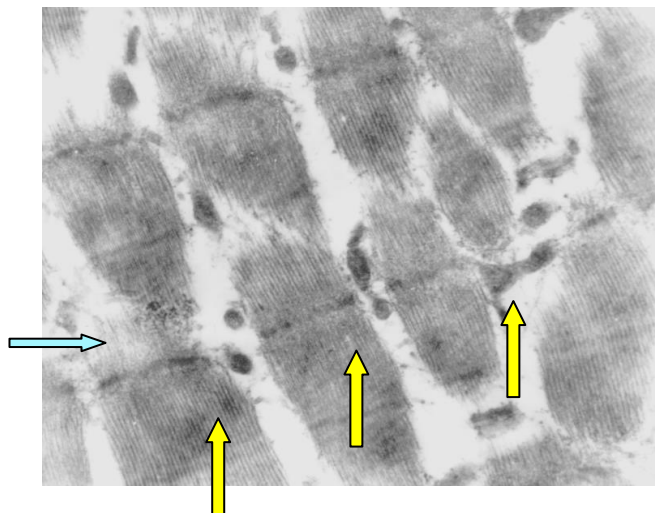


Рис. 3.59. Мітохондрії з конденсованим матриксом (жовті стрілки) і поодинокі групи зерен глікогену (голуба стрілка) у саркоплазмі м'язового волокна хворого А. x22000.

У досліджених зразках операційного матеріалу – м'язові клітини (= волокна, симпласти, міоцити) залягають на різній відстані одна від одної.

Зазвичай вони розташовані щільно, але внаслідок вище описаних процесів виникають проміжки між ними, чим і порушують їх міцність.

*ЕМД прямого м'яза ПК хворого Щ., вік- 61 рік.*

Характерною особливістю дослідженого зразка скелетного м'яза є різні види пошкодження скоротливого апарата міоцитів. У деяких клітинах суттєво відрізнялась товщина міофібрил. Мали місце ділянки саркоплазми, де міофібрили втрачали свої межі й міофіламенти зливались у загальну масу (рис. 3.60).

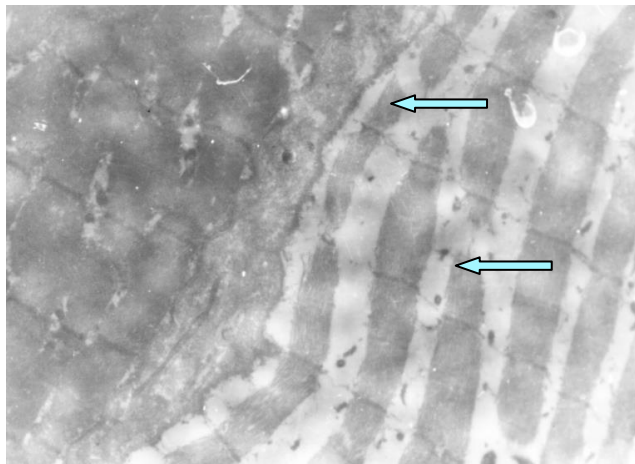


Рис. 3.60. Порушення зв'язків між Z-лініями (голубі стрілки) у ділянках значного роз'єднання міофібрил хворого Щ. X11000

Пошкоджені міофібрили замикались у кільцеподібні структури й розташовувались у міжміофібрилярних проміжках саркоплазми. Характерним було хвилеподібне залягання міофібрил у деяких міоцитах. Також типовим було розщеплення (злиття) окремих міофібрил (рис. 3.61).

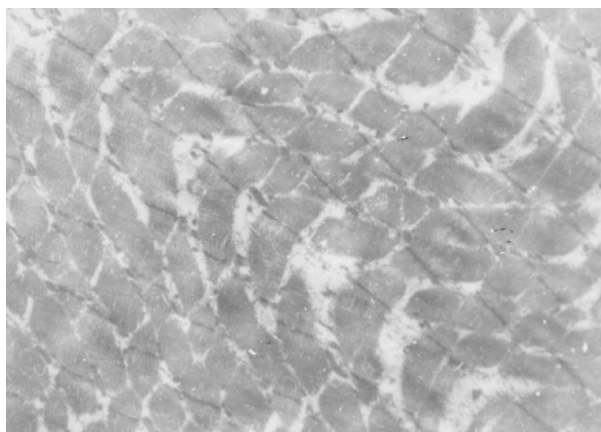


Рис. 3.61. Хвилеподібне розташування міофібрил хворого Щ. Х75000

Виявили суттєве роз'єднання міофібрил, яке супроводжувалося порушенням зв'язків між Z-лініями (рис. 3.62 а, б).

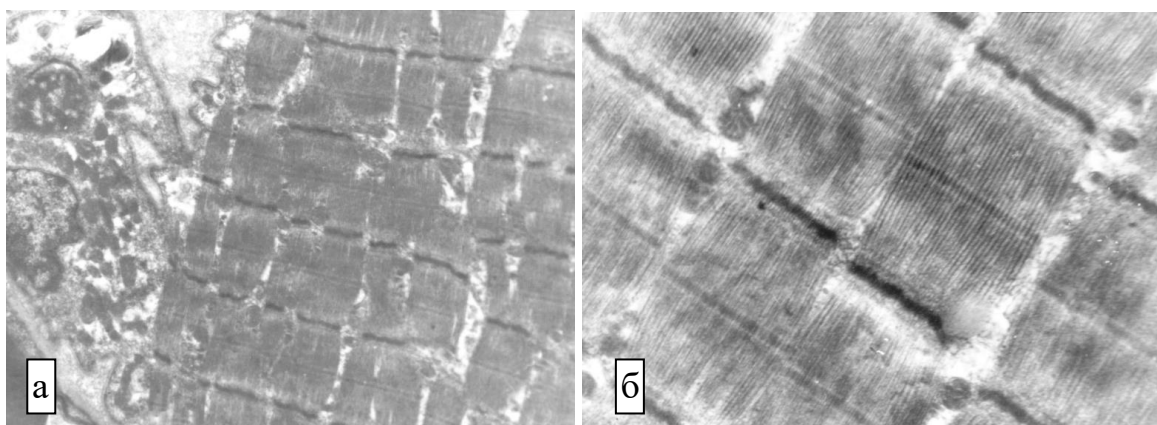


Рис. 3.62 а,б. Зміщення Z-ліній у сусідніх міофібрилах м'язового волокна хворого Щ. Х30000

Специфічний варіант пошкодження скоротливого апарата м'язових клітин у цього хворого – наявність вмонтованих у склад міофібрил блоків аномального білка (рис. 3.63).

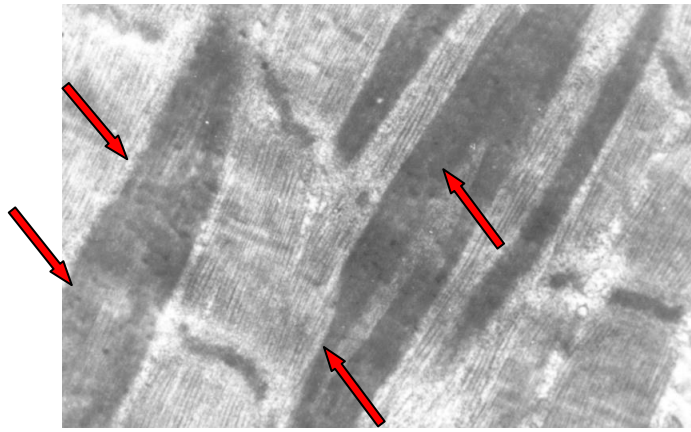


Рис. 3.63. Електроннощільні блоки аномального білка фібрилярної структури (червоні стрілки) у складі міофібрил м'язового волокна хворого Щ. Х 30000.

Ці електроннощільні утворення мали фібрилярну структуру, були різними за довжиною та шириною, могли переходити зі складу однієї міофібрили до іншої (рис. 3.64) і розташовувалися переважно групами.

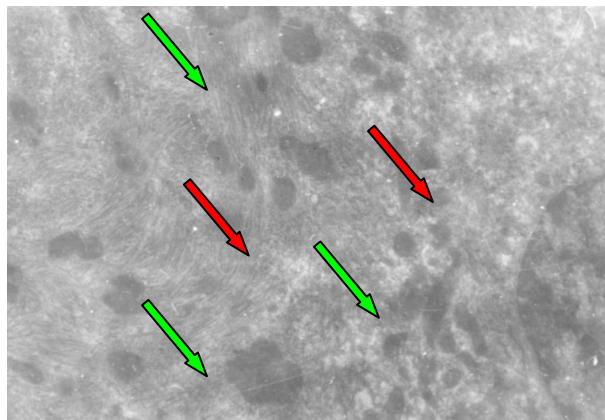


Рис. 3.64. Міофіламенти (зелені стрілки) у проміжках між блоками аномального білка (червоні стрілки) на поперечному зрізі м'язового волокна хворого Щ. Х16000.

За зовнішніми ознаками цей аномальний білок мав спільні риси з білком, що входить до складу Z-ліній. До того ж, часто виявлявся зв'язок Z-ліній із вставними блоками (рис. 3.65).

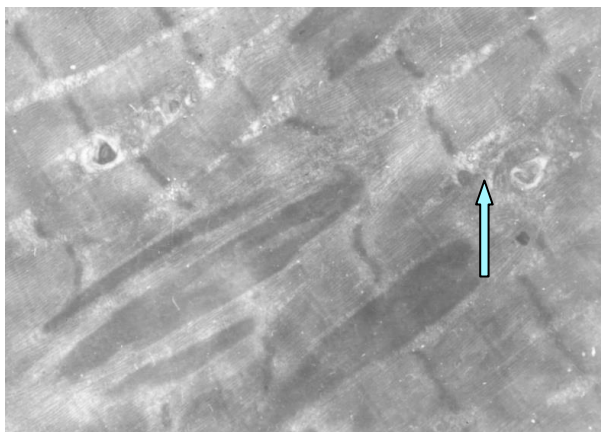


Рис. 3.65. Зв'язок Z-ліній міофібрил із блоками аномального білка (голуба стрілка) хворого Ц. Х16000.

Вбудова такого патологічного білка до складу міофібрил безумовно сприяла порушенню скоротливості всього м'язового волокна.

На поперечних зрізах ці блоки аномального білка були переплетені пучками міофіламентів (рис. 3.66).

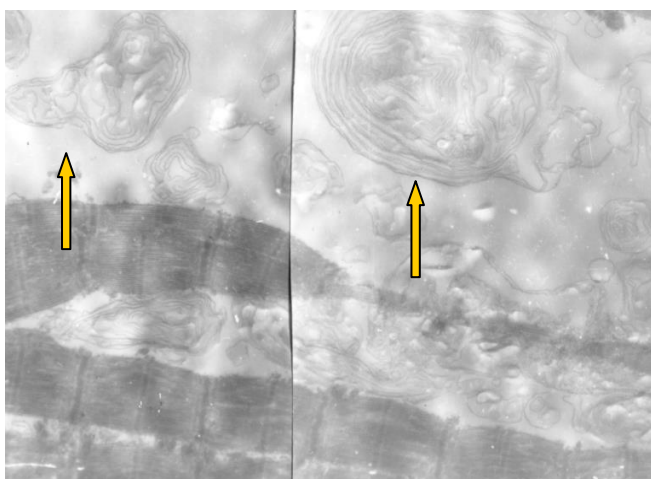


Рис. 3.66. Кільцеподібні структури в ділянці пошкодження міофібрил м'язового волокна (золотисті стрілки) хворого Ц. Х16000.

Дуже виразними були ділянки пошкодження міофібрилярних структур, які на світлооптичному рівні мали вигляд щілин у середині м'язових волокон. Ці ділянки мікрогриж були заповнені концентрично розташованими кільцеподібними структурами, які, наймовірніше, були сформовані пошкодженими міофіламентами (рис. 3.67).

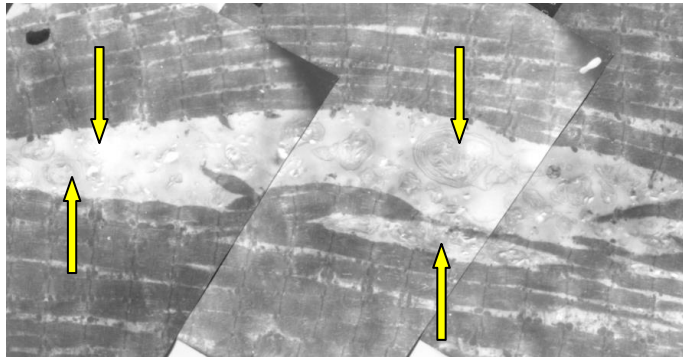


Рис 3.67. “Мікрогрижа” м’язового волокна (обмежена жовтими стрілками) хворого Щ. Х5500.

Ядра міоцитів деінде були оточені зоною посвітленої саркоплазми, у якій розташовувались ліпофусцин, везикули, мієліноїди (рис. 3.68).

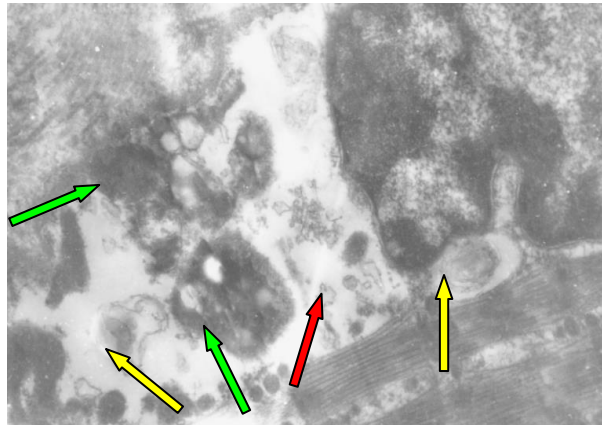


Рис. 3.68. Ліпофусцин (зелені стрілки), везикули (червона стрілка), мієліноїди (жовті стрілки) в навколядерній зоні просвітленої саркоплазми м’язового волокна хворого Щ. Х22000.

Ліпофусцин (пігмент старіння) виявлявся переважно поряд із ядрами м’язових волокон у комплексі з ліпідами (рис.3.69). У прошарках жирової тканини були наявними адипоцити із множинними краплинами жиру.



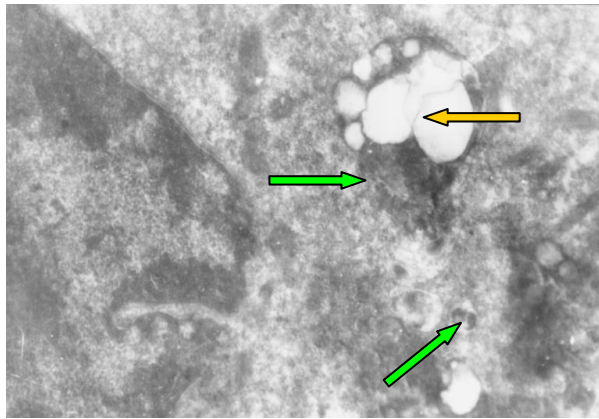


Рис. 3.69. Перинуклеарне включення ліпофусцина (зелені стрілки) і ліпіда (золотиста стрілка) у м'язовому волокні хворого Щ. X 22000.

Таким чином, у результаті ЕМД операційного матеріалу, можна зробити висновок, що міцність посмугованої м'язової тканини внутрішнього косого м'яза була знижена за рахунок:

а) перебудов у структурі міофібрил (неоднорідність тяжів міофібрил за розміром, розщеплення/злиття окремих міофібрил, зміщення Z-ліній, різні розміри саркомерів у складі окремих міофібрил одного м'язового волокна, втрата структури міофібрил із хаотичним заляганням міофіламентів у саркоплазмі, вмонтування блоків аномального фібрилярного білка);

б) порушення взаємодії міофібрил у середині міоцита (роз'єднання, відокремлення міофібрил, щелевидні зони дезорганізації міофіламентів (мікрогрижі), хвилеподібне залягання міофібрил, умонтування блоків аномального фібрилярного білка);

в) порушення взаємодії між сусідніми м'язовими волокнами (взаємне відокремлення, значні прошарки жирової тканини).

3.5 Ro'' – ендovasкулярні зміни передньої черевної стінки внаслідок гриженосійства

12 хворим з цієї групи провели агіографічні дослідження. У нормі а. epigastrcasuperior нижче від хряща VII ребра проникає в піхву ПМЖ, а. epigastrea inferior відгалужується від зовнішньої клубової артерії, піднімається в передчеревному просторі, проникає в піхву ПМЖ та анастомозує на рівні пупка з

а. epigastricasuperior. Дислокацію цих судин досліджували селективно при трансфеморальній катетеризації стегнової артерії за допомогою контрасту ультрапрост 370 (рис. 3. 70 а, б).

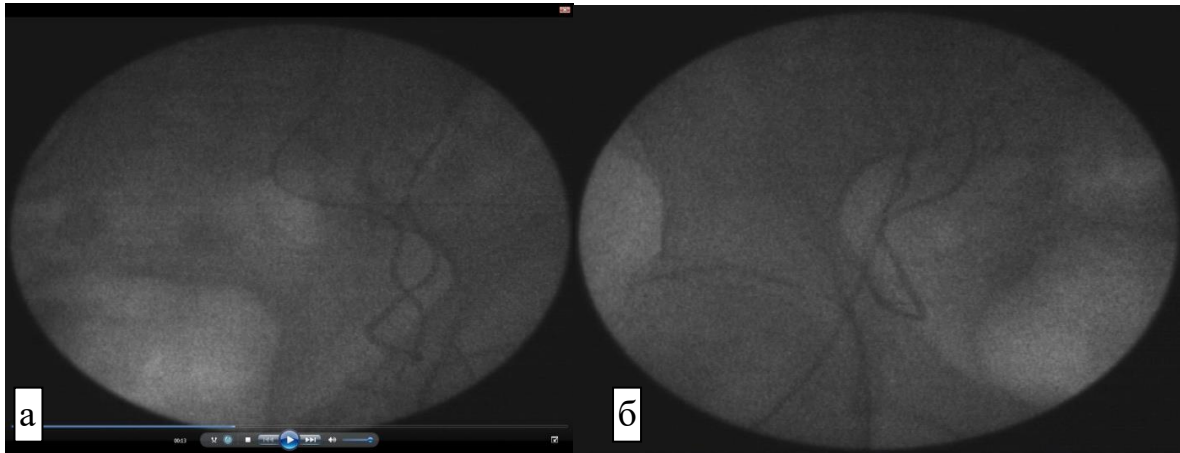


Рис. 3.70 а, б. Етапи ангиографії стегнової та клубових артерій і їх гілок  
У 8 (7,1 %) випадках діагностовано медіально-заднє зміщення по піхві прямого м'яза, у 2-х (1,8 %) –латеральне, 2-х (1,8%) – медіально-переднє (рис 3.71 а,б).

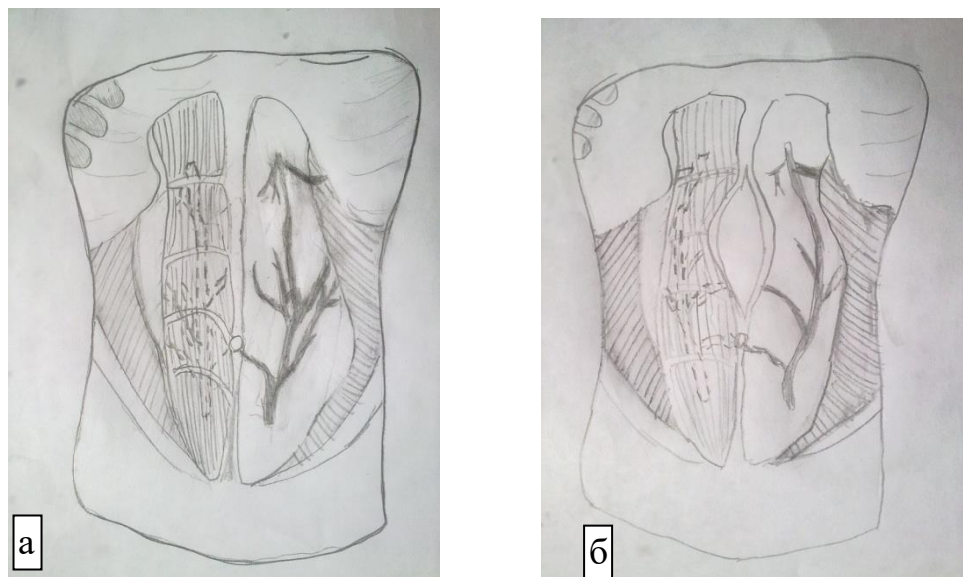


Рис 3.71 (а, б). а) відносно анатомічне розташування епігастральних артерій;  
б) зовнішня дислокація епігастральних артерій.

Проекцію розташування судин на шкірі відзначали коректором і враховували при проведенні хірургічного лікування.

Таким чином, це дослідження дозволяє діагностувати як аномальну, так і патологічну дислокацію епігастральних судин, що дає змогу діагностувати та уникнути пошкодження їх при оперативному лікуванні ПОВГВГ.

Результати дослідження були опубліковані в статтях [56, 74,]

### 3.6 Дослідження точкової мутації еластину (ELN) в порушенні структури сполучної тканини хворих з грижевою хворобою

Для виконання мети дослідження нами було відібрано 65 хворих, що ввійшли в дві групи порівняння, рівні за кількістю обстежених. Основну групу становили 33 особи з гриженосійством, у яких за локалізацією ПГ становили 20 (60,6 %) випадків, ПуГ – 4 (12,1 %), ПОВГ – 5 (15,2 %), ВГ – 2 (6,1 %), ГБЛЖ – 2 (6,1 %). Рецидивний перебіг спостерігався в 9 (27,3%) хворих після 70 років. Серед цього контингенту чоловіки становили 20 (60,6 %) осіб, жінки – 13 (39,4 %). Вік хворих коливався від 46 до 82 років, середній вік на момент обстеження становив  $70,5 \pm 1,63$  років. (див. додаток В табл. В.1 {пацієнти, що знаходились на лікуванні в обласному госпіталі для інвалідів Вітчизняної війни}, табл. В. 2 {пацієнти, що знаходились на лікуванні в Калинівській ЦРЛ}).

Група порівняння (контрольна) складалася з 32 осіб, у яких гриженосійство було відсутнє. Серед них чоловіків було 17 (53,1 %) осіб, жінок – 15 (46,9 %). Вік хворих коливався від 46 до 88 років, середній – на момент обстеження становив  $69,5 \pm 1,91$  років. (див. додаток В табл. В.3).

Супутня патологія, що спостерігалась у хворих обох груп розглядалася нами з точки зору можливого зв'язку з ДСТ. Такі нозологічні одиниці, як ЦД II типу та аденома передміхурової залози, виявлялись у пацієнтів основної групи в 6 та 4 випадках, а в контрольній – у 5 та 4 випадках відповідно.

Таким чином, за віком, статтю та непов'язанною з ДСТ супутньою патологією обидві групи були цілком зіставні.

Для дослідження на наявність точкової мутації еластину (ELN) в усіх 60 хворих в однакових умовах проводили забір дослідного матеріалу, а саме: 5 мл

периферичної венозної крові, яку зберігали й транспортували відповідно до вимог ПЦР- діагностики.

Безпосередньо дослідження поліморфізму гена еластину g28197A>G у 20екзоні (ELN) проводили на базі науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Геномну ДНК виділяли з лейкоцитів периферичної крові за допомогою набору “ДНК-експрес-кровь”, згідно з інструкцією фірми виробника (ООО НПФ «Литех»). Визначення поліморфізму гена еластину g28197A>G в ехон 20 проводили методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі з використанням специфічної пари праймерів і проб (“Синтол”).

У ході дослідження мутантні та “дикі” типи алелей гена ELN ампліфікували за допомогою алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції в 35 мкл реакційної суміші, що містила: 2,5 мкл 10 x Bui для ампліфікації; 2 мМ хлориду магнію; 0,2 мМ кожного dNTP; 2,5 од. ДНК-полімерази Tag з додаванням по 5 пкмоль специфічних праймерів (фрагментів, комплементарних одному з ланцюгів дволанцюгової ДНК матриці, що відмічають початок і кінець ділянки, яка ампліфікується) і по 5 пкмоль специфічних проб мічених флуоресцентними барвниками FAM і R6G з 5'- кінця й BHQ-1, BHQ-2 з 3'-кінця – для детекції продуктів ПЦР, а також ферментативного та хімічного попередження хибно-позитивних результатів від контамінації ампліфіконами (табл.3.12).

Таблиця 3.12.

### Послідовність специфічних праймерів та специфічних проб

Ген		Послідовність
ELN	Праймери	5'-GGA GTC GGA GGT ATC CCT GG -3' 5'-TGA CTA AGG CTC ACG GGA AAT G-3'

	Проби	(FAM) TG TCC CTG GTG TCG GAG -(BHQ1) (R6G) TG TCC CTA GTG TCG GAG -(BHQ2)
--	-------	--

До суміші додавали 20-50 нг геномної ДНК обстежуваних. Ампліфікацію гену ELN проводили на детектувальному ампліфікаторі ДТ-322 (ООО „НПО ДНК-Технологія”) у режимі реального часу таким чином: перший цикл - 950С/2 хвилини; 40 циклів - 950С/20 секунд; 630С/40 секунд.

Для відмежування впливу вікових змін на стан апоневротичних тканин нами був проведений більш ретельний аналіз розподілу хворих за віком в обох групах порівняння (табл.3.13).

Таблиця 3.13.

#### Розподіл хворих за віком на момент обстеження

Вік хворих на момент обстеження	Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 30)	
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
≥ 80	9	30,0	6	20,0
≥ 70	5	16,7	11	36,7
≥ 60	8	26,7	8	26,7
≥ 50	6	20,0	4	13,3
≥ 40	1	0,33	1	0,33

Як засвідчують дані таблиці, хворі найстаршого вікового діапазону (≥ 80 років) превалювали в групі контролю, натомість в основній групі було більше хворих від 70 до 80 років, пацієнтів віком від 60 до 70 років у обох групах було порівну. Ці дані дають можливість нівелювати вплив віку на розвиток грижевої хвороби в групах порівняння. Крім того, було проведено аналіз розподілу хворих за супутньою патологією з можливим з'язком з ДСТ в обох групах порівняння (табл. 3.14).

Таблиця 3.14.

**Розподіл хворих за супутньою патологією із з'язком з ДСТ**

Супутня патологія з можливим з'язком з ДСТ	Основна група		Група порівняння	
	Кількість хворих	%	Кількість хворих	%
Атеросклеротичний і постінфарктний кардіосклероз	30	100,0	20	66,7
Гіпертонічна хвороба	20	66,7	12	40,0
Захворювання опорно-рухової системи	19	63,3	16	53,3
Хронічні обструктивні захворювання легень	23	76,7	10	33,3
Постромбофлеботичні ушкодження та варикозна хвороба вен нижніх кінцівок	4	13,3	2	6,7
Церебросклероз, ДАЕ II-III ст.	12	40,0	8	26,7

За наведеними в таблиці результатами можна зробити висновок, що супутня патологія з можливим з'язком із ДСТ превалює в основній групі. Особливо це стосується захворювань серцево-судинної системи та легень, які за частотою випадків суттєво переважали групу контролю. Ці дані вписуються в сучасну концепцію, що для мутацій гена еластину (ELN) найбільш типовою є асоціація з різноманітними шкірними, кардіоваскулярними та пульмонарними фенотипами [1]. Точкова мутація гена еластину g28197A>G в 20 екзоні (ELN) виявлялась у 12 хворих (40,0 %) основної групи, з яких 3 (10,0 %) були гомозиготи (GG), а 9 (30,0 %) – гетерозиготи (AG). У той же час у контрольній групі згадана мутація спостерігалася в 4 (9,4%) випадках, де 2 (6,7 %) осіб були гомозиготи (GG), а ще 2 (6,7 %) – гетерозиготи (AG).

Для виявлення статистично вірогідних розбіжностей у групах порівняння результати дослідження поліморфізму гену еластину (ELN) обробляли за допомогою непараметричних методів статистики, з використанням критерію  $\chi^2$ , який ми розраховували на основі розподілу емпіричних і теоретичних частот дослідів [1] (табл. 3.15 – 3.16).

Таблиця 3.15.

**Розподіл емпіричних частот дослідів**

	AA	AG	GG	В сумі
1	18	9	3	30
2	26	2	2	30
Всього	44	11	5	60

Таблиця 3.16.

**Розподіл теоретичних частот дослідів**

	AA	AG	GG	В сумі
1	$(30 * 44)/60 = 22$	$(30 * 11)/60 = 5,5$	$(30 * 5)/60 = 2,5$	30
2	$(30 * 44)/60 = 22$	$(30 * 11)/60 = 5,5$	$(30 * 5)/60 = 2,5$	30
Всього	44	11	5	n = 60

Кінцевий розрахунок значення критерію  $\chi^2$  наведений в табл. 3.17.

Таблиця 3.17.

**Розрахунок значення  $\chi^2$** 

Категорія 1	Категорія 2	Емпірич.	Теоретич.	$(\text{Э}-\text{T})^2/\text{T}$
1	aa	18	22	0,727
	ав	9	5,5	2,227
	вв	3	2,5	0,1
2	aa	26	22	0,727
	ав	2	5,5	2,227
	вв	2	2,5	0,1
$\chi^2$				Сума: 6,108

Кількість ступенів свободи  $df = (R - 1) * (C - 1)$ , де R – кількість рядків у таблиці, C – кількість стовбців у нашому випадку дорівнює 2.

За таблицею критичних значень для  $\chi^2$  знаходимо, що при  $df = 2$  та рівні похибки 0,05 критичне значення  $\chi^2 = 5,99$ .

У нашому розрахунку  $\chi^2 = 6,108$  при  $df = 2$ .

Отриманий результат більший за критичний рівень, отже, між групами порівняння існує статистично вірогідна різниця ( $p < 0.05$ ).

Таким чином, різниця частоти цієї мутації між основною групою, куди ввійшли хворі з різною локалізацією гриж і превалюючою супутньою патологією з можливим зв'язком з ДСТ і контрольною групою, де грижова патологія була відсутня, є достовірною ( $p < 0,005$ ). Отримані дані підтримують гіпотезу, яка відводить визначну роль у патогенезі недиференційованої ДСТ не віковим морфологічним дистрофічним змінам, а порушенням синтезу її структурних білків, насамперед колагену та еластину.

Результати досліджень, які представлені у даному розділі дисертації, відображені в статтях [72, 81,] та в матеріалах конференції [551].



## РОЗДІЛ 4

### ОСОБЛИВОСТІ ГРИЖОУТВОРЕННЯ ПАХВИННО-СТЕГНОВОЇ ДІЛЯНКИ ЖИВОТА ТА СПОСОБИ ЇХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

4.1 Особливості пластики пахвинних гриж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін пахвинного каналу

**Інтраопераційна оцінка вікових топографічних змін пахвинного каналу.** Візуально у 288 (70,2 %) хворих із ПГ з групи порівняння стан м'язово-апоневротичних структур ПК був відносно збережений, незначні ознаки розшарування поперечної фасції, висота пахвинного проміжку становила  $\approx 4,0 \pm 0,5$  см. У 408 (50,4 %) осіб з основної групи виявлено значне потоншення та “дряблість” м'язової тканини, сухожильні утворення простежували у вигляді окремих волокон. Із них у 116 (14,3 %) – спостерігалось розволокнення нижнього краю внутрішнього косоного м'яза живота, погано простежувалась зв'язка Henle, значне або повне руйнування поперечної фасції. У хворих з косою пахвинною грижею в більшості випадків діаметр глибокого пахвинного кільця був розширений за наявності в ньому ліпоми сім'яного канатика, яка потенційно є провідником для грижі.

**Способи хірургічного лікування.** В основній групі хворих у 704 (86,9 %) пацієнтів супутня соматична патологія була представлена трьома захворюваннями та більше, що й стало причиною їх віднесення до II і III груп анестезіологічного ризику за класифікацією ASA.

Аутопластику ПГ застосували у 68 (7,9 %) випадках. Оскільки при найбільш поширених способах (Басіні-Nychus та Shouldice), в основу якого покладено укріплення задньої стінки власними тканинами, кількість рецидивів захворювання залишається, за даними літератури [], досить високою. Для підвищення ефективності хірургічного лікування ПГ у ХПСВ частіше

застосовувався удосконалений метод трьохшарового укріплення задньої стінки ПК (Деклараційний патент на корисну модель № 3689 “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку”).

Поетапно цей спосіб виконується таким чином:

на першому етапі виділяємо ГМ за загально прийнятою методикою, причому в ділянці внутрішнього пахвинного кільця шийка ГМ повинна бути обов’язково рухлива. Після відсічення ГМ його куску (1) переміщуємо в передочеревинний простір і підшиваємо її за сухожильну частку внутрішнього косоного м’яза (2) (рис. 4.1).

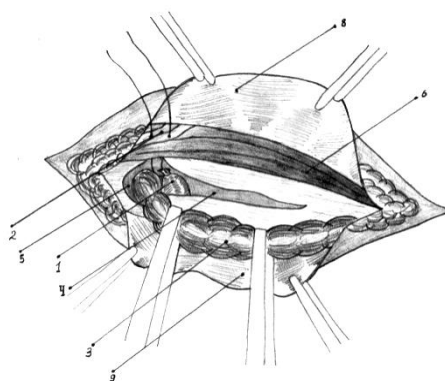


Рис. 4.1. Стан пахвинного каналу на першому етапі пластики.

На другому етапі ушиваємо фасцію сім’яного канатика (3) при косих ПГ чи висікаємо частину поперечної фасції (4) при прямих ПГ, ушиваємо її й переходимо на пластику внутрішнього пахвинного кільця (5), яке ушиваємо поодинокими вузловими швами з нижнього та медіального боків (рис. 4.2).

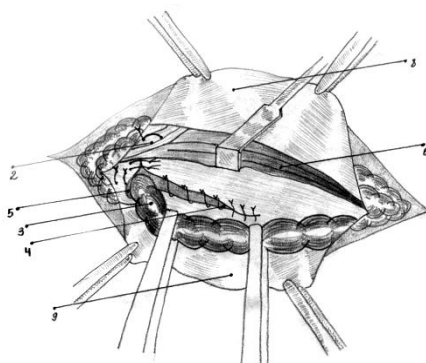


Рис. 4.2. Стан пахвинного каналу на другому етапі пластики

На третьому етапі підшиваємо вільний край внутрішнього косого м'яза (6) до поперечної фасції біля жолоба пупартової зв'язки (7) під сім'яним канатиком, знімаємо натягнення з першого шару пластики (рис. 4.3).

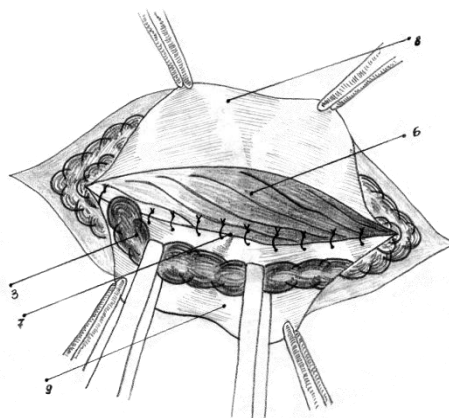


Рис. 4.3. Стан пахвинного каналу на третьому етапі пластики

На четвертому етапі підшиваємо медіальний край розсіченої пупартової зв'язки (8) до латерального (9) у вигляді дуплікатора, при цьому прихоплюємо в шов внутрішній косий м'яз і знімаємо натягнення з другого шару пластики.

*Прикладом* виконання цього способу була історія хвороби № 5187. Хворий Г., 73 р., діагноз: правобічна неpravима пахвинно-каліткова пряма ПГ. Був госпіталізований 10.12.03 на оперативне лікування в плановому порядку. Під час операції був виявлений дефект задньої стінки правого ПК до 4.0 см. Хворому була виконана пластика ПК за методом деклараційного патенту на корисну модель № 3689 “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку”. На цей час рецидиву захворювання не спостерігається.

Алопластику відповідно застосовували в 742 (91,6 %) випадках, із них за методом Кіселя - 44 (5,4 %), за методом Ліхтенштейна – 64 (7,9 %).

Основним недоліком способу Ліхтенштейна вважають те, що фіксація імплантанту у хворих похилого віку з медіального боку відбувається до дистрофічно зміненого внутрішнього косого м'яза, а з латерального – до жолоба пупартової зв'язки []. Це спонукало розробити свій спосіб пластики, завданням

якого була розробка способу фіксації імплантанту при пластиці задньої стінки при гігантських ПГ у ХПСВ (рис 4.4 а, б; рис.4.5 а, б).



Рис.4.4, (а, б). Гігантські пахвинно-калиткові грижі

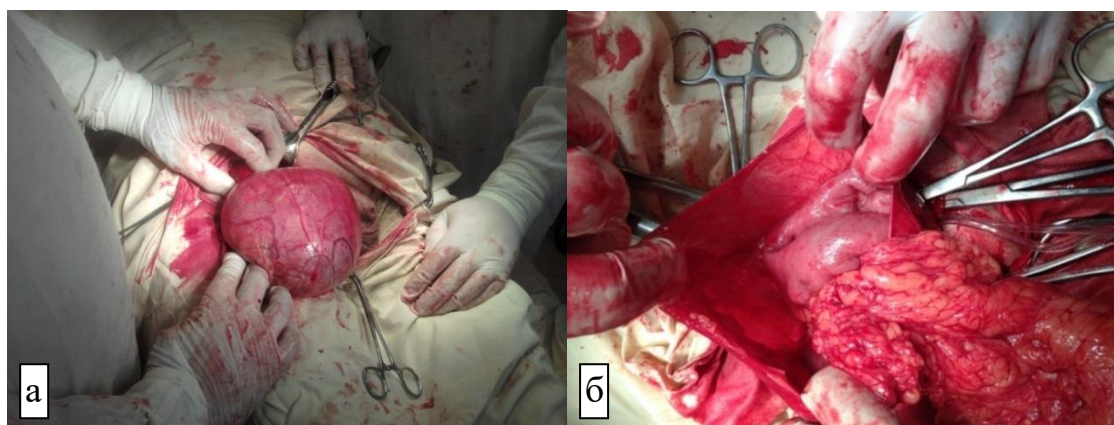


Рис. 4.5 (а, б). Вміст гігантської пахвинно-калиткової грижі.

При цьому способі задню стінку формували згідно з вище вказаним деклараційним патентом на корисну модель № 3689. Після чого розміщували імплантат під сім'яним канатиком, з латерального боку розсікали його навпроти внутрішнього пахвинного кільця, де розміщували сім'яний канатик з фіксацією його оболонки до імплантату. Потім підшивали латеральний край імплантату до жолоба пупартової зв'язки, а медіальний край підшивали до медіального листка пупартової зв'язки із середини, краї ниток зав'язували при зшиванні країв апоневрозу над імплантатом (Деклараційний патент на корисну модель № 3402 “Спосіб алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку”) (рис 4.6).



Рис 4.6. Алопластика пахвинного каналу.

*Прикладом* виконання цього способу є історія хвороби № 4832. Хворий Г., 79 р., діагноз: правобічна гігантська “панталонна” пахвинно-калітковою грижа (рис. 4.7 а, б; рис. 4.8). Був госпіталізований 06.10.04. З анамнезу вперше був прооперований 5 років тому. Рецидив мав місце через місяць, імплантат при пластиці не застосовували. Під час операції було виявлено дефект на всю задню стінку, висота пахвинного проміжку 4,9 см. Хворому була виконана пластика ПК каналу за методом деклараційного патенту на корисну модель № 3402 “Спосіб алопластики каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку”. Рецидиву захворювання на цей час не спостерігається.

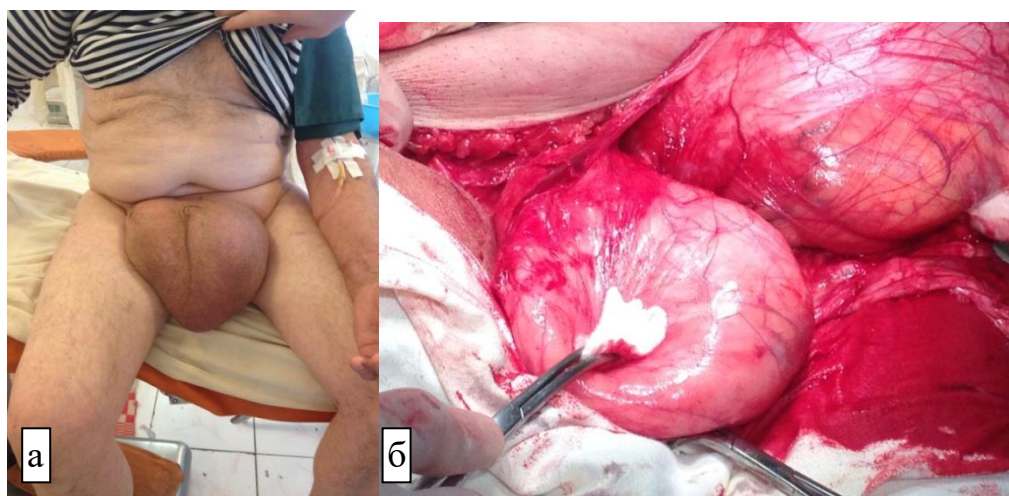


Рис. 4.7 (а, б). Гігантська “панталонна” пахвинно-каліткова грижа



Рис. 4.8. Вміст ГМ при гігантській “пантолонній” ПГ.

Крім цього, 48 пацієнтів (5,9 %) було прооперовано із застосуванням двшарової синтетичної пластини (Prolen Hernia System). Цей спосіб був дещо змінений. Над ГМ не розсікали поперечну фасцію, а пальцем виділяли та занурювали її разом з ГМ у преперитонеальний простір, нижній листок імплантанту складали вдвоє та за допомогою пінцета занурювали її в ДЧС. Після цього пальцем ретромаскулярно розправляли нижній листок системи. Верхній листок розрізали (1,5 – 2,0 см) для сім'яного канатика, фіксували його до надлобкового горбика та у 4 точках по периметру.

12 (1,5 %) хворим основної групи проводилася преперитонеальна герніопластика за власним удосконаленим способом із використанням набору інструментів “Міні-асистент”. Під МА виконували лінійний розріз шкіри 4-3,5 см паралельно пахвинній зв'язці до надлобкового горбика. Далі розсікали підшкірну жирову клітковину та апоневроз зовнішнього косого м'яза відповідно до розрізу шкіри, пальцем мобілізувався сім'яний канатик. Потім ретракторами “Міні-асистент” розводили краї рани. У 4-х (33,3 %) хворих при косій ПГ – ГМ розтинали по передній стінці до дна та прошивали біля основи без видалення очеревини. У 8-ми (66,7%) випадках при прямій ПГ - грижовий уміст вправляли в черевну порожнину без розтину ГМ. В ППС відповідних розмірів ( $\approx 6 \times 10$  см) викроювали отвір відповідний діаметру сім'яного канатика та укладали його під сім'яний канатик, закриваючи повністю пахвинний проміжок. Одиночними вузловими швами фіксували до надлобкового горбика, до краю піхви ПМЖ, до

краю внутрішньої косої та поперечної м'язів живота й медіального та латерального країв пупартової зв'язки.

Результати цього дослідження опубліковані в статті [103] та в матеріалах науково-практичних конференцій [55, 56]

4.2 Особливості пластики стегнових гриж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін стегнового кільця

#### **Інтраопераційна оцінка вікових топографічних змін стегнового каналу.**

Під час вичислення розмірів глибокого стегнового кільця в чоловіків у групі порівняння встановлено, що його площа  $\approx 3,8 \pm 0,2$  мм<sup>2</sup>; у жінок  $\approx 4,5 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup>; в чоловіків у основній групі його площа становила  $\approx 5,5 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup>; у жінок  $\approx 9,5 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup>. Встановлено, що СГ виникала внаслідок розшарування клубово-лонного тракту.

**Оперативне лікування.** При виконанні аутопластичного способу ГП за способом Басіні нитки на куксі ГМ не відрізали, а через стегновий канал за допомогою голки виводили через пупартову зв'язку, де їх зав'язували й таким чином ліквідували стегновий канал. Пластику за допомогою П-подібного шва починали з проколу куперівської зв'язки біля самої стегнової вени із захватом окістя лонної кістки, а потім прошивали вільними кінцями ниток пупартової зв'язки. Зав'язували нитки після накладання всіх швів.

При виконанні алопластики ППІ фіксували вузловими швами до окістя лонної кістки із захватом куперівської зв'язки. Потім ППС почергово підшивали до пупартової та лакунарної зв'язок. Розмір сітки підбирали індивідуально, її залишок відрізали після фіксації (рис.4.9 а, б).

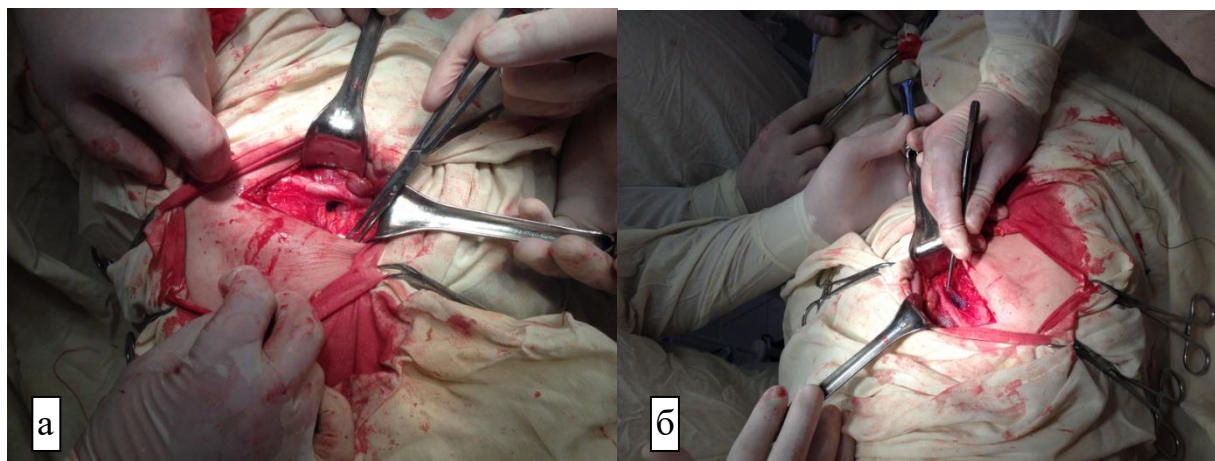


Рис. 4. 9 (а, б) Етапи “відкритої” алогерніопластики СГ

При алопластиці СГ пахвинним доступом нижній край ППС підшивали спочатку до куперівської зв'язки таким чином, щоб прикривалося стегнове кільце, а потім – до сім'яного горбика. Наступним етапом підшивали латеральний край сітки до жолоба пупартової зв'язки, а медіальний край імплантату – до медіального листка пупартової зв'язки із середини, при цьому відступивши від її краю на таку відстань, яка б дозволяла вшити латеральний листок пупартової зв'язки з медіальним над імплантатом, не деформуючи його. З латерального боку ППС розсікали навпроти внутрішнього пахвинного кільця й вирізали отвір, у який розміщували сім'яний канатик. Краї ниток зав'язували при зшиванні листів апоневрозу над імплантатом.

Отже, удосконалені способи “відкритої” алогерніопластики стегнового кільця при СГ ґрунтовані на принципі надійної фіксації імплантату саме до опорних тканин стегнового та пахвинного каналів.

Результати цього дослідження опубліковані в статті [83, 101] та в матеріалах науково-практичних конференцій [62]

#### 4.3 Трансабдомінальна преперітонеальна ендовідеогерніопластика пахвинно-стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку

106 хворим була виконана ТАПЕВГП, із них 78 (73,6 %) із ПГ, де 18 (17,0 %) мала двобічну локалізацію, 6 (5,7 %) - із защемленою ПГ; 20 (18,9 %) із СГ, де в 2-х (1,9 %) пацієнтів мала двобічну локалізацію; у 8 (7,5 %) – СГ поєднувалася з



пахвинною. За віком 38 (35,8 %) хворих були після 60 років, 68 (64,2%) - віком від 40 до 59 років.

**Техніка операції:** Після введення хворого в наркоз, для запобігання пошкодження сечового міхура вводили уретральний катетер. Після кількох невдалих спроб введення через голку Veress карбоперитонеуму, де газ попадав в передчеревний простір, введення троакара 10 мм для лапароскопа проводили на 2-х держалках накладених за апоневроз через розріз нижче чи вище від пупка. Пневмоперитонеум виконували до 8-12мм рт. ст. Наступним етапом була ревізія ОЧП і пахвинно-стегнових ділянок з обов'язковим оглядом протилежних сторін. Так у 15 (14,2 %) випадках ТАПЕВГП була поєднана з ЛХЕ та у 2 (1,9 %) – з гінекологічними операціями. Під контролем лапароскопа вводилися 2 інші троакари: з боку грижі по передній пахвовій лінії – 5 мм, а з протилежного боку – 12 мм для герніостеплера.

Над виявленим грижовим заглибленням в поперечному напрямку ножицями з електрокоагуляцією “Г” – способом розсікалася парієтальна очеревина протягом 8 – 10 см, де “клюв” розрізу обходив внутрішнє стегнове кільце. Потім біполярною коагуляцією здійснювалося відшарування очеревини до верхньої гілки лобкової кістки, при дисекції передочеревинного простору виділяли з жирової клітковини нижні епігастральні судини, гребінкову зв'язку, прискіпливо відносились до інтраопераційного гемостазу, що виділявся повністю або частково, при інтимному злученні з елементами сім'яного канатика, перетинався ГМ. З набуттям досвіду для запобігання травматизації відмовились від мобілізації елементів сім'яного канатика та відділення від нього ГМ так, як ці етапи призводять в 3,5 % до розвитку ускладнень: гематоми та сероми калитки, орхоепідіміти, орхіти, фунікуліти, кровотечі, а в деяких випадках пошкодження самого сім'яного канатика [], що й спонукало до розробки власного способу. Після обчислення розміру алотрансплантату за формулою (див розділ 3.2), виконували заведення ППС в черевну порожнину, згорнутого у вигляді “сигари” через 12 мм троакар. Після розправлення імплант фіксувався 6 дужками по

периметру до клубово-лонного тракту та м'язів, прикриваючи всі “слабкі” місця гіпогастральної ділянки, при цьому обходячи “трикутник болю” (рис. 4.10).

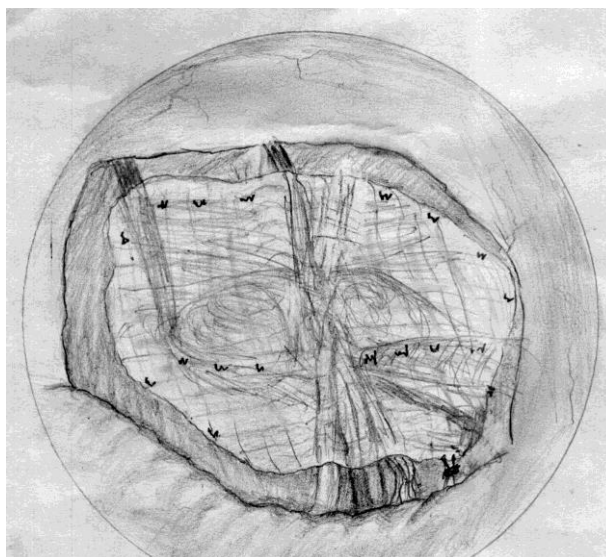


Рис. 4.10. Схема прикриття “слабких” місць ППС при ТАПЕВГП

Потім виконувалася ретельна перитонізація алотрансплантату відсепарованою очеревиною, інколи доводилось застосовувати ділянку ГМ, а при ожирінні – медіальну гіпогастральну складку (рис. 4.11 а, б, в, г.) (Патент на корисну модель № 46810 “Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату”).

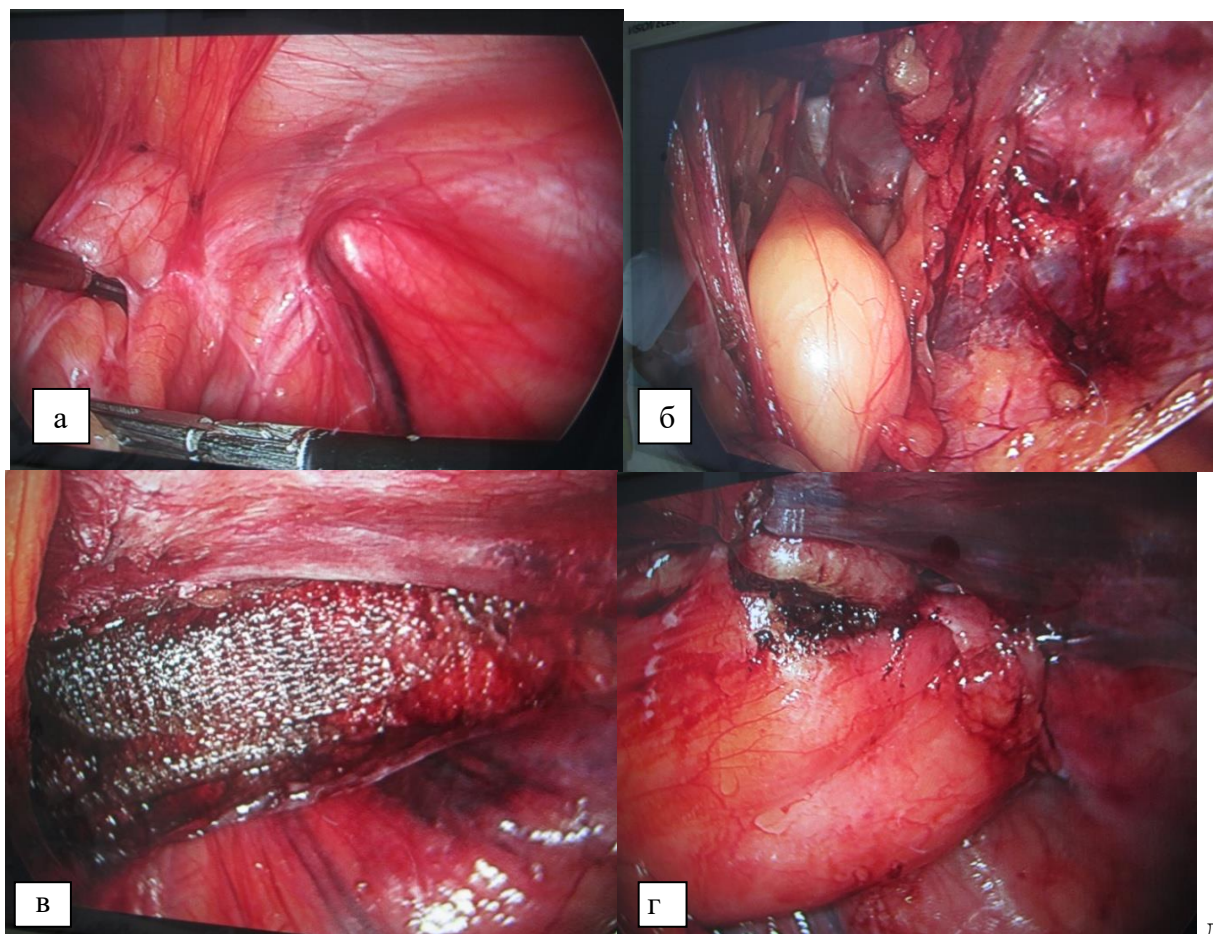


Рис. 4.11 а, б, в, г. Етапи ТАПЕВГП за розробленим способом.

65 (3,8 %) хворим був застосований цей метод ТАПЕВГП за власним розробленим способом, із них – 54 (13,2 %) хворим із ПГ, де 10 (2,4 %) мала двобічну локалізацію.

Таким чином, завдяки розробленому способу ТАПЕВГ вдалося уникнути пошкодження елементів сім'яного канатика, нижніх епігастральних судин і “больового трикутника”, що дало можливість покращити лікування ПГ та СГ.

Результати дослідження опубліковані в статтях [83,104]

## РОЗДІЛ 5

ОСОБЛИВОСТІ УТВОРЕННЯ ПЕРВИННИХ ГРИЖ ПЕРЕДНЬОЇ  
ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ТА СПОСОБИ ЇХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ У  
ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

**Інтраопераційна оцінка вікових топографічних змін “слабких ” ділянок передньої черевної стінки.** У всіх хворих з ПуГ на задній стінці пупкового кільця поперечна фасція була відсутня, апоневротичні краї грижового отвору стоншувались. Розвиток самого ДПМЖ спостерігався у 228 (54,6 %) хворих, де II ступінь – у 148 (64,9 %), III ступінь – у 38 (6,7%), що поєднувався з “птозом” ПЧС, сприяв розтягненню БЛЖ та спланхноптозу, що підтверджувалося під час УЗД.

Під дією ВЧТ очеревина в ділянці пупкового кільця, випинаючись через пупкове кільце, утворювала ГМ в підшкірній клітковині, в результаті чого виникала пряма ПуГ. При косих ПуГ поперечна фасція в ділянці пупкового кільця не давала можливості утворенню ГМ, проте вони утворювались в параумбілікальній ділянці (вище чи нижче від пупкового кільця) утворюючи грижовий канал поза поперечною фасцією до дефекта в БЛЖ. Ці грижі були діагностовані тільки протягом 1 року в 96 (28,7%) випадках, із них в 28(8,2%) були параумбілікальні.

Наявність “птозу” м'яких тканин було діагностовано в 154 (67,5 %) хворих. Спостерігалися такі варіанти розташування жирової тканини на ПЧС: відносно рівномірний – 102 (44,7 %) пацієнти, що мало місце для циліндричної форми живота; з перевагою жирових відкладень у бокових відділах тулуба з переходом на фланки – 44 (19,3 %) особи жіночої статі, що мало місце для форми живота “піскового годинника”; переважно спереду по ходу ПМЖ – 82 (36,0 %) пацієнтів з куполоподібною формою живота. Значна товщина підшкірної клітковини утруднювала визначити наявність і розміри дефекту, їх кількість у черевній стінці. Так у 12 (2,8 %) хворих прошарок підшкірної клітковини за товщиною сягав від 22 до 28 см.

ГСЛ виникали в межах спігелієвої фасції в ділянці напівокружної лінії (аркадна лінія Douglas). Двобічні грижі спостерігалися тільки в одному випадку. По розташуванню виділяли три види гриж: підшкірні, інтерстиціальні, розташовані між внутрішнім косим м'язом і апоневрозом, і передчеревні. Грижові ворота мали овальну або щілиноподібну форми. При першій формі грижовий дефект було легко встановити, оскільки ГМ розташований у основному підшкірно в ділянці пупкового кільця 8 випадків, дефект визначали пальпаторно; при другій ГМ розташовувався інтерстиціально – у 4 із 14, що визначали пальпаторно; з передчеревним розташуванням у 2 випадках. де діагноз запідозрювався на підставі больового синдрому та потребував УЗД.

Латеральні параректальні грижі, які розвинулися на місці переходу апоневрозу зовнішнього косого м'яза в апоневроз ПЧС піхви ПМЖ, мали місце тільки у 2-х (0,9%) хворих, у яких було запідозрено ДСТ. На це вказувало поєднання основної патології з захворюванням венозної системи нижніх кінцівок, з остеохондропатичними захворюваннями кісткової системи, а в одному випадку – зі склеродермією. При візуальному обстеженні зовнішній косий м'яз живота окремими атрофічними пучками переходив в апоневроз, який переходив у передню стінку піхви ПМЖ у вигляді дуги, повернену випуклістю до середини. Грижові дефекти у цьому місці мали ромбоподібну подовжену форму з витонченими апоневротичними краями в місці дефекту, де внутрішній косий м'яз пальпаторно не визначався.

Таким чином, інволюційні зміни та ДСТ в МАШ призводять до утворення ДЧС в “слабких” місцях ПЧС.

5.1 Особливості пластики первинних серединних грмж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін

**Способи хірургічного лікування хворих з ПСГ основної групи.** При аупластичних методах ГП ЛГП, як симультанна, була виконана в 64 (28,1 %) хворих із ПуГ (рис. 5.2) та в 4 (1,8 %) – з ГБЛЖ. У 42 (18,4 %) випадках ЛГП поєднувалася з лапароскопічною холецистектомією, у 12 (5,3 %) – із

гінекологічними втручаннями, у 8 (3,8 %) – із ТАПЕВГП, у 2 (0,9 %) – із лапароскопічною апендектомією; 17 (7,6%) – із “відкритою” ГП.

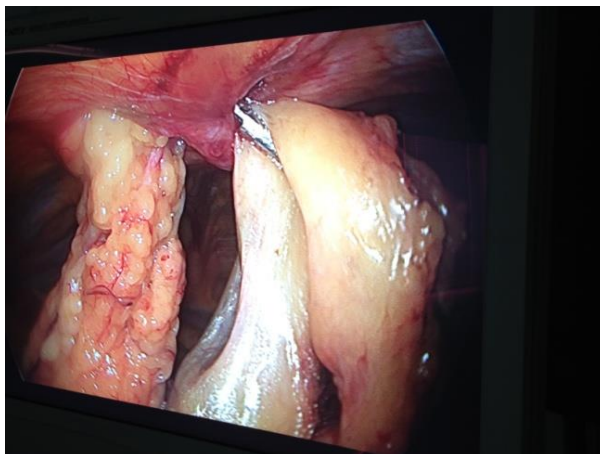


Рис. 5.1. Пупкова грижа з фіксованим великим сальником

Техніка ЛГП залежала від її локалізації: у 44 (19,3 %) випадках із ПуК, 18 (7,9 %) – із ГБЛЖ, 2(0,9 %) – із ГСЛ, де розміри гризових воріт були не більше ніж 5,0 см ( $W_1$ ), які не потребували алопластики, ДЧС ушивали лапароскопічно за допомогою розробленого пристрою. Він дозволив зменшити травматичність і тривалість оперативного втручання, зберігаючи при цьому косметичний ефект (рис.5.2).

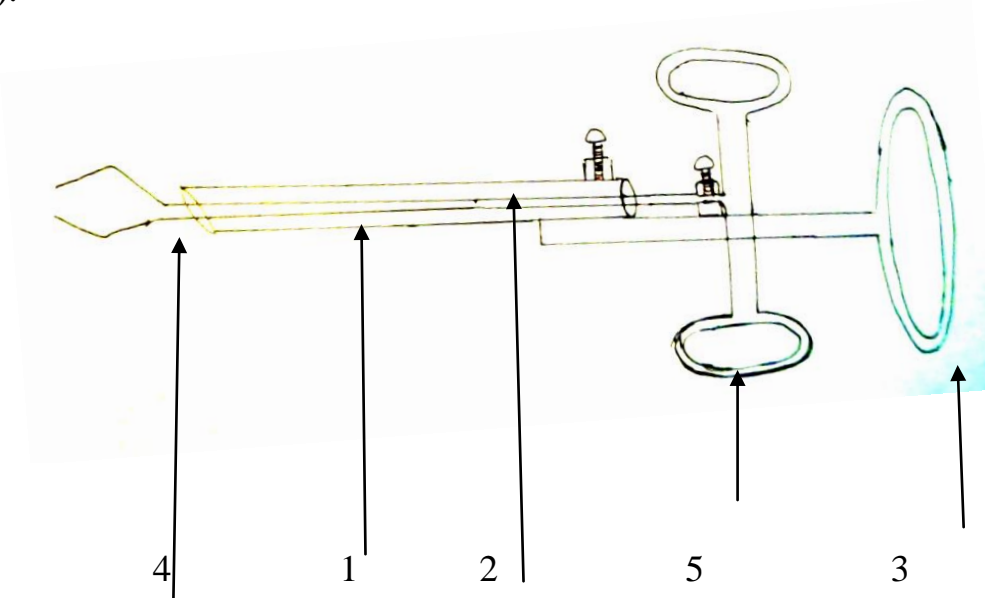


Рис. 5.2. Пристрій для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях

Цякий пристрій являє собою вдосконалену голку Дюфо (1), до якої за допомогою гвинта (2) зафіксована рукоятка (3). У просвіті голки Дюфо проходять два дротики з криці (4), що на дистальному кінці голки утворюють два гачки, а на проксимальному - знаходиться рукоятка (5), яка фіксує гачки. (Патент на корисну модель № 70244 “Пристрій для ушивання невеликих дефектів (W1) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях”).

Протезувальна ЛГП ПСГ з розміром дефекту  $W_2$  була застосована 24 (10,5 %) хворим з ПуГ (рис. 5.3), 8 (3,5 %) – з ГБЛЖ, 6 (2,6 %) – з ГСЛ, усього - 38 (16,7 %). При виконанні цього способу хворий на операційному столі був повернутий на бік  $\approx 30 - 40^\circ$  в протилежний від хірурга. Після виконання пневмоперитонеума голкою Veress до 12 мм. рт. ст. голку вилучали, у місці пункції водили перший троакар для лапароскопа діаметром 10 мм. Два робочих троакари діаметром 5 мм та 12 мм розташовували по ходу передньої пахвової лінії на відстані 8 – 12 см один від одного. Після введення лапароскопа через троакар діаметром 10 мм, проводили огляд ОЧП та гризових воріт, а також наявність спайкового процесу та його щільність. Перед виділенням ГМ асистент лівою рукою інвагінував його в черевну порожнину, де хірург виконував евакуації його вмісту (рис 5.2 а), В безпечному місці коагуляційним гачком, відступивши на 3-4 см від краю гризових воріт, розсікали очеревину достатнім розрізом для виконання її відшарування та “тунелізації” передочеревинного простору (рис.5.2 б).

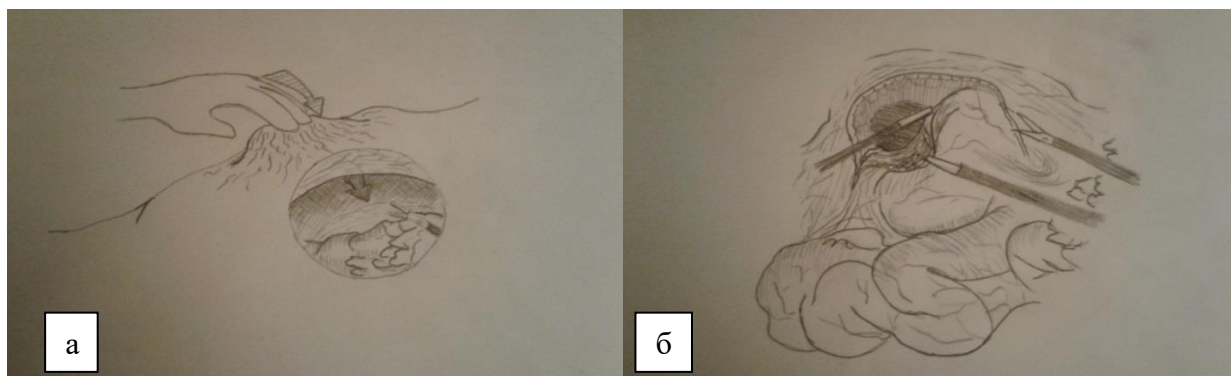


Рис 5.2. а) інвагінація ГМ у черевну порожнину; б) відшарування очеревини з ГМ та “тунелізації” передочеревинного простору

Після відшарування очеревини відділяли ГМ, за наявності спайкового процесу виконували адгезіо- та вісцеролізис, застосовуючи при цьому біполярну коагуляцію для уникнення пошкодження кишки.

Після визначення площі перитонізації краї ДЧС прошивали транссапоневротичними поліпропіленовими лігатурами через шкірні насічки за допомогою вдосконаленої голки в перехресному напрямі та зав'язували таким чином, щоб максимально звести грижові ворота. ППС заводили її в черевну порожнину у вигляді “сигари” та розправляли в сформованьому “тунелі”, потім прошивали транссапоневротичними швами на відстані 2-3 см один від одного по краю ППІ. Навколо грижових воріт ППІ фіксували дужками за типом “корони”, за потреби в два кола (рис 5.3).



Рис. 5.3. Фіксація поліпропіленового імплантату герніостеплером за типом “корони”.

У 122 (53,5 %) випадках виконали “відкриту” алогерніопластику, де у 81 (35,5%) – за методом “sublay”, із них за удосконаленим методом згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249”– 38 (16,7 %) (описані в розділі 6); у 8 (3,5 %) – за методом “inlay”; 20 (8,9 %) – за методом “onlay”. Застосовували в основному поліпропіленові сітки великочарункової структури. У 32 (14,0 %) хворих з ожирінням поєднували з дермоліптектомією, де у 16 (7,0 %) – із застосуванням горизонтального розрізу за Grazer, у 12 (5,3 %) – вертикальний за Babcock, у 4 (1,8 %) – комбінований за Castanares. Тривалість оперативного втручання була від 2-х до 6-ти годин.



Інтраопераційні ускладнення мали місце в 9 (3,9 %) випадках. Із них кровотеча – у 8 (2,8 %) випадках. Після лапароскопічних втручань 2-х (0,7%) випадках виникла з дрібних судин, оскільки тампональний ефект пневмоперитонеуму не дозволив помітити й усунути незначну геморагію під час операції, що призвело до утворення в післяопераційному періоді гематом, які не потребували оперативного рішення. Небезпечніше було пошкодження дужками нижніх епігастральних судин у 2-х (0,7 %) випадках, де їх вдалося закліпувати. Підозра на перфорацію тонкої кишки мала місце в одного пацієнта, що змусило до виконання конверсії за “необхідністю”. Розвиток больового синдрому в ділянці пояса надпліччя під час операції мав місце в 2-х (0,9 %) хворих із ЕДА, що потребувало виконання знеболення за Кулемкафом; поява підшкірної емфіземи мало місце в одному випадку. 8 (3,5 %) хворим старечого віку з вираженою супутньою патологією застосовували ліфтинг над оперованою ділянкою в поєднанні з інсуфляцією CO<sub>2</sub> до 3 мм. рт. ст., в подальшому відмовились від цієї методики.

**Способи хірургічного лікування хворих ПСГ групи порівняння.** При час виконання симультанних ЛГП були ліквідовані грижові дефекти 24 (12,4 %) хворим із ПуГ і в 4(2,1 %) – із ГБЛЖ, що поєднали з 22 (11,3 %) випадками з ЛХЕ, 2 (1,0%) – із гінекологічними лапароскопічними втручаннями (симультанна ЛГП з вилученням мезенхімальної кісти (рис. 5.4)), 4 (2,1 %) – із ТАПЕВГП.

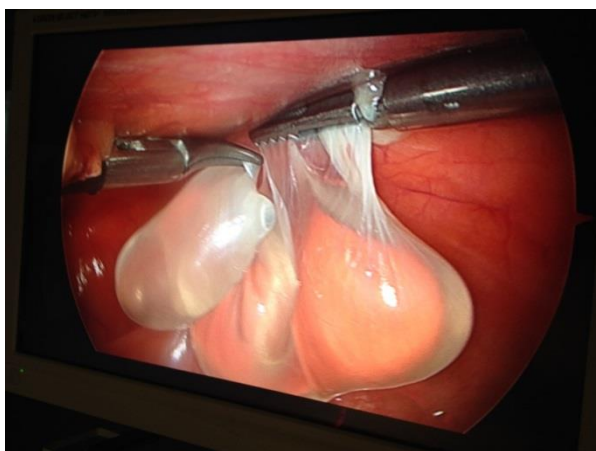


Рис. 5.4. Симультанна операція лапароскопічної герніопластика з вилученням мезенхімальної кісти

Від локалізації дефекту залежала й техніка ГП: у 44 (22,7 %) випадках пупкової локалізації (рис. 5.5), 18 (9,3 %) – з ГБЛЖ, де розміри грижових воріт були не більш ніж 5,0 см ( $W_1$ ), ДЧС ушивали аутопластично за допомогою розробленої голки для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ).



Рис. 5.5. Пупкова грижа

Самостійна алопротезувальна ЛГП була застосована хворим з ПуГ, 8 (4,1 %) – з ГБЛЖ, всього – 42 (21, 6%) із них за допомогою розробленої голки для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) було прооперовано – 34 (17,5%) особи.

“Відкрити” алогерніопластику виконали 90 хворим, із них при виконанні 72 пацієнтам способу sublay 34 (17,5 %) особам застосували удосконалений спосіб згідно з деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249”. 12 (6,2%) випадках поєднували з дермоліптектомією, де у 8 (4,2%) – із застосуванням горизонтального розрізу за Grazer, у 4 (2,1 %) – вертикального за Babcock. Тривалість оперативного втручання була від одної до 6-ти годин.

Приклад. Історія хвороби № 3538. Хвора Н., 61 р., діагноз: пупкова грижа. Була госпіталізована 15.06.2011 на оперативне лікування в плановому порядку. 16.06.2011 хворій була виконана лапароскопічна герніопластика пупкової грижі (рис.5.6 а, б). 19.06.2011 хвора виписана з стаціонару. У післяопераційному періоді ускладнень не спостерігалось та рецидиву захворювання не спостерігається.

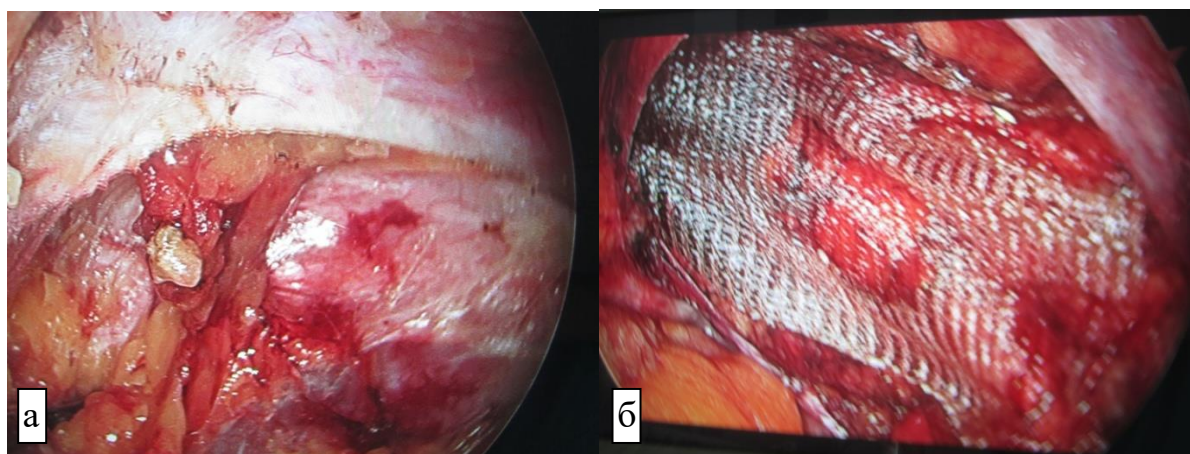


Рис. 5.6. а, б. Етапи лапароскопічної вентропластики

*Приклад.* Історія хвороби №1244. Хвора С., 77р., діагноз: грижа білої лінії живота (рис.5.7). Поступив 22.06.2014 на оперативне лікування в плановому порядку. Виконана СКТД (рис.5.8 а, б, в, г). 04.03.2012 хворому була виконана “відкрита” алогерніопластики грижі БЛЖ (рис.5.9 а, б).



Рис. 5.7. Грижа білої лінії живота



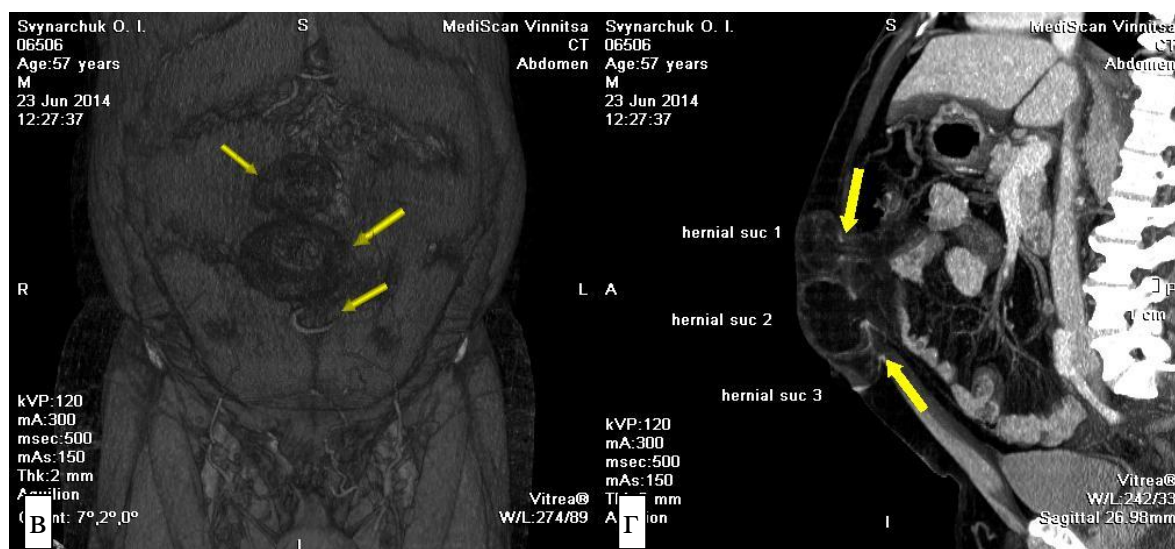


Рис. 5.8 а, б, в, г. СКТ хворого з грижою БЛЖ

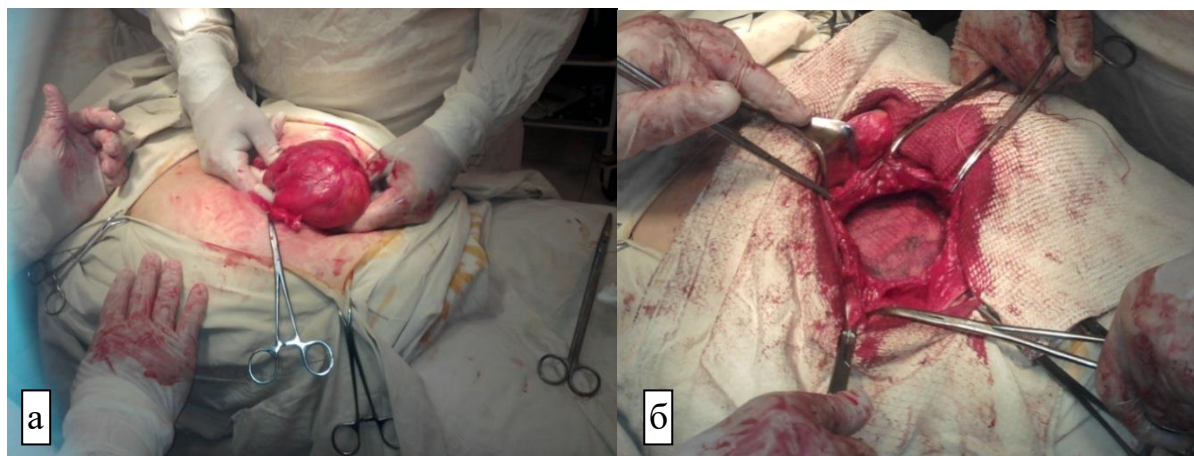


Рис. 5.9. а, б. Етапи “відкритої” алогерніопластики грижі БЛЖ

10.03.2008 хворий виписаний з стаціонару. У післяопераційному періоді ускладнень та рецидиву захворювання не спостерігається.

Інтраопераційні ускладнення мали місце в 6 (3,1 %) випадках. Найчастіше була кровотеча: у 4-х (2,1 %) – після лапароскопічних втручань, де мали місце аналогічні причини, що й в основній групі У 2-х (1,3 %) випадках через посилений щільного спайковий процес та не в змозі вивести вміст ГМ, була виконана конверсія.

Таким чином, у цьому розділі досліджені особливості грижоутворення ПСГ та вдосконалені способи їх пластики. Встановлено, що наявність ТАФНЧС була безпосередньою причиною розвитку ПСГ. В 39,4% хворих з ПСГ основної групи та 49,5 % - групи порівняння ліквідувати дані дефекти вдалось лапароскопічно,

відповідно 53,5 % та 48,5% за допомогою “відкритих” методик. Інтраопераційні ускладнення мали місце в основній у 3,9%, в групі порівняння – у 3,1%. Отже, незважаючи на те, що в основній групі переважали хворі за важкістю соматичного стану, завдяки застосуванню розроблених способів, отримали позитивні результати на рівні групи порівняння.

5.2 Особливості пластики гриж спігелієвої лінії живота у хворих похилого та старечого віку з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін цієї анатомічної структури

Тривалість грижоносійства встановити було важко, оскільки проблемним виявилось встановлення діагнозу. Клінічні прояви: найчастіше скаржилися на наявність больового синдрому – 12 (85,7 %), наявність пухлинного утворення – 8 (57,1 %). Причому саме у 8 (57,1 %) хворих дані грижові випинання були невправимі, у 2-х (14,3 %) клініка больового синдрому була сприйнята як защемленої грижі.

**Спосіб оперативного втручання.** 10 (71,4 %) хворим під час оперативного втручання застосовували косий параректальний доступ, який запобігав пошкодженню нервів ПЧС. Апоневроз зовнішньої косою м'язу, під яким розташовувався ГМ, обережно на “держалках” розсікали паралельно його волокон. При виділенні ГМ, який знаходився біля латерального боку ПМЖ, необхідно було проявити обережність, щоб уникнути пошкодження нижніх епігастральних судин. Після етапу грижесічення з управлінням органів ГМ у черевну порожнину приступали до пластики дефекту. Перед цим проводили ревізію рани та інтраопераційну топографо-анатомічну оцінку навколишніх тканин, що будуть задіяні під час герніопластиці. Очеревина, як правило, в усіх випадках втрачала цілісність при спробі її виділення. Поперечна фасція була в більшості випадків зруйнована. Поперечний і внутрішній косий м'язи – стоншені, атрофічні нижні краї їх знаходилися вище лінії Douglas. Апоневроз зовнішнього косою м'язу також стоншений, його волокна розволоконені, Таким чином, про аутопластику питання взагалі не порушувалось. Під час алопластики спочатку за

допомогою вузлових швів відновлювали цілісність поперечної фасції, потім над нею розташовували ППІ за способом sublay. Далі розміщували нижні краї поперечного та внутрішнього косоного м'язів і зашивали за типом дуплікатори краї апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота. Післяопераційну рану пошарово зашивали.

Приклад. Хвора М., 72 роки, була госпіталізована 20.05.12 з попереднім діагнозом лівобічна ГСЛ, защемлена?. З анамнезу: грижове випинання помітила вперше близько року тому. Хвора відзначала появу больового синдрому в ділянці випинання, яке не вправлялося в черевну порожнину. Біль тривав чотири години поспіль. Під час огляду ЧС по зовнішньому краю лівого ПМЖ живота на 2 см вище лінії, що з'єднує обидві передні верхні ості клубової кістки, визначається грижове утворення розміром 8 X 6 см тугоеластичної консистенції, що не вправлялася в черевну порожнину, при пальпації біль посилювався. Симптом кашльового поштовху негативний. Запідозрено защемлення ГСЛ, що було підтверджено при УЗД. Під час операції виявлено, що вмістом грижевого мішка була ділянка тонкої кишки з сальником. 20.05.12 була виконана операція: грижесічення, алопластика. Під час операції здійснена оцінка кишки на життєздатність. Пластика грижових воріт проведена із застосуванням ППІ, поверх якого виконали ушивання апоневрозу зовнішнього косоного м'яза живота (sublay) (рис.5.10 а, б). Післяопераційний період пройшов без ускладнень. Рана загоїлась первинним натягом. Рекомендовано диспансерне спостереження протягом 6-ти місяців.

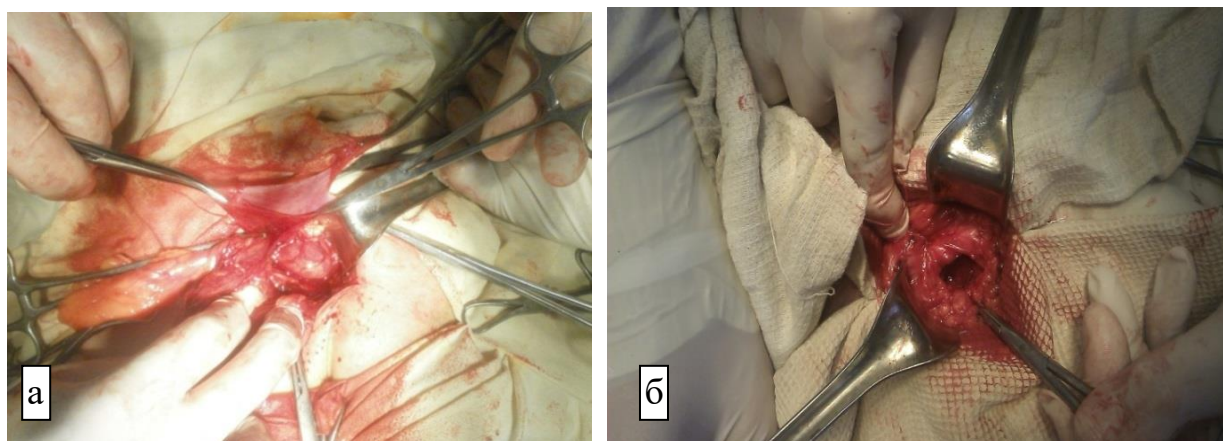


Рис. 5.10 а. б. Етапи виділення грижі спігелієвої інтерстиціальної грижі

Виконана ЛГП з інтраабдомінальним розташуванням імплантату в 2 (12,4 %) хворих.

Таким чином, при цій патології, застосовували тільки алопластичні способи пластики, включаючи і ЛГП, що дало змогу очікувати позитивні результати ГП.

### 5.3 Особливості грижопластики параректальних гриж з урахуванням вікових топографо-анатомічних змін передньої черевної стінки

В обох випадках грижове утворення знаходилося параректально з латерального боку в ділянці мезогастріума. Уміст ГМ в одному випадку став великий чепець, у другому - великий чепець з петлею попереково-ободової кишки. Сам ГМ був розташований частково підапоневротично (рис.5.11), частково через зруйнований апоневроз зовнішнього косого м'яза підшкірно.



Рис. 5.11. Виділення правобічної латеральної параректальної підапоневротичної грижі.

В першому випадку дефект ушитий лапароскопічно без ППІ. В другому – “відкриту” алопластика за способом sublay. Під час оперативного втручання застосовували поперечний параректальний доступ. Апоневроз зовнішньої косої м'язи, під яким розташовувався ГМ, розсікали паралельно його волокнам. ГМ виділяли від навколишніх тканин, виконували грижосічення з вправленням органів ГМ у черевну порожнину та приступали до пластики дефекту. Перед цим проводили ревізію рани та інтраопераційну топографо-анатомічну оцінку навколишніх тканин, що мали бути застосовані при герніопластиці. При візуальному обстеженні було встановлено, що зовнішній косий м'яз живота від

зовнішньої поверхні нижніх ребер до середини в апоневрозу окремими атрофічними пучками й м'язовими волокнами, лінія переходу м'язових волокон у сухожилі на рівні зовнішньому краю прямого м'яза. Гризовий дефект мав ромбоподібну подовжену форму з витонченими апоневротичними краями в місці дефекту, де внутрішній косий м'яз пальпаторно не визначався. Спочатку за допомогою вузлових швів відновлювали цілісність поперечної фасції, після чого над нею розташовували та фіксували ППІ. Післяопераційну рану пошарово ушивали.

Виходячи з вище наведеного матеріалу, можна стверджувати, що при ГП ДЧС “слабких” місць у ХПСВ незалежно від їх розмірів, показана алопластика. Результати досліджень, які представлені у даному розділі дисертації, відображені у наукових статтях у фахових журналах, рекомендованих МОН України [73, 87, 104] та опубліковані у тезах наукових конференцій [111, 521, 552]/



## РОЗДІЛ 6

ОСОБЛИВОСТІ УТВОРЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ТА РЕЦИДИВНИХ  
(СКЛАДНИХ) ГРИЖ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА  
СТАРЕЧОГО ВІКУ

6.1 Особливості розвитку та хірургічного лікування післяопераційних та рецидивних (складних) гриж черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з урахування її вікових топографо-анатомічних змін

У 388 (96,0 %) хворих із 402 розміри грижового випинання не відповідали розмірам ДЧС. Тому у своїй роботі застосовували не тільки міжнародну класифікацію J.P.Chevrelі та R.M. Rath (SWR-classification), а, за рекомендацією європейської асоціації герніологів (Гент, Бельгія, 2008) при класифікації післяопераційних вентральних гриж, враховували довжину ДЧС. Ширина грижового дефекту (W) визначалася як найбільша горизонтальна відстань у см між боковими краями дефекту з обох боків. У випадку із множинними дефектами ширину вимірювали між самими крайніми дефектами. Довжина грижового дефекту (l) визначалась як найвіддаленіша відстань по вертикалі в см між його найбільшими краніальним і каудальним краями. Таким чином, за потреби могли враховували площу грижового дефекту (S).

**Інтраопераційна оцінка вікових топографічних змін ПЧС при післяопераційних і рецидивних грижах серединної локалізації (М).**

Після виконання лапаротомії, що поєднувалася з висіченням післяопераційних рубцевих тканин, а при ожирінні (за потреби) – шкірно-жирового “фартуха” для достатнього хірургічного препарування ГМ і грижових воріт визначали спосіб пластики, проводили візуальну оцінку топографо-анатомічного стану ЧС як у ділянці дефекту, так і за його межами.

Установлено, що у 74 (24,5 %) хворих після 60 років протягом перших місяців грижоносійства апоневротичні краї грижового отвору потовщувалися за рахунок рубцювання та дегенерації, ставали ригідними та грубими, При цьому в апоневрозі простежувалися фіброзні тяжі та перемички, через що при УЗД мав він вигляд “чарунковості”, а самі грижі ставали багатокамерними. Порушення

структури шкірно-жирового шару ЧС (“дряблість” живота з рубцями та “стріями”, “птоз” ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха” різної величини, ДПМЖ) відзначали в 194 (64,2 %) пацієнтів після 60 років з ожирінням. У всіх хворих після 2-х років грижоносійства в проекції гризових воріт спостерігалася тенденція до зменшення товщини шкіри й підшкірної клітковини з подальшим розвитком у ній і ГМ фіброзу, особливо у хворих з грижами  $W_3$ ,  $W_4$ .

Особливо візуально добре визначались атрофічно-дегенеративні зміни в ПМЖ, товщина яких у 12 (4,0 %) випадках не перевищувала 1,0 см. Самі м'язи мали тьмянний вигляд, пальпаторно визначалася їх дряблість, легко пошкоджувалися, у щілинах між пучками м'язів знаходилася жирова тканина із порушенням анатомічної цілісності м'язів та їх апоневротичних футлярів ЧС при дефектах  $W_3$  у 221 (54,7 %) хворих. В 44 (10,9 %) хворих з ПОВГВГ  $W_4$  був відсутній анатомічний фрагмент ЧС. Навколо гризових відділах ЧС відзначалася тенденція до збільшення ширини (від  $6,2 \pm 1,3$  см до  $9,2 \pm 1,4$  см) та зменшення товщини ПМЖ (від  $2,2 \pm 0,4$  см до  $0,5 \pm 0,2$  см), а також зовнішнього та внутрішнього косих м'язів живота (від  $1,6 \pm 0,3$  см до  $0,5 \pm 0,2$  см) за рахунок розростання між ними СТ.

### **Способи хірургічного лікування хворих основної групи з післяопераційними та рецидивними грижами ПЧС**

Пластику ДЧС у хворих із “складними” ВГ проводили диференційовано з урахуванням розмірів гризового випинання та ступеня атрофічно-дегенеративних змін м'язово-апоневротичного шару ПЧС. Тому в цій віковій групі навіть при гризових дефектах  $W_1/1_1$  не всім хворим застосовували аутопластичні методи, тільки 14 (4,6 %) пацієнтам з розміром гризових воріт, що не перевищував  $2,5/2,0$  см, з них – у 12 (4,0 %) випадках як симультанна операція при лапароскопічній холецистектомії. Таким чином, вибір методу алопластики за onlay (Chevrel), за inlay чи за sublay (Rives, Stoppa) залежав як від вищевказаних причин, так і від супутньої патології, ризику розвитку компартмент-синдрому тощо. Вибір способу

протезування ПЧС відрізнявся при грижових дефектах  $W_1/L_1 - W_2/L_2$  від  $W_3/L_3$ , а особливо  $W_4/L_4$ , через те віднесли його в окремий підрозділ (див. розділ 6.3).

Оперативне втручання має свої особливості в етапності виконання. Починали з висічення післяопераційного рубця двома напівокружними бічними розрізами з підшкірною клітковиною в межах здорових тканин, трохи піднявши його за краніальний і каудальний краї на затискачах типу Мікуліч чи Кохер, відступивши на 1,0 – 2.0 см від його краю. Під час видалення даного шкірного клаптя були обережними, щоб не пошкодити внутрішні органи, які могли розташовуватися безпосередньо під шкірою (наявність неповної евентрації). За наявності вогнищ хронічної інфекції в ділянці оперативного втручання (абсцеси, гранульоми, мацерація та трофічні ерозії шкіри, інфільтрати) висікалися на всю висоту їх проникнення з дотриманням правил асептики й антисептики. Проблему видалення становили лігатурні нориці в 22 (7,3 %) хворих у всіх досліджувальних групах, норичні “ходи” яких, як правило, проходили наскрізь через апоневротичний шар у передчеревний простір, тому для візуалізації їх перед оперативним висіченням у їх просвіт вводили під тиском шприцом 1% спиртовий розчин бриліантового зеленого в суміші з 3 % перекисом водню. Тупим і гострим способом виділяли ГМ від рубців і підшкірно-жирової клітковини до грижових воріт з ретельним гемостазом, періодично сануючи післяопераційну рану 1 % розчином хлоргексидину чи декасану. Проводилася ретельна ревізія грижових воріт з метою виявлення додаткових дефектів, оцінювався стан навколишніх апоневротичних тканин черевної стінки. Грижові ворота за апоневротичний край трохи припіднімали на затискачах типу Мікуліч чи Кохера, відділяли ГМ від рубцево-зміненого апоневрозу, інколи разом із поперечною фасцією чи з рубцями краю апоневрозу - у залежності від подальшої тактики. Обов'язково виконували ручну чи лапароскопічну ревізію ОЧП та самої черевної порожнини, так як при зануреності ГМ цілісним могли не діагностувати супутню патологію ОЧП. Висікали “скомпроментовані” краї грижових воріт до анатомічно повноцінних. Якщо тканина ГМ щільно була зрощена з очервиною та заднім листком піхв прямих м'язів, тоді від подальшої відтсепаровки ГМ утримувалися,

робили його розтин у найбільш безпечному місці. Наступним етапом виконували ревізію органів ГМ та черевної порожнини, ретельний адгезіолізис, пальпаторно по ходу визначали наявність у ньому додаткових дефектів. У 32 (34,4 %) випадках діагностували кілька гризових воріт (множинні). При цьому для зручності закриття цієї ділянки як “єдиного дефекту” розсікали всі міждефектні апоневротичні перегородки, позбавляючись при цьому від грубої рубцевої тканини старих лігатур і гранульом. У 24 (25,8 %) хворих найбільш запальнозмінені тканини

ГМ висікали таким чином, щоб мати змогу його ділянками що залишилися, зшивати чи фіксувати їх до великого чепця так, щоб частково чи повністю відмежувати протез при преперітонеальному його розташуванні від ОЧП (див. рис 6.1).

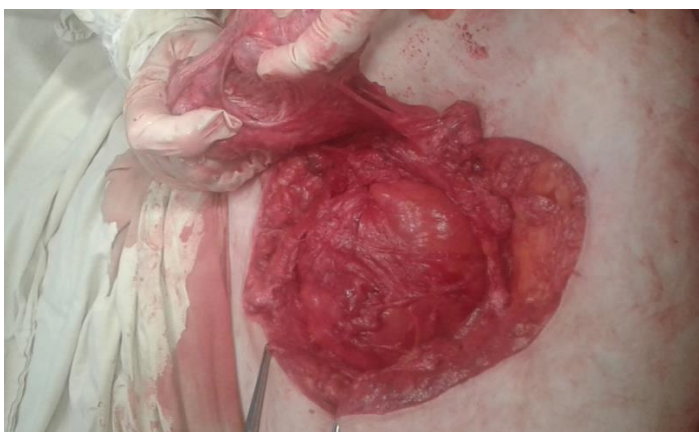


Рис. 6.1. Багатокамерний ГМ при “складній” грижі.

Перед цим для попередження післяопераційної ексудації з очеревини, обов’язково проводили десквамацію мезотеліального шару шляхом протирання її марлевым тупфером, змоченим у 70<sup>0</sup> розчині етилового спирту.

Спосіб “onlay” (операція Chevrel) застосували в 8 (8,6 %) хворих після 78 років з поєднаною супутньою патологією з РГ дефектами R<sub>3-4</sub> розмірами W<sub>2-3</sub>/L<sub>2-3</sub>. Після зшивання м’язово-апоневротичних країв грижевого дефекту “край в край” чи дуплікатурно за Сапежком чи Мейо, поліпропіленовий протез фіксували над апоневрозом у вигляді “полоски”, який перекривав сформований шов по довжині на 3,0 – 4,0 см, по ширині на 2,0 – 3,0 см в обидва боки (рис. 6.2 а, б)

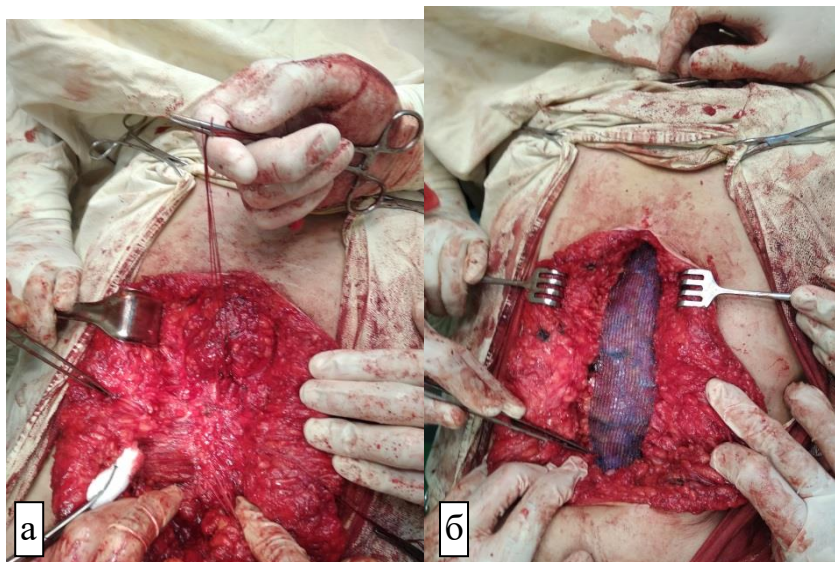


Рис. 6.2 (а, б). Етапи алогерніопластики післяопераційної невправимої рецидивної вентральної грижі за способом “onlay”.

Спосіб “inlay” застосовувався у 4 (4,3 %) випадках з гризовими дефектами розмірами  $W_{2-3}/l_{2-3}$ , де повне зведення м'язево-апоневротичних країв гризового дефекту було ризиковано через підвищення ВЧТ, а також неможливе через ригідність апоневротичних структур і виражену контрактуру ПМЖ (рис.6.3 а, б).

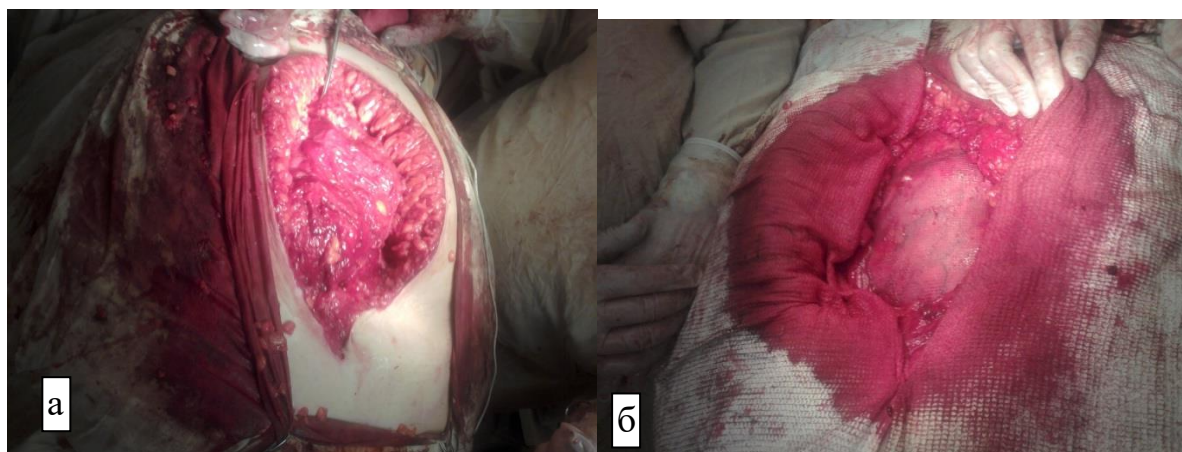


Рис. 6.3 а,б. Етапи алогерніопластики післяопераційної невправимої рецидивної вентральної грижі за способом “inlay”.

Провівши  $Ro^{//}$ -ангіографічні дослідження судин ЧС, відмовилися від способу ГП, який пов'язаний з переміщенням ПМЖ (операція Ramirez) оскільки при цьому порушувалося б і без того скомпрометоване їх кровопостачання. Тому ПП фіксували на відстань  $\approx 2,0 - 3,0$  см під апоневроз по його периметру у

вигляді “латки”, відшаровуючи його від ОЧП чи ділянкою ГМ, чи очеревиною, за відсутності таких можливостей – ділянкою великого чепця (див розділ 6.4).

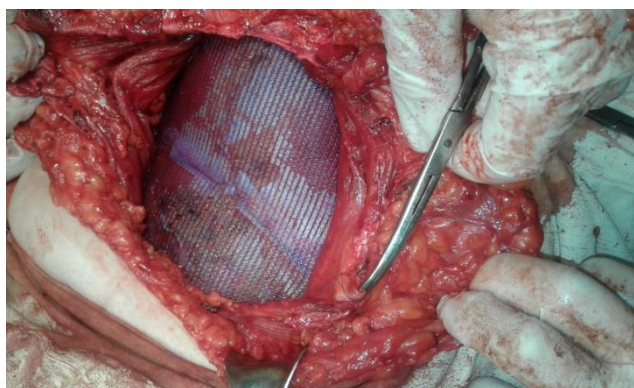


Рис. 6.4. Алогерніопластика за способом “sublay” (операція Rives).

У 37 (39,8 %) хворих з локалізацією  $M_1$  та  $M_2$  з розмірами  $W_1/I_1-I_2$  (діаметр дефекту становив 3,0 см і більше) та  $W_2/I_2-I_3$  технічно без проблем вдалося виконати алопластику за методом “sublay”, де краї імплантанту фіксувалися вузловими поліпропіленовими швами на відстані 1,5 см один від одного до задньої стінки піхв ПМЖ не менше, ніж 3,0 – 4,0 см від краю грижових воріт, які потім зшивалися над ППШ

При грижових дефектах розміри, що відповідали  $W_2/I_2-W_3/I_3$ , у 32 (34,4%) хворих використовували реконструктивні втручання з алопластикою за типом “sublay” з локалізацією грижового дефекту в епі- та мезогастральній ділянках ЧС: 20 (21,5 %) хворим виконали ретромаскулярне розташування протеза (за Rives) (рис. 6.4), у випадках розташування грижового дефекту в гіпогастральній ділянці живота у 12 (12,9 %) випадках виконали преперитонеальне протезування ПЧС (за Stoppa) (рис. 6.5 а, б).

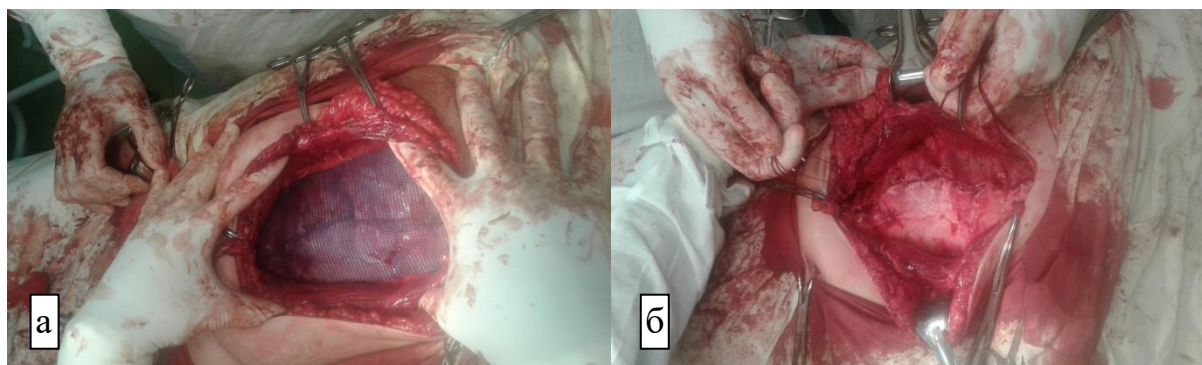


Рис. 6.5. (а, б) Етапи алогерніопластики за способом “sublay” (операція Stoppa).

При ретромаскулярному розташуванні ППІ по задній поверхні стінки піхви ПМЖ за Rives відступали на  $\frac{1}{3}$  від медіального краю, розсікали апоневроз по ходу рубця з мобілізацією його країв апоневрозу до листка апоневроза передніх, а, за потреби, - до середніх пахвових ліній. Таким чином, вдавалося досягти максимальної піддатливості задньої стінки під час алопластики, але, враховуючи можливий розвиток компартмент – синдрому, краї апоневроза повністю не зшивали, а у “вікно”, що утворилося, підшивалася ділянка ГМ чи великого чепця. При цьому площі передніх листків було достатньо, щоб відмежувати імплантат від підшкірної клітковини.

При преперитонеальному розміщенні допоміжного пластичного матеріалу (операція Stoppa) при виділенні преперитонеального простору виконували мобілізацію парієтальної очеревини від м'язів живота в гіпогастріумії до рівня пахвинних і клубових ділянок живота.

**Техніка лапароскопічної герніопластики.** 12 (12,9 %) хворим була виконана ЛГП. Обмеженість цієї групи пов'язано як із загальними причинами, так із місцевим спайковим процесом. При невправимій грижі, за допомогою УЗД визначали анатомічний орган, що знаходився в ГМ. За наявності в ньому фіксованої кишки від лапароскопічного способу в більшості випадків відмовлялись. Ендовідеохірургічні втручання починалися за методикою, описаною в попередньому розділі 5.1. Особливість способу полягала в проведенні V пальця кисті через розріз в черевну порожнину для уникнення пошкодження ОЧП. Під візуальним контролем проводили перший троакар, навколо якого для повної герметизації черевної порожнини зав'язували лігатури-“держалки”. У 8 (66,7 %) випадках застосування лапароскопічного способу використовували 3 троакари, проте остаточна їх кількість досягала в окремих випадках 5-ти, місце їх розташування визначалося самим хірургом. Видділення кишки та великого сальника з спайкового процесу в ділянці грижових воріт виконувалось в основному із застосуванням біполярної коагуляції. В усіх випадках мали справу з фіксованими ГМ, де їх вмісткістю був великий сальник, а в 4 (33,3 %) спостереженнях у спайковий процес були втягнуті петлі тонкої кишки. При цьому

зрощення були настільки грубими, що при введенні кишки в черевну порожнину для уникнення її десерозації потребувало висічення країв гризових воріт навколо кишки з ділянкою апоневрозу. Для пластики за способом “тунелізації” необхідно було зберегти цілісним  $\frac{2}{3}$  гризового мішка (з мобілізацією очеревини від черевної стінки) хоча б з одного боку від межі гризових воріт не менше, ніж на 4 см, що вдалося виконати 10 (3,3 %) хворим. Для адекватної фіксації сітки герніостеплеровськими дужками в 7 (58,3 %) випадках довелося відсепарувати круглу зв'язку печінки та гіпогастральні складки очеревини, що призвело в одному випадку до пошкодження нижньої епігастральної артерії. Фіксація ППС описана в розділі 5. В 2 (16,7 %) випадках, де виділити ГМ було неможливо, застосовували інтраперитонеальне розташування сітки з антиспайковим оксидцелюлозним селеновим покриттям “Proseed”. Обов'язково виконували як дренажу черевної порожнини, так і передчеревного простору над імплантатом. Необхідність дренажу пов'язана з наявністю латентного асептичного запального процесу як у ділянці імплантації ППС, так і в навколишніх тканинах, та підвищена травматичність тканин під час таких операцій. Вид дренажу підбирали індивідуально. Слід відзначити, що оптимальний спосіб відсутній: при пасивному – отвір дренажної трубки тромбується запальними виділеннями, при активному – отвори дренажної трубки “блокуються” навколишніми тканинами.

### **Способи хірургічного лікування хворих у групі порівняння з післяопераційними та рецидивними грижами передньої черевної стінки**

Принципи хірургічного лікування хворих у групі порівняння з післяопераційними та рецидивними грижами застосовувалися ті ж самі, що й в основній групі.

В 11 (19,0 %) хворих з наявними вогнищами хронічної інфекції в ділянці оперативного втручання (абсцеси, гранульоми, лігатурні нориці, мацерація та трофічні ерозії шкіри, інфільтрати) виконували висікання на всю висоту їх проникнення разом з післяопераційним рубцем і ділянкою навколишнього шкірно-жирового клаптя.



Під час протезування ПЧС з гризовими дефектами розмірами  $W_1/I_2$ - $W_2/I_2$ - $I_3$  з локалізацією  $M_1$ - $M_3$  у 24 (41,4 %) випадках використовували алопластику за типом “sublay”, де імплантат був розташований на очеревині з ушитим дефектом ГМ на всю довжину післяопераційного рубця з його перекриттям на 3,0 см по довжині та на 2,0 см по ширині з обох боків післяопераційної рани до повноцінних МАШ. З гризовими дефектами розмірами  $W_2/I_2$ - $W_3/I_3$ , в 22 (37,9 %) хворих використовували реконструктивні втручання з алопластикою за типом “sublay” – з локалізацією грижевого дефекту  $M_1$ - $M_4$  в 12 (20,7 %) хворих виконали ретромаскулярне розташування протеза (за Rives), у випадках розташування грижевого дефекту в гіпогастральній ділянці живота ( $M_5$ ) в 10 (17,2 %) випадках виконали преперитонеальне протезування ПЧС (за Stoppa).

Також 12 (20,7 %) хворим з розміром грижевого дефекту  $W_2/I_2$  з вище вказаною локалізацією виконали ЛГП.

Отже, вибір алопластичних методів ГП “складних” гриж черевної стінки з  $M$  локалізацією залежав від наявності супутньої патології та наявності ризику підвищенню ВЧТ. Найкращі результати, при даних ситуаціях, очікували при застосуванні способу “sublay” та ЛГП, проте для попередження розвитку компартмент синдрому краще застосувати спосіб “inlay”.

Результати досліджень доведені та опубліковані: “Вибір методу оперативного лікування гриж передньої черевної стінки у людей похилого віку” // Шпитальна хірургія. - 2005. - №1. – С. 153-157.; “Особливості хірургічного лікування вентральних гриж похилого та старечого віку”. Матеріали науч.-прак. конференції “Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций”. Алушта, 2006. С.47-49.

6.2 Особливості грижоутворення гігантських післяопераційних і рецидивних гриж черевної стінки серединної локалізації, способи їх хірургічного лікування у хворих похилого та старечого віку

Особливістю за цієї патології було те, що в усіх випадках оперативних

втручань виконували висічення великого шкіряного клаптя, де часто спостерігали наявність трофічних уражень (мацерація, опрілість, десквамація епітелію) (рис. 6.6 а, б), широкою мобілізацією підшкірної клітковини на значних ділянках з утворенням “кишень” при ГП.

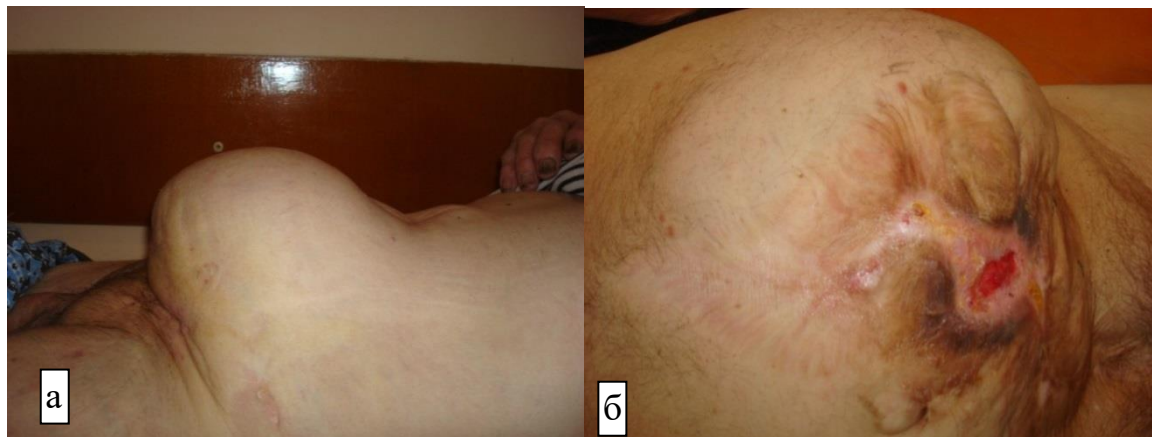


Рис. 6.6 (а, б). Хворий з ПОВГВГ з пролежнем шкіри.

**Способи хірургічного лікування гігантських гриж передньої черевної стінки.** Під час оперативного втручання за методом onlay (операція Chevrel) за неможливості збереження ГМ після зшивання м'язово-апоневротичних країв грижового дефекту під контролем ВЧТ над апоневрозом у вигляді “латки” фіксували ППС. У 6 (8,3 %) хворих з основної групи при зведенні країв грижових воріт виникла небезпека підвищення ВЧТ, тому після відшарування очеревини з ГМ чи його ділянками ушивали її дефект. Потім, не зшиваючи краї апоневрозу, поверх нього відступивши від країв на 2 – 3 см по периметру наклали перший ряд швів, другий ряд – на 5 см від краю грижового дефекту.

Встановлено, що для ХПСВ найменш безпечний метод inlay, оскільки при ньому чи не найменша загроза підвищення ВЧТ. Не застосовували класичної фіксації протеза “стик в стик”, оскільки при прорізанні одного з швів достатньо для розвитку РГ. Тому заводили ППІ підапоневротично не відшаровуючи очеревину на 3-5 см від краю грижового дефекту, який фіксували по його периметру транспоневротичними поліпропіленовими швами першого ряду. Другий ряд швів наклали по периметру протеза, відступивши від краю грижового дефекту на 2 – 3 см до повноцінних тканин.

Спосіб пластики ПЧС за способом sublay при ПОГВГ утруднювався тим, що грижове утворення в більшості випадків займало епі- мезо- та гіпогастральні ділянки й потребувало повздовжнього медіального розсічення піхов ПМЖ вздовж грижових воріт. Саме тому неможливо було виконати хірургічну препаровку ні ретромаскулярного (операція Rives), ні преперітонеального (операція Stoppa) просторів. В даній ситуації виконували мобілізацію ПМЖ до СЛ, де частково роз'єднанували апоневротичні частини внутрішнього косоного та поперечного м'язів живота у ділянці СЛ латерально зшиваючи задні листки апоневрозів ПМЖ разом із очервиною, готуючи тим самим “майданчик” для ПП.

Одна із проблем при методах ГП onlay та sublay, під час закриття гігантських дефектів супроводжується деяким натягом м'язово-апоневротичних тканин, зменшенням об'єму черевної порожнини та підвищенням ВЧТ, що призводить до абдомінального компартмент-синдрому з летальністю (1,2 – 3,4 %) після планових операцій (V. Schumpelick, R. Bendavid). Застосування при ГП комбінації місцевих тканин та сітчастих імплантатів методом розділення анатомічних компонентів ЧС за Ramirez було відхилено (див розділ 5.1), оскільки такий спосіб потребує більшого відшарування підшкірної клітковини з пошкодженням кровоносних та лімфатичних судин, зміщення атрофічно зміненого та контрактурованого ПМЖ, збільшення за площею “слабких” місць ЧС.

Друга проблема полягала в ізоляції імплантату від ОЧП очервиною. Основуючись на результатах експериментального дослідження на 8 собаках (див. розділ 3.3.2) було встановлено, що товщина великого сальника повинна бути не меншою ніж 0,4-0,5 см, Для уникнення можливості переходу запального процесу на органи черевної порожнини. розробили спосіб ГП (Деклараційний патент на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих № 8249”), що складався з таких етапів: після відсічення ГМ мобілізували апоневроз ПМЖ (1) до неушкодженої очервини (2); потім здійснювали підшивання великого сальника (3) до неушкодженої очервини, відступивши на 4 – 5 см від краю

грижових воріт, при цьому формували з нього дублікатури в поперечному напрямі за типом “хвильок” (4) на відстані 4 – 5см одна від другої (рис. 6.7):

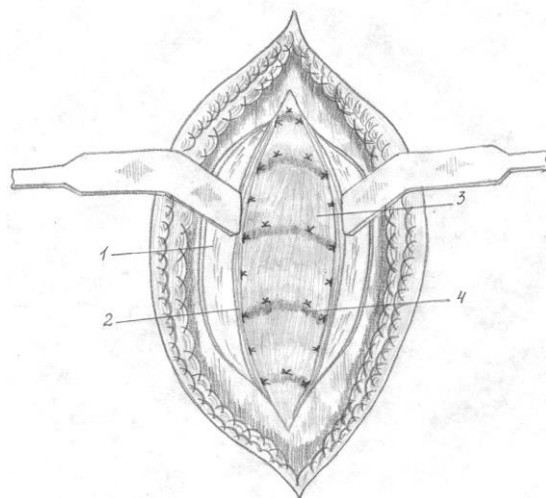


Рис. 6.7. Формування з чепця дублікатури в поперечному напрямі по типу “хвильок”.

на третьому етапі фіксували імплантат (5) над “хвильками” сальника П-подібними швами (6) через МАШ ПЧС в косому напрямі, що сприяло розправленню та натягненню імплантату; на четвертому етапі розсікали латерально від краю грижових воріт передні листки апоневрозу ПМЖ (7) на таку відстань, яка давала можливість прикрити ними повністю чи частково імплантат від підшкірної клітковини. Рану пошарово зашивали (рис. 6.8).

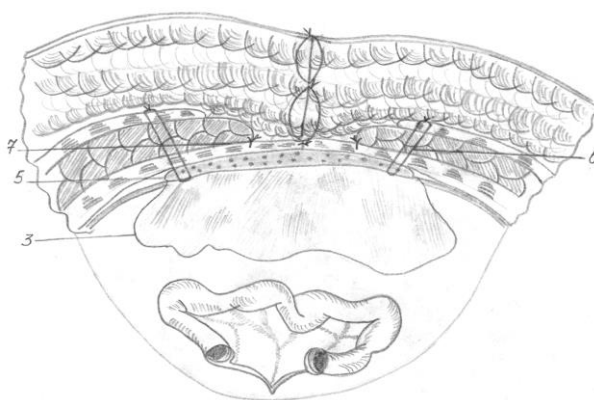


Рис.6.8. Рана пошарово ушита.

Прикладом є історія хвороби №3400. Хвора К., 72 р., діагноз: післяопераційна невправима рецидивна гігантська вентральна грижа (рис. 6.9 а, б). Ожиріння III ст. ІХС., дифузний кардіосклероз, СН А ст. ХОЗЛ II ст.

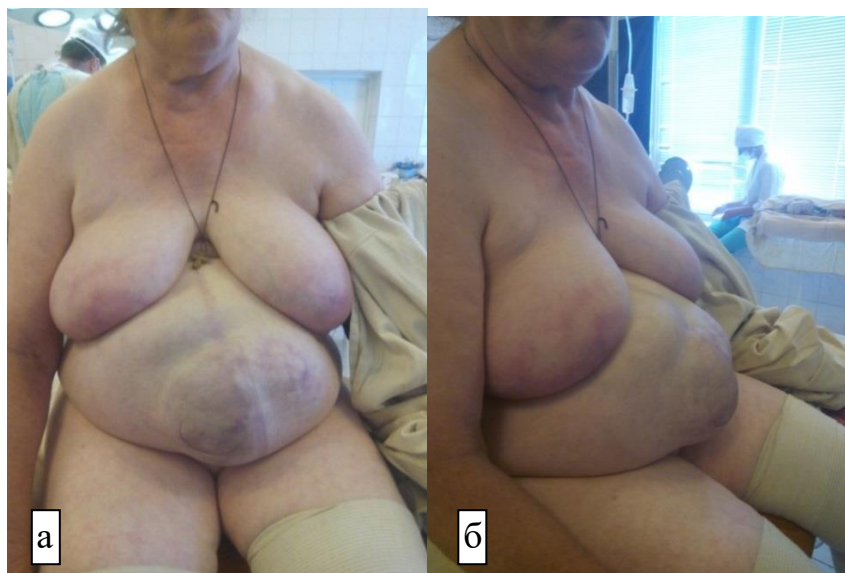


Рис 6.9. а) Фронтальне, б) сагітальне положення хворої К. з ПОГВГ

Була госпіталізована 14.06.15 на оперативне лікування в плановому порядку. В анамнезі у 1993 р. – холецистектомія, в 1994 р. – екстирпація матки. Грижа з'явилася в 2004 р., тоді ж і перша ГП без застосування алотрансплантату. Рецидив у 2006 р. Хворій було виконано УЗД та СКТ (рис 6.10 а, б, в, г, д).

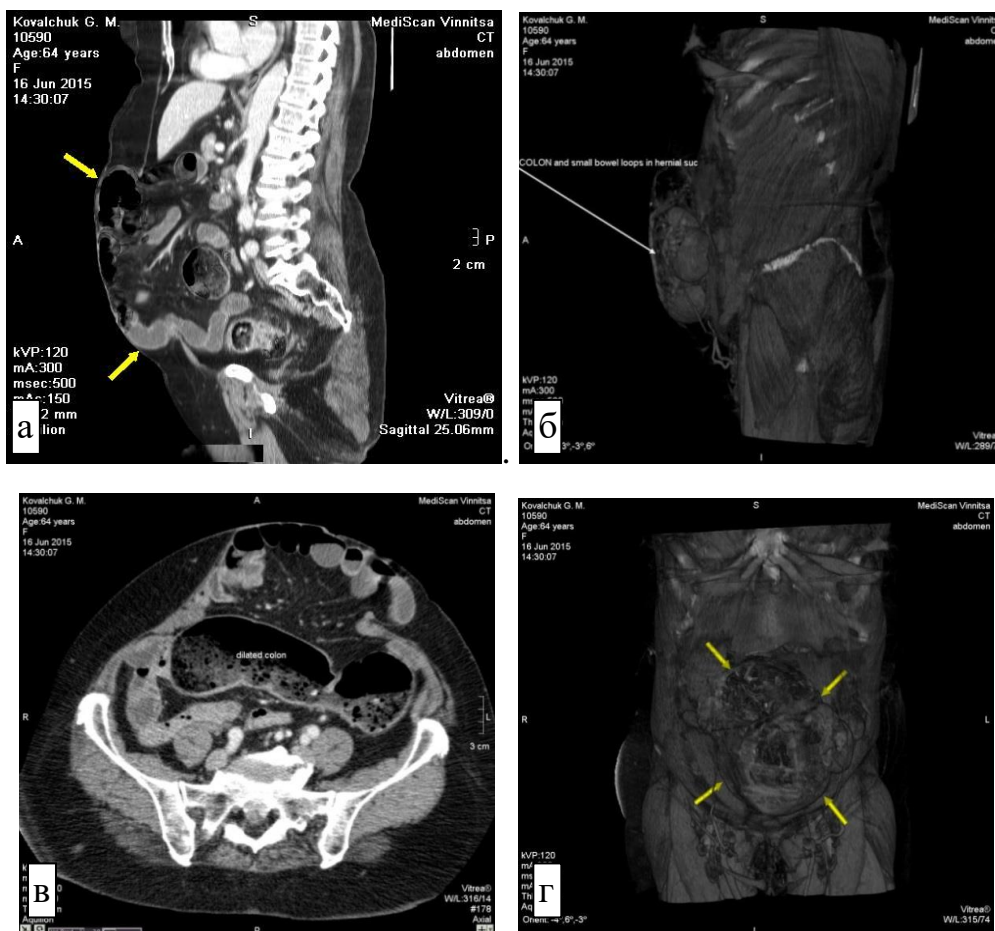


Рис 6.10 (а, б, в, г). СКТ – знімки хворої К. з ПОГВГ.

Операція 17.06.15, під час якої був виділений багатокамерний ГМ зі спайковим процесом і наявністю ньому в ньому тонкої та товстої кишки. Хворій була виконана ГП за методом inlay, де задня стінка була сформована за деклараційний патентом на корисну модель № 8249” (рис.6.11 а, б).

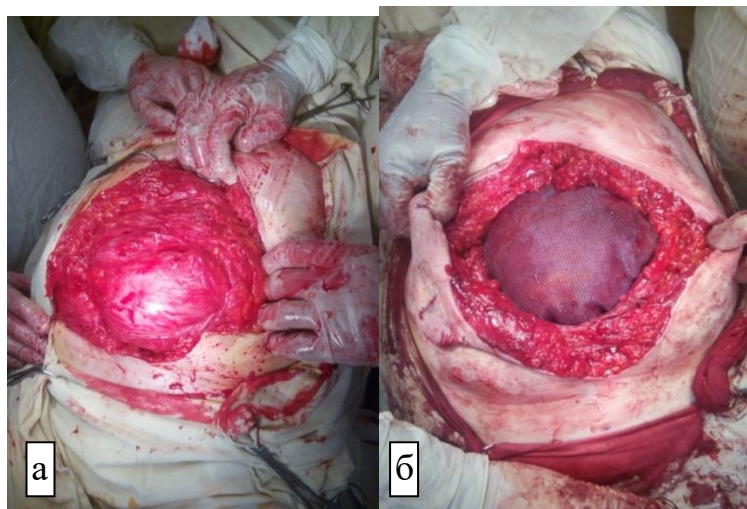


Рис. 6.11 (а, б). Етапи алогерніопластики у хворої К.

25.06.15 хвора виписана зі стаціонару, рецидиву захворювання не спостерігається.

### **Спосіб вимірювання внутрішньочеревного тиску.**

Найчастіше застосовували спосіб вимірювання ВЧТ за допомогою апарата “UnoMeter Abdo-Pressure TM ConvaTec”, який є повністю закритою системою, що включає “катетер-уриметр Фоля” і вимірювальну частину, яка складається з градуйованої 20 мл трубки з вимірювальною шкалою (кроком вимірювання 1 мм рт. ст.), а також із вбудованим у її верхню частину гідрофобній антибактеріальний повітряний біофільтр. Вимірювання ВЧТ проводили в мм рт. ст., шляхом введення катетера-уриметра Фоля у сечовий міхур та приєднанням до нього вимірювального приладу []. Проте, цей спосіб має ряд недоліків: використання постійного уретрального катетера викликає реактивне запалення уретри і сечового міхура; неможливість вимірювання ВЧТ при травмі та захворюваннях сечового міхура; наявність навіть невеликого об’єму рідини (80–100 мл) у сечовому міхурі може спотворити результати дослідження. Також були спроби вимірювання ВЧТ в ретроаскулярному преперітонеальному просторі ПМЖ за

допомогою спеціального шприца Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System одноразового призначення (рис. 6.12).



Рис. 6.12. Шприц Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System.

Точність показників забезпечував вбудований в нього спеціальний мікрочіп, зручний у транспортуванні та простий у застосуванні, який гарантує стерильність маніпуляції, універсальний (швидкий і безперервний контроль тиску). Під час операції після вправлення органів у черевну порожнину на етапі закриття черевної порожнини виконували пункцію ретромаскулярного преперітонеального простору ПМЖ. Щоб уникнути розвитку компартмент-синдрому в ранньому післяопераційному періоді, стежили, щоб рівень ВЧТ на етапі пробного зведення країв дефекту черевної стінки не перевищував 20 мм. рт. ст. В залежності від площі зведених країв черевної стінки визначали спосіб закриття дефекту ППІ (inlay, sublay).

Результати дослідження опубліковані в статтях [59, 80, 82, 89 ] та в матеріалах. наук.-практ. конференції [94].

### 6.3 Особливості хірургічного лікування дефектів попереково-бокової ділянки живота у хворих похилого та старечого віку

Причини розвитку дефектів залежали від їх локалізації, при  $L_1$  –внаслідок виконання мінілапаротомних доступів у ділянці підребер'я;  $L_2$  – люмботомічних доступів;  $L_3$  – дефекти розвиваються в “слабких” місцях попереку після лапаротомій: верхній поперековий чотирикутник-ромб Лесгафта – Грюнфельда (tetragonum lumbale superius) та нижній поперековий трикутник Петі або Пті

(trigonum lumbale inferius); L<sub>4</sub> – після лапаротомій у клубово-здухвинних ділянках ЧС (апендектомія, стома тощо).

### Інтраопераційне обстеження гризових воріт ПОВГ в ПБДЖ

Візуально атрофічно-дистрофічні процеси в ділянці гризових воріт менш виражені ніж із ПОВГВГ з локалізацією М. При невропатичних ПОВГВГ гризові ворота були відсутні. Але внаслідок порушення іннервації та дії ВЧТ м'язовий шар атрофувався  $\approx$  від  $1,3 \pm 0,2$  см до  $0,3 \pm 0,1$  см, що виражалось в пролябуванні та вираженій деформації стінки живота в даній ділянці. Розвиток “справжніх” гризових дефектів пов’язаний з неправильним виконанням операційного доступу до ОЧП та до позаочеревинного простору, де не застосовувався принцип косоного “тупого” роз’єднання м’язів по ходу їх волокон, а виконували їх розсічення в поперечному напрямі з пересіченням нервів і судин, які іннервували та кровопостачали в цій ділянці МАШ. Після чого м’язи скорочувалися та з відсутності повноцінного кровопостачання та іннервації атрофувалися, з часом наступала їх контрактура та рубцювання. Такий самий механізм виникнення передньо-бокових у підреберній ділянці (L<sub>1</sub>), після виконання мінілапаротомії при холецистектомії та в клубово-здухвинних ділянках живота (L<sub>3</sub>) після апендектомії апендектомії чи закритті “стома”. Гризові ворота при пальпації ригідні, частіше круглої форми (рис. 6.13 а, б).



Рис. 6.13 а), б) Хворі з попереково-бічними грижами.



## **Причини розвитку та особливості пластики післяопераційних вентральних гриж передньо-бокової ділянки живота (L<sub>1</sub>)**

Під час аналізу причин розвитку даних ДЧС встановлено, що причиною їх розвитку стала мінілапаротомна холецистектомія внаслідок “конверсій” ЛХЕ з приводу “важких” ускладнених форм хронічного холециститу у ХПСВ – 4 (1,0 %), які розвинулись до розробки та застосування з 2005 р. способу ЛХЕ (Деклараційний патент на корисну модель 15.12.2005. Бюл. № 12. № 10364), в результаті застосування якого вдалось уникнути “конверсій за необхідністю”. Саме тому застосовували удосконалений підреберний мінілапаротомний трансректальний доступ, де розріз шкіри та підшкірної клітковини довжиною від 4,0 до 6,0 см (в залежності від товщини підшкірної клітковини) проводили в поперечному напрямі нижче і паралельно до реберної дуги. В подальшому уникали розсічення місця переходу апоневрозу зовнішнього косого м'яза а апоневроз передньої стінки піхви ПМЖ (параректально), тобто, через “слабке” місце ЧС, де відсутній м'язовий прошарок, а апоневротичні структури були послаблені віковими атрофічно-дегенеративними та дисплазійними змінами - виконували трансректальний доступ. Зокрема, шкіру та підшкірну клітковину розсікали поперечно, передню стінку піхви ПМЖ – повздовжньо. Враховуючи результати досліджень ультразвукових артеріограм, уникали пошкодження верхньої глибокої надчеревної артерії та її перфоранти, що відходять від апоневрозу зовнішнього косого м'яза живота і піхви ПМЖ. Після чого, відступивши медіально на 2/3 повздовжньо тупо роз'єднували прямий м'яз, зміщували в латеральний бік. Задню стінку піхви ПМЖ також розсікали повздовжньо, поперечну фасцію та очеревину поперечно, відступивши на 1,5 – 2,0 см від краю дуги. При закритті післяопераційної рани задню стінку піхви ПМЖ разом із поперечною фасцією та очеревиною, ушивали поперечно, відновлювали цілісність прямого м'яза, передню стінку піхви ПМЖ зашивали повздовжньо, а шкіру та підшкірну клітковину – поперечно.

2-м (20,0 %) ХПСВ з розміром грижового дефекту  $W_{1-2}$  виконали алогерніопластику за способом “onlay”; ППС фіксували до окістя реберної дуги з внутрішнього боку та до повноцінних м'язово-апоневротичних тканин по колу, відступивши на 5,0 – 6,0 см від зшитих країв грижового дефекту по периметру. Обов'язково розташовували над апоневротичні дренажі з пасивною аспірацією, тривалість виділень спостерігалась до 5-ти діб. Іншим 8-ми (80,0 %) хворим застосували алопластику за способом “sublay”, де ППП заводили під реберну дугу, фіксуючи до її внутрішньої поверхні не менше ніж на 2,0 см, та під повноцінний МАШ не менш, ніж на 3,0 – 4,0 см, фіксуючи його трансaponевротичними швами. Дефект ушивали в поперечному напрямі, за можливістю дуплікатурно.

Результати дослідження доведені та опубліковані в матеріалах наук.-практ. конференцій [64, 65]

**Причини розвитку та особливості пластики післяопераційних вентральних гриж попереково-бокової та поперечної ділянок живота ( $L_2, L_4$ ).** Проведений аналіз показав, що в усіх випадках (53 грижі  $L_2, L_4$ ) дефекти розвивались після люмботомічного доступу при урологічних операціях. Також усім хворим як з основної, так і з групи порівняння, під час оперативного лікування була застосована алопластика, де в 6-ти (8,0 %) випадках в основній групі при  $L_2$  розмірі ( $W_4$ ) – inlay; в інших 47 (84,0 %) – при  $L_2, L_4$  – sublay.

Враховуючи неефективність протезувальної пластики через фіксацію протезної сітки до атрофічно-дегенеративних країв грижового дефекту передбачено розвиток рецидиву внаслідок зморщення та відторгнення самого ППП. Тому був запропонований удосконалений спосіб алопластики, суть якого в тому, що, незважаючи на розміри дефекту в даній ділянці, протез повинен мати достатні розміри, щоб була змога декількома поліпропіленовими швами фіксувати його не тільки через м'язово-апоневротичну структуру, а й до окостів внутрішньої поверхні клубової кістки та зовнішньої поверхні ребер. Під час використання цього способу необхідно виділяти ГМ до преперітонеального простору від реберної дуги до западини внутрішньої поверхні гребеня клубової кістки та від

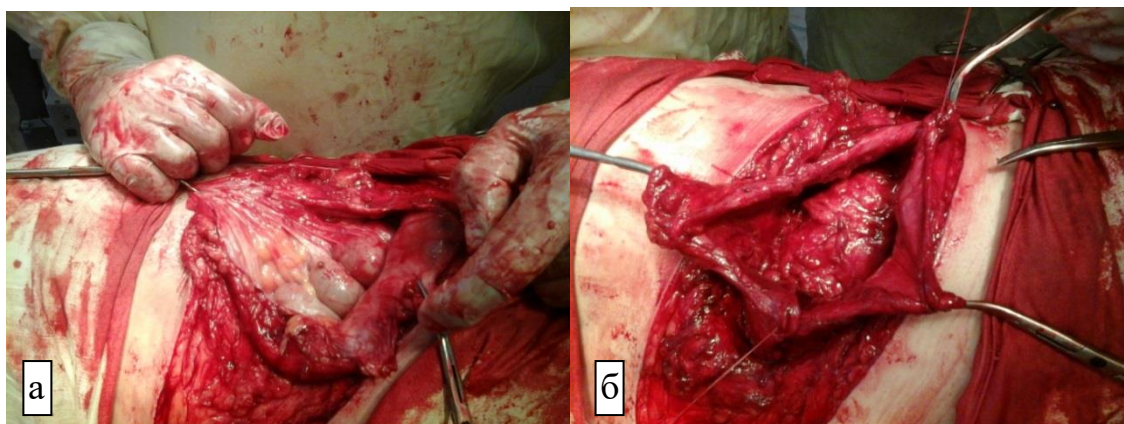
задньої апоневротичної поверхні ПМЖ до широкого м'яза спини, таким чином формуючи “ложе” для імплантату, завдяки якому потрібно перекрити не тільки грижовий дефект у м'язовій стінці, а й “слабкі місця” в цій ділянці. Слід відзначити, що поперечна фасція з очеревиною при цих ДЧС відшаровувалась простіше, ніж при ПОВГ з М локалізацією. Після розташування в передчеревному просторі, фіксували трансабдомінальними поліпропіленовими швами через м'язово-апоневротичну структуру задньої стінки й ПМЖ та до окостів внутрішньої поверхні гребеня і заглибини клубової кістки та зовнішньої поверхні ребер. У подальшому хірургічна методика залежить від стану відпрепарованих м'язових тканин.

Якщо повноцінність МАШ давала змогу прикрити імплантат, то закінчували операцію за способом “sublay” – 34 (45,3 %), якщо такої можливості не було, то “inlay” – 19 (25,3 %). Від алопластики за способом “сандвіча”, яка передбачала розміщення та фіксацію протеза між двома м'язовими шарами, відмовились через потребу в більшій мірі препарування скомпрометованих патологічним процесом м'язових тканин, ніж при інших методиках,

**Приклад.** Історія № 3162. Хворий С., 1948 р. народження, був госпіталізований 27.05.14 р. зі скаргами на біль і наявність випинання в правій бічній ділянці живота. Із анамнезу захворювання: в 1992 році після урологічної операції розвинувся дефект. St. localis: у правій задньо-бічній ділянці післяопераційний рубець до 35 см,  $\frac{2}{3}$  якого займає ДЧС  $\approx 28,0 \times 18,0 \text{ см}^2$  ( $W_4$ ), невправима, Хворому виконали СКДТ дослідження (рис. 6.14 а, б, в, г).



Рис. 6.14 (а, б, в, г). СКДТ дослідження правобічної попереково-бокової ПОГВГ.  
 31.05.14 операція: висічення післяопераційного рубця, виділення грижового мішка, грижесічення, вісцероліз, грижепластика ППІ за способом "inlay" (рис. 6.15 а, б, в, г.). Виписаний із стаціонару 10.05.14 р



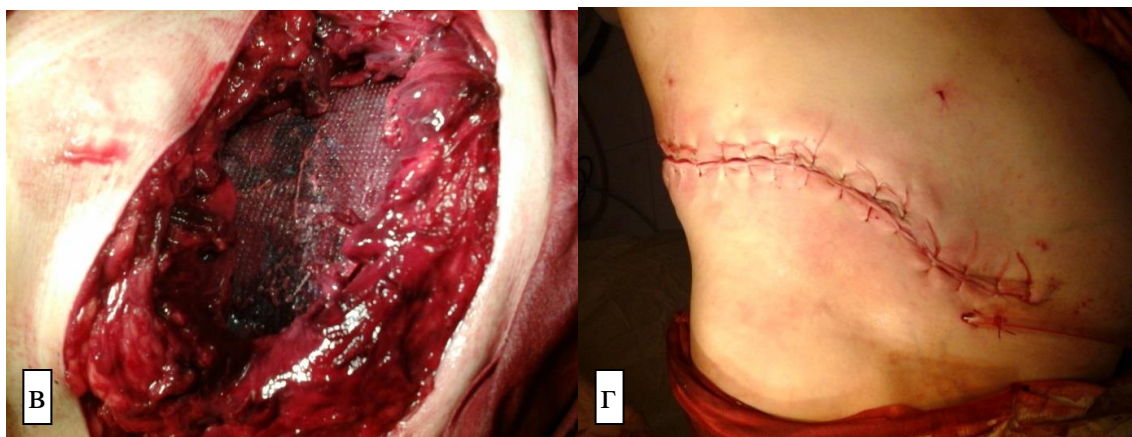


Рис. 6.15 (а, б, в, г). Етапи алогерніопластики правобічної попереково-бокової гігантської невправимої грижі.

Результати цього дослідження опубліковані в статті [96].

**Особливості пластики післяопераційних вентральних гриж клубово-бокової ділянки живота ( $L_3$ ).** Під час грижепластики дефектів  $L_3$  незалежно від розмірів ( $W_x$ ) в обох групах (основна – 6 (12,5 %), порівняння – 3 (11,1 %) застосовували ППШ, в усіх випадках вдалось застосувати алопластичний метод sublay.

Оскільки в цій ділянці живота ЧС представлена апоневрозом зовнішнього косого м'яза та власне внутрішнім косим м'язом, який зазнав дегенеративно-атрофічних змін, спосіб хірургічного лікування ПОВГ здухвинної ділянки живота з обов'язковим використанням ППС є дещо проблемним. Під час застосування цього способу виділяли ГМ до преперітонеального простору; в правій здухвинній ділянці при невправимій ВГ виконували розкриття ГМ з повним роз'єднанням зрощень між ОЧП та ГМ, ушивали дефект очеревини клаптем ГМ; розташували та фіксували протез по периметру не менше ніж на 3,0-4,0 см за край дефекту трансaponевротичними швами; відмовлялись від закриття дефекту внутрішнім косим м'язом, оскільки при накладанні швів які, як правило, прорізувались, ще більше травмуючи неповноцінний м'яз; натомість, за відсутності натягнення закривали апоневрозом зовнішнього косого м'яза, за наявності симптомів натягнення апоневрозу зовнішнього косого м'яза грижові ворота не ушивали.

В одному випадку в основній групі мало місце інтраопераційне пошкодження сліпої кишки, дефект був ушитий 2-х рядним швом.

Таким чином, у всіх випадках ПОВГ з локалізацією L<sub>1</sub>, L<sub>4</sub> ділянок живота показано алопластичні способи ГП за методом “sublay”. При локалізацією L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub>, рекомендована алогерніопластика за удосконаленим методом “sublay”, а при ризику підвищення ВЧТ – за методом “inlay”.

6.4 Причини розвитку й особливості пластики післяопераційних троакарних та контрапертурних гриж черевної стінки у хворих похилого та старечого віку

В утворенні ТГ мали значення як місцеві, так і загальні причини. До загальних причин, насамперед, слід віднести проблему вікової якісної та кількісної неповноцінності ПЧС з вираженими патологічними й атрофічно-дегенеративними змінами апоневротичних і м’язових утворень у ділянці дефекту, внаслідок чого мали місце ДПМЖ, розширення та стоншення апоневрозу БЛЖ. ТГ мали місце біля мечевидного відростка (рис. 6.16), в правій здухвинно-пахвинній ділянці (рис. 6.17) після гінекологічних операцій та в ділянці пупка (рис.6.18 а, б)



Рис. 6.16. Троакарна грижа біля мечевидного відростка після лапароскопічної холецистектомії.



Рис. 6.17 (а, б). а) ТГ в правій здухвинно-пахвинній ділянці після лапароскопічної генікологічної операції; б) ТГ в ділянці пупка після лапароскопічної холецистектомії.

До місцевих причин утворення ТГ біля мечовидного відростка відносимо проведення троакара діаметром 10 мм біля самого відростка, або розширення цього отвору для вилучення жовчного міхура з черевної порожнини; для утворення ТГ пупкової локалізації – це недіагностування малих ПуГ (до 5 мм) під час доопераційного обстеження та послаблення апоневротичних волокон пупкового кільця під час проведення троакара діаметром 10 мм біля нього. До цієї групи відносять також такі причини: негерметичне ушивання троакарних отворів або їх ушивання тільки передніми листками апоневрозу ПМЖ; наявність ускладнень у ранньому післяопераційному періоді – серома, гематома, норичі, нагноєння тощо.

На другому місці, до причини утворення ТГ відносять наявність супутньої патології. Ожиріння є одним із факторів, що сприяє утворення ТГ, особливо при виконанні хірургом з метою косметичного ефекту малих доступів. Також наявність ХОЗЛ та доброякісної гіперплазії передміхурової залози, що проявляються в післяопераційному періоді у вигляді кашлю та затримки сечовипускання, що призводить до підвищенн ВЧТ.

При відстані між ПМЖ від 4 см і більше та при розширенні троакарного отвору до 2-х см і більше застосовували ГП за методом sublay.

Для профілактики ТГ троакар діаметром 10 мм проводили через пупкове кільце. Перед цим по боках пупкового кільця накладали два П-подібних шва, які зав'язували при ушиванні дефекту. При накладанні другого троакарного отвору відступали від мечовидного відростка по ходу БЛЖ не менше ніж 3 см, що давало змогу більш якісно виконати його пластику. При ожирінні не прагнули досягти косметичного ефекту, а виконували достатній розріз шкіри та підшкірної тканини для ефективної пластики ПЧС. Біляпупкову ділянку вважаємо одним із слабких місць ПЧС, тому відмовились від вилучення жовчного міхура через пупковий отвір.

Також, звернули увагу на появу контрапертурних гриж, які прогнозовано з'явилися у ХПСВ, внаслідок проведення дренажів через вище згадані “слабкі” місця черевної стінки (рис.6.18).



Рис. 6.18. Контрапертурна грижа в правому боковому фланку

Для уникнення цієї проблеми був розроблений спосіб проведення дренажів через стінку черевної порожнини (Патент на корисну модель № 51170 “Спосіб дренивання черевної порожнини при лапароскопічних операціях”). В основу способу було поставлено завдання забезпечити достатню пасивну евакуацію вільного вмісту черевної порожнини шляхом розташування отворів для проведення дренажів на рівні нижньої площини черевної порожнини для уникнення пошкодження “слабких” місць черевної порожнини.

**Техніка лапароскопічного проведення дренажа.** Під час виконання лапароскопічної операції пацієнта повертали на лівий бік із валиком під поперековою ділянкою. Правий нижній край печінки зміщували вгору. Після



визначення ділянки парієнтального листка очеревини в ділянці печінкового кута ободової кишки, орієнтувались на точку вище ніж на 3-5 см від ободової кишки, по проекції задньої аксиллярної лінії і на 2 см нижче від проекції реберної дуги. Через цю точку проводили пункцію бокової стінки живота з боку черевної порожнини. Під час випинання шкіри над стилетом троакара її розсікали на 1-2 см і кінець троакара виводили назовні. Стиллет витягували, а в просвіт трубки троакара вводили дренаж і вкладали його під візуальним контролем у відділ, необхідний для дреноування. Дренаж фіксували до шкіри. Проведення дренажів через чисто фасціальну-апоневротичну ділянку явно є місцем формування дефекту.

Таким чином, досліджені причини розвитку цих ДЧС, доведена ефективність алогерніопластичних способів їх ліквідації. Для уникнення розвитку контрапертурних гриж був розроблений спосіб проведення дренажів через стінку черевної порожнини (Патент на корисну модель № 51170 “Спосіб дреноування черевної порожнини при лапароскопічних операціях”).

Результати дослідження докладені та опубліковані в роботах [68] та в матеріалах наук.-практ. конференції [63, 92]

**6.5 Абдомінопластика при хірургічному лікуванні післяопераційних та рецидивних гриж передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з ожирінням**

Як правило, за цієї патології через значну товщину підшкірного жирового прошарку мали значні труднощі у визначенні розмірів та об'єму ГМ, їх відповідності розмірам грижових воріт, наявності додаткових камер ГМ та дефектів БЛЖ тощо. Причому, в 44 (17,1 %) випадках ці дані за результатами УЗД та СКТ різнилися.

**Техніка операцій у хворих з ожирінням.** У зв'язку з тим, що основною скаргою пацієнтів з ожирінням є наявність "фартуха" ПЧС, цей дефект включили в критерії показів для проведення реконструктивної АП у 208 (80,6 %) випадках, тому для забезпечення доступу до грижових воріт виникала потреба в обширній

мобілізації та висічення навколишніх тканин, але які повинні були залишитись у достатньому об'ємі для завершального етапу АП. У 124 (50,9 %) пацієнтів використовували горизонтальний розріз за Grazer, який при мезо- та гіпогастральних ДЧС дозволяв приховати післяопераційний рубець в надлобковій ділянці (рис. 6.19);



Рис 6.19. Горизонтальний розріз за Grazer.

У деяких випадках при поперечних розрізах, незважаючи на всі попередні вимірювання (з урахуванням індивідуальної мобільності підшкірної основи). нижній край рани виявлявся довшим, а при зшиванні різних за довжиною країв рани на довшому утворювалися “вуха” шкіри. З метою усунення таких недоліків у 25 (9,7 %) хворих виконали два V-подібні розрізи симетрично з обох боків.

66 (25,6 %) хворим вертикальний доступ за Вавсоок застосовували тільки при епігастральних та пупкових грижах (рис.6.20 а, б)

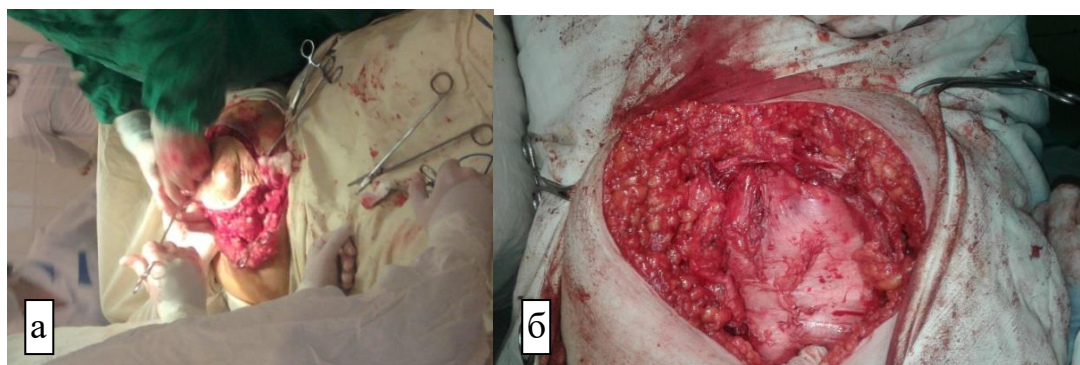


Рис. 6. 20 (а, б). Вертикальний розріз за Вавсоок

18 (7,0 %) – комбінований за Castanares при грижових дефектах розмірами  $W_3$  –  $W_4$ , де “птоз” ПЧС звисав до  $\frac{1}{3}$  –  $\frac{2}{3}$  стегон, із них у 14 (5,4 %) - було висічено шкірно-жировий “фартух” об'ємом від  $1500 \text{ см}^3$  до  $1900 \text{ см}^3$ . З одного боку такий доступ дозволяв ефективно змістити шкіряний клапоть вниз із висіченням

надлишку підшкірної клітковини. З іншого боку, важливим елементом цього етапу операції було збереження бокових судин для кровопостачання тканин післяопераційної рани.

У хворих із ожирінням завжди були труднощі при виконанні внутрішньочеревного етапу через товщину та ригідність ЧС, а також глибини рани. Для полегшення маніпуляцій у черевній порожнині використовували пристрій (апарат Сигала), що дозволяв відвести підшкірну клітковину ПЧС так, щоб забезпечити необхідний доступ, звільнивши від цього асистента. Також цей етап операції утруднювався через великі розміри великого сальника, вісцероптозу поперекового відділу товстої кишки й шлунка, й значну кількість внутрішньочеревної жирової клітковини (рис. 21 а, б).

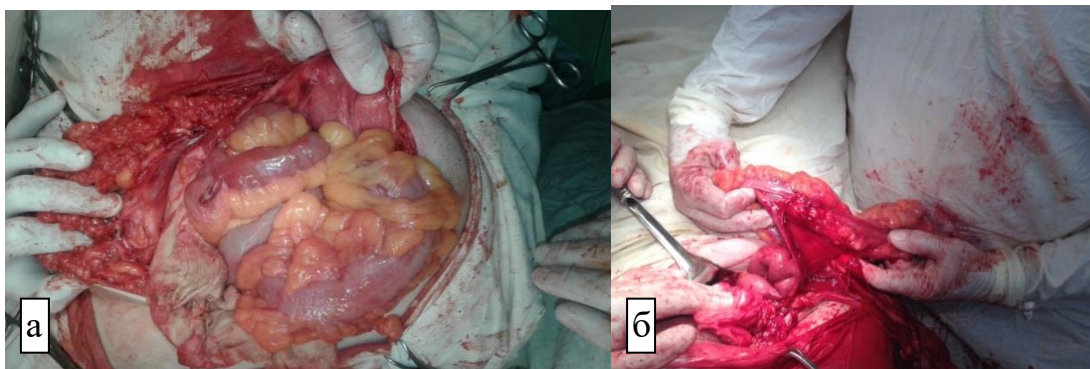


Рис. 21 (а, б). Внутрішньочеревні етапи операції при ожирінні

Розправлення протеза досягалось при його фіксації трансaponевротичними в чотирьох точках П-подібними проленовими швами, потім із інтервалом в 1,5 см, відступивши на 2,0 см від краю гризових воріт, виконували остаточну його фіксацію вузловими швами. Поверх імплантат прикривали від підшкірної клітковини краями апоневрозу та залишками ГМ. При цьому варіанті пластики протез був розташований за методом sublay – 114 (44,2%) випадків, із них удосконалений спосіб згідно здекларційним патентом на корисну модель № 8249 був застосований 43 (35,8%) особам. З гризовими дефектами розмірами  $W_2/l_2$ - $W_3/l_3$ , у 84 (32,5%) хворих використовували реконструктивні втручання з алопластиком за типом “sublay” – з локалізацією грижевого дефекту  $M_2$ - $M_5$ ; в 66 (25,6 %) хворих із  $M_2$ - $M_3$  виконали ретромаскулярне розташування протеза (за Rives); у випадках розташування грижевого дефекту в гіпогастральній ділянці

живота ( $M_{4-5}$ ) у 18 (7,0 %) випадках виконали преперитонеальне протезування передньої черевної стінки (Stoppa).

24 (9,3 %) пацієнтам із розмірами ДЧС  $W_{2-3}/l_{2-3}$ , де повне зведення м'язово-апоневротичних країв грижового дефекту було ризиковано через підвищення ВЧТ, а також неможливе через ригідність та виражену контрактуру ПМЖ, імплантат розташували в позиції inlay; 36 (14,0 %) хворим із вираженою супутньою патологією після ушивання дефекту апоневрозу фіксували ППС поверх шва, відступивши від його краю на 3,0 – 4,0 см (onlay). У 19 (7,4 %) випадках задню стінку для розміщення протеза сформували згідно з деклараційним патентом на корисну модель № 8249. Підшкірну клітковину в ділянці післяопераційної рани під час операції кожні 30 хвилин обробляли антисептиком, зводили краї післяопераційної рани ‘матрацними’ вікріловими швами із захопленням апоневрозу та підшкірної жирової клітковини з протилежного краю рани. Ушиваючи “кишені”, що були утворені камерами ГМ не прагнули до герметичності, а приділяли більше уваги адекватному розташуванню дренажів. Шкіру зшивали окремими вузловими швами за Донаті, які знімали на 8 – 12 післяопераційну добу.

Прикладом є історія хвороби № 3340. Хвора К., 53р., була госпіталізована 20.09.03 з діагнозом: післяопераційна невправима рецидивна вентральна грижа. Ожиріння IV ст. В анамнезі у 1993р. – надвагінальна ампутація матки з додатками. Грижа з'явилася в 1994 р.. тоді ж була перша ГП. Рецидив в 1996 р. Повторна операція в 1998 р. також без застосування алотрансплантату, в тому ж році – рецидив. В 1999 р. була прооперована із застосуванням алотрансплантату. Рецидив в 2001р. Хвора була прооперована 23.09.03 (рис. 22 а, б).



Рис. 6.26 (а,б). а) Хвора з ожирінням III ст.. з рецидивною невправимою грижою до оперативного лікування; б) Хвора з ожирінням III ст. після оперативного лікування з приводу рецидивної невправимої грижі.

Товщина підшкірної клітковини склала 18 см. Хворій була виконана гіжесічення, вісцероліз, ГП за методом sublay. 30.12.03 хвора виписана із стаціонару Хвора знаходиться на диспансерному обліку за місцем проживання, РГ не спостерігається.

Таким чином, у хворих з ожиріння основною причиною розвитку з ДЧС є ТАФНЧС. Хід оперативного втручання утруднюється як через спланхоптаж та наявності значних жирових відкладень внутрішньочеревного жиру, так і у зв'язку з потребою виконання симультпних операцій з приводу ліквідації ТАФНЧС.

6.6 Прогнозування та профілактика післяопераційних локальних запальних ускладнень у хворих похилого та старечого віку зі “складними” грижами черевної стінки

В основній групі, що становила 302 (74,8 %) хворих зі “складними” грижами ЧС, ускладнений перебіг загоєння рани спостерігали у 38 (12,6 %) випадках. У цій групі у структурі раньових ускладнень у 22 (57,9 %) хворих мала місце серома, 4 (10,5 %) – нориця післяопераційного рубця, 2 (5,3 %) – гематома післяопераційної рани, 2 (5,3 %) – некроз країв ранита 2 (5,3 %) – її нагноєння; 2 (5,3 %) – розходження країв рани, в одному з них призвело до евентрації.

У групі порівняння із 102 (25,2 %) хворих раневі ускладнення відзначені в 11 (10,8 %) випадках, що майже без достовірної різниці в порівнянні з їх кількістю в основній групі. Із них: у 7 (63,6 %) пацієнтів – серома, у 2 (18,2 %) – гематома, по одному спостереженню (9,1 %) – інфільтрат та нагноєння операційної рани.

У нашому дослідженні, насамперед, при розробці алгоритму прогнозування розвитку ПОЛЗУ з боку післяопераційної рани встановили їх залежність від розмірів гризових дефектів. Кількість раневих ускладнень у хворих зі “складними” грижами черевної стінки в обох групах в залежності від їх розмірів представлено в табл. 6.1.

Таблиця 6.1.

**Кількість раньових ускладнень у хворих обох груп зі “складними”  
грижами черевної стінки в залежності від їх розміру**

Розміри дефекту	Основна група (n=302)		група порівняння (n= 102)	
	Кількість хворих за розмірами грижевого дефекту	Кількість ускладнень	Кількість хворих за розмірами грижевого дефекту.	Кількість ускладнень
Гігантські(W <sub>4</sub> )	58 (19,2 %)	21 (36,2 %)	3 (2,9 %).	1 (33,3%)
Великі (W <sub>3</sub> )	48 (22.4 %)	14 (29,7 %)	9 (8,8 %)	3(33,3%)
Середні (W <sub>2</sub> )	78 (6,3 %)	5 (6,4 %)	68 (66,7 %)	3 (4,4%)
Малі (W <sub>1</sub> )	30 (9,9 %)	2 (6,7 %)	22 (21,6 %)	–
Всього	302 (100 %)	38(12,6 %)	102 (100%)	11 (10,8%)

Ускладнення у пацієнтів з малими ДЧС мали місце тільки в 2-х (6,7%) випадках у вигляді сером в основній групі, у порівняльній - відсутні. У пацієнтів із середніми ДЧС в основній групі спостерігали 5 (6,4%) раневих ускладнень, у групі порівняння – 3 (4,4 %), що тільки на 2,0 % менше. В основній групі з великими ДЧС післяопераційні ускладнення спостерігалися 14 (29,7 %) хворих, в групі порівняння – 3 (33,3 %), що на 4,4 % менше. У хворих з гігантськими ДЧС 21 (36,2%) раневе ускладнення спостерігали в основній групі, в групі порівняння – 3 (33,3%), що на 2,9 % більше. Таким чином, встановлена залежність кількості та “важкості” ускладнень від розмірів ДЧС.

В основній групі більшу частоту раневих ускладнень відзначено у хворих з РГ – 16 (18,2 %) випадків. Саме в цій групі з рецидивним (R<sub>3-5</sub>) перебігом, мали місце такі ускладнення: у 2 (2,9 %) – некроз країв рани та у 2 (2,9 %) – її нагноєння; у 2 (2,9 %) – розходження країв рани, де в одному випадку призвело до евентрації. У хворих з основної групи ПОЛЗУ спостерігали у 22 (10,3 %) осіб, де переважали сероми – 11 (28,9 %). В групі порівняння з 68 хворих дані

ускладнення відзначали у 6 (8,8 %) осіб, із них у 5 (45,5 %) випадках перебіг захворювання ускладнився серомою. Із 34 (33,3%) хворих з РГ (R<sub>2,-3</sub>) раневі ускладнення виникли у 5 (14,7 %) пацієнтів, де у 2-х (18,2 %) – сероми, у 2 (18,2 %) – гематома, в одному (9,1 %) – нагноєння операційної рани. Співвідношення кількості ускладнень у хворих обох груп зі “складними” грижами представлено в табл. 6. 2.

Таблиця 6.2

**Кількість раньових ускладнень у хворих з первинними та рецидивними післяопераційними вентральними грижами**

“Складна” грижа (вид)	Основна група (n = 302)		Група порівняння (n = 102)		Всього (n = 404)	
	абс	п/о ускладнення	абс	п/о ускладнення	абс	п/о ускладнення
п/о первинні	214	22 (10,3 %)	68	6 (8,8 %)	282	28 (9,9 %)
рецидивні	88	16 (18,2 %)	34	5 (14,7 %)	122	21 (17,2 %)
Всього	302	38(12,6%)	102	11(10,8 %)	404	49 (12,1 %)

Таким чином, більше за кількістю та за важкістю перебігу післяопераційних ускладнень спостерігалось у хворих з РГ, які переважали в основній групі.

З метою вивчення впливу способу пластики на кількість ускладнень, а також для виявлення їх перебігу в залежності від виду дренивання та вплив даних показників на строки перебування в стаціонарі було складено табл.6.3.



Таблиця 6.3.

**Кількість ускладнень в залежності від виду пластики та дренивання післяопераційної рани у хворих зі “складними” ВГ**

Основна група							
Способи ГП/ види дренивання/	Аутопластика		Алопластика				
	“відкрита” (n=3)	ЛГП (n=0)	onlay (n=26)	inlay (n=33)	sublay (n=147)	sublay (пат. №8249(n=77))	ЛГП (n=16)
Акт. дренаж (n= 224)			14	29	125	56	0
Пас. дренаж (n= 71 )			12	4	22	21	12
Кількість ускладнень (n -38)			11 42,0%	10 30,3%	13 8,8 %	4 5,2%	0
Середній ліжко/день	6		14	10	8	7	4
Група порівняння							
Способи ГП/ види дренивання/	Аутопластика		Алопластика				
	“відкрита” (n=4)	ЛГП (n=0)	onlay (n=4)	inlay (n=7)	sublay (n=43)	sublay (пат. №8249 (n=20))	ЛГП (n=24)
Акт. дренаж (n= 42 )			2	4	36	12	0
Пас. дренаж (n= 20 )			2	4	7	8	6
Кількість ускладнень (n -11)	0		2 50,0 %	3 42,9 %	4 9,3 %	2 10,0 %	0
Середній ліжко/день			12	10	9	8	4

Виходячи з вище наведених критеріїв, що спричиняли післяопераційні ускладнення, для розробки алгоритму були віддібрані 80 хворих, яких розділили на дві групи. У першу групу увійшли 50 (70,6 %) хворих, в яких перебіг післяопераційного періоду був без ускладнень, у другу групу – 30 (23,5 %) випадків з ПОЛЗУ.

**Очікувані напрямки ефектів.** Очікуємо, що спосіб пластики “inlay” та “onlay” повинні мати позитивні ефекти, причому вищі значення за “onlay” як найменш ефективного способу пластики, що узгоджується з даними таблиці 6.3, за якою питома вага ускладнень зростала від способу пластики “sublay” (10 %) до способу пластики “onlay” (75 %). Виявлені відмінності достовірні – тест Хі-квадрат (2)=26.265;  $p < 0.0001$  (див. табл. 6.4).

Таблиця 6.4

**.Розподіл випадків п/о ускладнень за способами пластики**

Спосіб пластики	Ускладнення		Всього
	Немає	Є	
sublay (0)	36 90.00	4 10.00	40
inblay (1)	10 43.48	13 56.52	23
onblay (2)	4 25.00	12 75.00	16
<b>Всього</b>	50	29	79

Хі-квадрат (2)=26.265;  $p < 0.0001$

Важливою для тестування є гіпотеза щодо однаковості результатів хірургічних втручань в групах основній (1) і порівняльній (0). Прийняття такої гіпотези еквівалентне недостовірному ефект змінної групи дослідження.

**Оцінки прогностичної потужності обраних предикторів моделі.** Індивідуальну прогностичну потужність обраних предикторів ми оцінили на основі аналізу третього типу розкладів сум квадратів ефектів моделі. Саме третій тип розкладу забезпечує робастні оцінки за умови вираженої колінеарності між предикторами (див. табл. 6.5) [2].

Таблиця 6.5.

**Оцінки прогностичної потужності обраних предикторів  
моделі оцінені на основі третього типу розкладів сум  
квадратів ефектів моделі.**

<b>Ефект</b>	<b>DF</b>	<b>Wald Chi-Square</b>	<b>Pr &gt; ChiSq</b>
<b>Вид патології</b>	1	0.8412	0.3591
<b>Вік</b>	1	0.3870	0.5339
<b>Стать</b>	1	1.0893	0.2966
<b>Ожиріння</b>	1	6.0966	0.0135
<b>Група</b>	1	1.3755	0.2409
<b>Розмір дефекту</b>	1	1.0713	0.3006
<b>Спосіб пластики</b>	2	8.5272	0.0141
<b>Тривалість оперативного втручання</b>	1	1.9120	0.1667
<b>Дренаж</b>	1	2.6126	0.1060

DF – ступені свободи тесту

Як засвідчують дані табл. 6.2., індивідуальна прогностична потужність таких предикторів, як наявність ожиріння та спосіб пластики є високодостовірною.

**Оцінка коефіцієнтів прогностичної моделі.** Аналіз здійснено за допомогою SAS 9.1 Level 1M3 XP Home platform, S/N 882876, Site #12300001 licensed to Ocheredko Oleksandr. Його результати наведено в табл.6.3.

Коефіцієнт детермінації моделі становив 62,8 %. Тестування Глобальної Нульової гіпотези щодо рівності вектора коефіцієнтів моделі  $\beta$  нульовим

значенням однозначно відхиляє нульову гіпотезу (**Wald Chi-Square**=53,12 на ступенях свободи 10-кількість змінних моделі,  $p < 0.0001$ ). Використано наведену вище формулу статистики **Wald Chi-Square (W)** з  $c(\beta) = 0$ .

Аналіз суттєвості впливу предикторів на ризик виникнення ПОЛЗУ за регресорними оцінками логістичної моделі наведено в табл. 6.3. Суттєвими виявились ефекти: наявності ожиріння, способу пластики (inlay), способу пластики (onlay). Контраст: наявне ожиріння – відсутнє ожиріння є достовірним з ефектом  $\beta = 1.2398$ ;  $p = 0.0135$ . Контраст: способу пластики (inlay) проти способу пластики (sublay) достовірно збільшує ризик ПУ з  $\beta = 1.4872$ ;  $p = 0.0231$ . Контраст способу пластики (onlay) проти способу пластики (inlay) збільшує ризик ПУ недостовірно з  $\beta = 0.0093$ ;  $p = 0.9905$ .

Отже контраст способу пластики (onlay) проти способу пластики (sublay) достовірно збільшує ризик ПУ з  $\beta = 1.4872$ ;  $p = 0.0231$ ; за результатами аналізу можна об'єднати способи пластик «onlay» та «inlay» з єдиним коефіцієнтом  $\beta = 1.4872$ .

Важливою для тестування була гіпотеза щодо однаковості результатів хірургічних втручань у групах основній (1) і порівняльній (0). За результатами аналізу гіпотеза беззаперечно приймається, так як ефект змінної *групи дослідження* виявився недостовірним:  $\beta = 0.9155$ ;  $p = 0.2409$ . Більше того, так як  $p$  виявилось більшим ніж 0,2, можна стверджувати однаковість результатів хірургічних втручань у групах основній і порівняльній за ризиком ПОЛЗУ (див. табл. 6.6).

Таблиця 6.6.

**Аналіз суттєвості впливу предикторів на ризик виникнення ускладнень за регресорними оцінками логістичної моделі.**

Параметр	Код	Коефіцієнт	Похибка	Wald $\chi^2$	p-значення
Константа		0.6396	5.1343	0.0155	0.9009
Вид патології	1	0.3874	0.4224	0.8412	0.3591
Вік		0.0505	0.0812	0.3870	0.5339
Стать	1	0.4831	0.4629	1.0893	0.2966
Ожиріння	1	1.2398	0.5021	6.0966	0.0135
Група	1	0.9155	0.7806	1.3755	0.2409
Розмір дефекту	1	0.5078	0.4906	1.0713	0.3006
Пластика (onlay)	2	0.00931	0.7828	0.0001	0.9905
Пластика (inlay)	1	1.4872	0.6545	5.1634	0.0231
Тривалість втручання		0.9485	0.6859	1.9120	0.1667
Дренаж (активний)	1	0.7332	0.4536	2.6126	0.1060

Таким чином, лінійний предиктор моделі (ЛПМ) можна було представити як: ЛПМ=0.6396+ 0.3874 (ускладнена вентральна грижа)+ 0.0505\*вік + 0.4831 (чоловік) + 1.2398 (ожиріння) + 0.9155 (основна група дослідження) + 0.5078 (розмір дефекту перевищує...) +1.4872 (спосіб пластики onlay чи inlay) + 0.9485\* тривалість втручання + 0.7332\* (активний дренаж).

Сама ж модель прогнозу має вигляд: Вірогідність ( $Y=1$ ) =  $1/(1+\text{Exp}(-\text{ЛПМ}))$ , де Вірогідність ( $Y=1$ ) – ризик розвитку ПУ;  $\text{Exp}$  – експоненційна функція; ЛПМ – значення лінійного предиктора моделі.

*Приклади.* Якщо респондент має несприятливі (колонка 3 табл. 6.7) значення предикторів, то ЛПМ=3,964 (остання колонка табл. 6.7).

Таблиця 6.7.

**Приклад розрахунку індивідуального ризику ПОЛЗУ за несприятливими індивідуальними предикторами**

Предиктори	Регресійні коефіцієнти ( $b_i$ )	Значення вимірів ( $X_i$ )	Добуток ( $b_i * X_i$ )
<b>Константа</b>	0,6396		0,6396
<b>Вид патології</b>	0,3874	1	0,3874
<b>Вік</b>	0,0505	50	2,525
<b>Стать</b>	0,4831	1	0,4831
<b>Ожиріння</b>	1,2398	1	1,2398
<b>Група</b>	0,9155	1	0,9155
<b>Розмір дефекту</b>	0,5078	1	0,5078
<b>Пластика (onlay)</b>	0,00931	0	0
<b>Пластика (inlay)</b>	1,4872	1	1,4872
<b>Тривалість втручання</b>	0,9485	3	2,8455
<b>Дренаж (активний)</b>	0,7332	1	0,7332
ЛПМ= $\Sigma(b_i * X_i)$			11,7641

Така вірогідність розвитку ПОЛЗУ розраховувалася як:

Вір ( $Y=1$ ) =  $1/(1 + \text{Exp}(-11,7641)) = 0,9999992$ , тобто фактично становила 100,0 %.

Здійснивши аналогічні розрахунки для пацієнта з тими ж характеристиками для віку групи порівняння (0) отримали дані подані в табл.. 6.8.

Таблиця 6.8

**Приклад розрахунку індивідуального ризику ПОЛЗУ за тими ж індивідуальними предикторами, проти належності до порівняльної групи**

Предиктори	Регресійні коефіцієнти ( $b_i$ )	Значення вимірів ( $X_i$ )	Добуток ( $b_i * X_i$ )
<b>Константа</b>	0,6396		0,6396
<b>Вид патології</b>	0,3874	1	0,3874
<b>Вік</b>	0,0505	30	1,515
<b>Стать</b>	0,4831	1	0,4831
<b>Ожиріння</b>	1,2398	1	1,2398
<b>Група</b>	0,9155	0	0
<b>Розмір дефекту</b>	0,5078	1	0,5078
<b>Пластика (onlay)</b>	0,00931	0	0
<b>Пластика (inlay)</b>	1,4872	1	1,4872
<b>Тривалість втручання</b>	0,9485	3	2,8455
<b>Дренаж (активний)</b>	0,7332	1	0,7332
<b>ЛПМ=<math>\Sigma(b_i * X_i)</math></b>			<b>9,8386</b>

Така вірогідність розвитку ПОЛЗУ розраховувалася як:

Вір ( $Y=1$ ) =  $1 / (1 + \text{Exp} (-9,8386)) = 0,999947$ , тобто знову фактично становить 100,0%. Це ще раз доводить однаковість результатів хірургічних втручань у групах основній і порівняльній за ризиком ПОЛЗУ.

### *Логічна інтерпретація ефектів предикторів за співвідношенням шансів*

Оцінка значимості окремих градацій предикторів НЛФ проводилась за стандартною процедурою вираховування коефіцієнта співвідношення ( $\psi$ ) шансів (oddsratio) зважаючи на незбалансований дизайн дослідження “unmatch” випадок-контроль за формулою

$$\psi^{(jb)} = \exp(b_i^{(j)} - b_i^{(b)})$$

де

$b_i^{(j)}$  – парціальний ефект градації  $j$   $i$ -го фактора;

$b_i^{(b)}$  – парціальний ефект базової градації  $b$   $i$ -го фактора, відносно якої ведеться зіставлення;

$\exp$  – експоненційна функція.

Цей коефіцієнт однак наближувався до відносного ризику (RR) за умови низького поширення хвороби. В ході моделювання парціальний ефект найбільшої градації фактора  $b_i^{(l)}$  приймався за 0, тобто розрахунок коефіцієнтів співвідношення шансів розраховувався відносно найбільшої градації фактора.

Таким чином, ураховуючи, що  $b_i^{(b)} = b_i^{(l)} = 0$ ,

$$\psi^{(jb)} = \exp(b_i^{(j)} - 0) = \exp(b_i^{(j)})$$

За таких умов значно спрощувався розрахунок помилки і відповідно довірчих інтервалів  $\psi^{(jb)}$ , а саме:

$$95\% \text{ CI} = \exp\{ b_i^{(j)} \pm 1,96 * \text{sde}(b_i^{(j)}) \}$$

де 95% CI – 95 % довірчий інтервал  $\psi^{(jb)}$ ;

$\text{sde}(b_i^{(j)})$  – стандартна помилка парціального ефекта (коефіцієнта регресії).

Для оцінки додаткового ризику, що несе кожна градація порівняно з базовою (як базову взято найменші градації предикторів, як найменш/найбільш загрозові щодо ризику виникнення ПОЛЗУ) розраховані співвідношення шансів (oddsratios,



СШ) з відповідними 95 % інтервалами довіри. Відповідні коефіцієнти СШ кожної з градацій наведено в табл.6.9.

Таблиця 6.9.

**Коефіцієнти співвідношення шансів (СШ) для кожної з градацій предикторів моделі розвитку ПОЛЗУ з відповідними 95 % інтервалами довіри.**

Предиктори	СШ	95% інтервали довіри Вальдом	
<b>Вид патології</b>	2,170	0,414	7,367
<b>Вік</b>	0,951	0,811	1,115
<b>Стать</b>	2,628	0,428	6,129
<b>Ожиріння</b>	11,935	1,667	18,430
<b>Група</b>	6,240	0,293	13,061
<b>Розмір дефекту</b>	2,761	0,404	5,893
<b>Пластика (onlay)</b>	4,508	0,378	13,747
<b>Пластика (inlay)</b>	19,763	2,663	46,639
<b>Тривалість втручання</b>	2,582	0,673	4,903
<b>Дренаж (активний)</b>	4,334	0,732	9,648

Як засвідчують дані з табл.6.8 наявність ожиріння збільшувала ризик виникнення ПОЛЗУ в 11,9 разів порівняно з його відсутністю за умови контролю усіх інших факторів. Спосіб пластики «inlay» збільшував ризик виникнення ПОЛЗУ в 19,8 разів порівняно зі способом «sublay» за умови контролю усіх інших факторів.

У свою чергу спосіб пластики «onlay» збільшував ризик виникнення ПОЛЗУ в 4,5 разів порівняно зі способом «inlay» за умови контролю усіх інших факторів, проте це збільшення недостовірне.

95% інтервали довіри для усіх інших коефіцієнтів співвідношення шансів включали 1, що свідчило про недостовірність модифікації ризику кожною градацією порівняно з базовою. Зокрема, 95% інтервал довіри для СШ основної групи проти групи порівняння від 0,293 до 13,061, тобто включав 1. Це також вказує на однаковість результатів хірургічних втручань у групах основній і порівняльній за ризиком ПОЛЗУ.

**Оцінка прогностичної потужності моделі.** Оцінка прогностичної потужності моделі за відібраними предикторами наведена в табл. 6.10, а саме оцінений зв'язок між спостереженими і прогнозованими за моделлю ризиками розвитку ПУ.

Таблиця 6.10.

**.Оцінки зв'язку між спостереженими і прогнозованими за моделлю ризиками розвитку ПОЛЗУ.**

Оцінка	Значення
Відсоток конкордатних пар	93,0%
Відсоток дискордатних пар	6,9%
Відсоток зв'язаних пар	0,1%
Коефіцієнт асоціації Сомера	0,861

Видно, що в 93,0% випадків прогнозовані випадки ПОЛЗУ збіглися із спостереженими. Коефіцієнт асоціації стверджує сильний прямий кореляційний зв'язок (0.861). Детальні результати класифікації з відповідними значеннями чутливості, специфічності, хибно-позитивних і хибно-негативних результатів у розрізі порогових рівнів ризику наведені у табл.6.11.

Таблиця 6.11

**Результати класифікації одиниць спостережень з відповідними значеннями чутливості, специфічності, хибно-позитивних (F+) і хибно-негативних (F-) результатів у розрізі порогових рівнів ризику**

Поріг	Вірно		Хибно		Відсотки				
	+	-	+	-	Вірно	Чутливість	Специфічність	F+	F-
<b>0.200</b>	23	35	15	6	73.4	79.3	70.0	39.5	14.6
<b>0.250</b>	22	36	14	7	73.4	75.9	72.0	38.9	16.3
<b>0.300</b>	22	36	14	7	73.4	75.9	72.0	38.9	16.3
<b>0.350</b>	21	36	14	8	72.2	72.4	72.0	40.0	18.2
<b>0.400</b>	20	39	11	9	74.7	69.0	78.0	35.5	18.8
<b>0.450</b>	19	40	10	10	74.7	65.5	80.0	34.5	20.0
<b>0.500</b>	19	42	8	10	77.2	65.5	84.0	29.6	19.2
<b>0.550</b>	18	42	8	11	75.9	62.1	84.0	30.8	20.8
<b>0.600</b>	18	43	7	11	77.2	62.1	86.0	28.0	20.4
<b>0.650</b>	17	45	5	12	78.5	58.6	90.0	22.7	21.1
<b>0.700</b>	17	45	5	12	78.5	58.6	90.0	22.7	21.1
<b>0.750</b>	17	46	4	12	79.7	58.6	92.0	19.0	20.7
<b>0.800</b>	15	46	4	14	77.2	51.7	92.0	21.1	23.3
<b>0.850</b>	12	46	4	17	73.4	41.4	92.0	25.0	27.0
<b>0.900</b>	8	46	4	21	68.4	27.6	92.0	33.3	31.3
<b>0.950</b>	6	49	1	23	69.6	20.7	98.0	14.3	31.9
<b>1.000</b>	0	50	0	29	63.3	0.0	100.0	.	36.7

Дані таблиці свідчать про гарні характеристики чутливості і специфічності моделі, що доводить її ефективність для практичного застосування. **Чутливість** використовується як статистичний індекс прогностичної точності моделі й означає спроможність моделі вірно ідентифікувати осіб, у яких розвинеться ПУ. Наприклад, на пороговому рівні 0.2 79.3 % чутливість означає, що 79.3 % осіб з ПОЛЗУ будуть виявлені прогнозуванням, і відповідно лише 20.7 % випадків ПОЛЗУ буде пропущено. **Специфічність** означає спроможність моделі правильно ідентифікувати осіб, що не мають ризику, тобто отримувати “вірно-негативні” результати. Так, на пороговому рівні 0.2 70.0 % специфічність прогнозу означає, що 70.0 % осіб без ризику за результатами прогнозу будуть ідентифіковані як “негативні”, і 30.0 % осіб будуть хибно ідентифіковані як майбутні випадки з ПОЛЗУ. Зважаючи на важливість прогнозованої патології доцільно обрати поріг класифікації 0.65 за високої специфічності (90.0) прогнозу. Тобто цей тест слід використовувати як тест другого рівня скринінгу для відсіювання хибно-позитивних результатів чутливого тесту першого рівня. Таким тестом може бути експертне рішення хірурга, який верифікує відібрані випадки щодо ризику розвитку ПОЛЗУ наданою моделлю за порогом 0.65.

Для полегшення практичного застосування моделі побудували діаграму залежності прийдешнього ризику ПОЛЗУ від значень лінійного предиктора. Зона припустимих значень оцінювалась з врахуванням рівняння

$$regpred = 0.6396 + 0.3874 (\text{ускладнена вентральна грижа}) + 0.0505 * \text{вік} + 0.4831 (\text{чоловік}) + 1.2398 (\text{ожиріння}) + 0.9155 (\text{основна група дослідження}) + 0.5078 (\text{розмір дефекту перевищує...}) + 1.4872 (\text{спосіб пластики onlay чи inlay}) + 0.9485 * \text{тривалість втручання} + 0.7332 * (\text{активний дренаж})$$

Ця зона описувалася межами від 6 до 8 (рис.6.27)

Таким чином, встановлено, що наявність ожиріння збільшувало ризик виникнення ПОЛЗУ у 11,9 разів порівняно з його відсутністю за умови контролю усіх інших факторів. Спосіб пластики “inlay” збільшував ризик виникнення

ПОЛЗУ в 19,8 разів порівняно зі способом “sublay” за умови контролю усіх інших факторів.

У свою чергу спосіб пластики “onlay” збільшував ризик виникнення ПОЛЗУ в 4,5 разів порівняно зі способом “nlay” за умови контролю усіх інших факторів, проте це збільшення недостовірне.

95 % інтервали довіри для усіх інших коефіцієнтів співвідношення шансів включало 1, що свідчить про недостовірність модифікації ризику кожною градацією порівняно з базовою. Зокрема, 95 % інтервал довіри для СШ основної групи проти групи порівняння від 0,293 до 13,061, тобто включало 1. Це також вказувало на однаковість результатів хірургічних втручань у групах основній і порівняльній за ризиком ПОЛЗУ.

Отже, обґрунтована на основі логістичної регресії модель прогнозу ПОЛЗУ показала високу ефективність, зокрема за показниками чутливості і специфічності за різного порогу. Так, на пороговому рівні 0.2 спостережена 79.3 % чутливість і 70.0 % специфічність прогнозу. Рекомендованим став поріг класифікації 0.65 за високої специфічності (90.0) прогнозу. Тобто цей тест слід використовувати як тест другого рівня скринінгу для відсіяння хибно-позитивних результатів чутливого тесту першого рівня. Даний тест також був важливий для експертного рішення хірурга (консиліуму), які відібирали випадки з високим ризиком розвитку ПОЛЗУ і відкидали хибно-позитивні результати надані моделлю за порогом 0.65.

Ці результати були обговорені та опубліковані в статтях [66,71].

6.7 Прогнозування розвитку післяопераційних дефектів черевної стінки та показання до превентивної алопластики черевної стінки при первинних лапаротоміях

В основній групі оперативні втручання були такі: “відкрита”холецистектомія з приводу гострого деструктивного калькульозного холециститу з гнійно-запальним періпроцесом – у 22 (33,3 %) випадках, “відкрита”холецистектомія з приводу ХКХ – в 7 (10,6 %), холедоходуоденоанастомоз з приводу

холедохолітазу – в 6 (9,1 %), холедохоеюноанастомоз з приводу раку головки підшлункової залози при механічній жовтяниці – в 4-х (6,1 %), при операціях на товстій кишці з приводу товстокишкової обтураційної непрохідності зляккісного генезу – в 14 (21,2 %), з приводу гострої кишкової непрохідності спайкового генезу - в 4-х (6,1 %), резекція тонкої кишки з приводу тромбозу мезентеріальних судин - в 4-х (6,1 %), резекція шлунка з приводу стенозу виразкового та пухлинного генезу – в 2-х (3,0 %), лапаротомія з приводу різних причин, включаючи і діагностичну – в 3-х (4,5 %). У групі порівняння оперативні втручання були виконані такі: “відкрита” холецистектомія з приводу гострого деструктивного калькульозного холециститу з гнійно-запальним періпроцесом – у 3-х (25,0%) випадках, “відкрита” холецистектомія з приводу ХКХ – в 6 (50,0 %), лапаротомія при травмі живота та діагностична – в 2-х(16,7 %).

Покази до превентивної алопластики ЧС при первинних оперативних втручаннях на ПЧС включали в алгоритм, де поділяли на абсолютні, відносні та сприятливі фактори.

До **абсолютних** показів відносили діагностовані, як під час УЗД, так і при інтраопераційному дослідженні щілиноподібні дефекти БЛЖ, її стоншення до 2-х мм (за даними УЗД); ДПМЖ до 10,0 см; розширення ПУК понад 1.0 см чи плоска його форма; наявність післяопераційного рубця з мікрогрижами.

До **відносних**: наявність підшкірної клітковини більше ніж 7,0 см, з дольчатою структурою товщиною в ділянці післяопераційної рани (за даними УЗД) – 5,9 см; деформацію (птоз) ПЧС II ст. в поєднанні з куполоподібним животом; стоншення та атрофію ПМЖ до 30%, послаблення або відсутність їх скорочення при контакті з електрокоагулятором.

При плануванні абдомінального втручання враховували **фактори ризику** розвитку післяопераційного ДЧС: вік після 60 років; слабкість черевної стінки, атонічний коліт із закрепами, ХОЗЛ з кашльовим синдромом, дизуричні розлади внаслідок захворювання передміхурової залози.

Показами до превентивної пластики вважали наявність хоча б одного абсолютного показання, при поєднанні 2-х і більше відносних показань можна віднести до абсолютних, при наявності хоча б одного **фактору ризику** розвитку післяопераційного дефекту черевної стінки з відносним фактором - також відносили до абсолютного показу.

Під час УЗД також були підтверджені критичні параметри, що свідчили про ТАФНЧС: неоднорідна структура підшкірної жирової клітковини товщиною від  $5,2 \pm 0,4$  см до  $18,4 \pm 0,6$  см, ширина білої лінії живота – від  $7,2 \pm 0,1$  см до  $24,2 \pm 1,2$ , неоднорідна ехоструктура ПМЖ з підвищеною ехогенністю завтовшки від  $0,8 \pm 0,04$  см до  $1,4 \pm 0,06$ , завширшки від  $10,06 \pm 0,08$  см до  $12,04 \pm 0,06$  см. Перебудова шкірно-жирового та МАШ черевної стінки свідчила про погіршення ТАФНЧС, що спостерігалось у 40 (60,6 %) пацієнтів із ожирінням. Критеріями таких змін вважали: розширення локальних зон стоншування шкіри з появою розтяжок більше ніж однієї топографічної ділянки, збільшення ширини БЛЖ разом зі зменшенням її товщини та з ДПМЖ більше 7,0 см, витончення й уривчастість елементів поверхневої фасції, апоневрозів м'язів.

В усіх пацієнтів старшої вікової категорії спостерігалось поєднання більше ніж трьох факторів об'єктивного та інструментального обстежень ризику розвитку ПДЧС, що було абсолютним показанням для проведення превентивної алопластики. Закінчували вище вказані операції пластикою лапаротомної рани за методами “onlay” – 10 (12,8 %) випадків “sublay” – 68 (87,2 %).

Пластику за методами “onlay” виконували в основній групі з анестезіологічним ризиком III-IV ступеня, де після ушивання апоневрозу зверху нашивали смужку ППС, що перекривала на 2 – 3 см у каудальному та краніальному напрямках, а по периметру фіксували до передньої стінки піхви ПМЖ “матрацними” швами через підшкірну клітковину не відділяючи її. За наявності ДПМЖ ППІ фіксували після ліквідації його “восьмиподібними” швами. В підшкірній клітковині над протезом по ходу післяопераційної рани розташовували на 3 – 6 діб пасивні дренажі. Звертали увагу на збереження перфорантних судин в ділянці пластики

Застосовуючи спосіб алопластики ППС за методом “sublay” в каудальному та краніальному напрямках, відступивши на 3 см від краю рани, фіксували протез за кути трансапоневротичними швами. а по периметру фіксували до задньої стінки піхви ПМЖ на 2,0 см від краю рани. Підапоневротично розташовували активний дренаж та виконували пластику апоневрозу за способом, вибраним самим хірургом..

Отже, на основі алгоритму розробили показання до превентивної алопластики під час первинних оперативних втручань на ПЧС унаслідок наявності абсолютного показання чи поєднання відносних і сприяючих факторів.

Результати досліджень, які представлені у даному розділі дисертації, відображені у статті фахових журналах, рекомендованих МОН України: [100].



## РОЗДІЛ 7

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНФІКОВАНИХ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ  
СТІНКИ, СПОСОБИ ПРОГНОЗУВАННЯ ЇХ РОЗВИТКУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ  
ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ НА ШЛУНКОВО-КИШКОВОМУ  
ТРАКТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

7.1 Мікробіологічне дослідження анаеробів товстої кишки як причина гнійно-запальних процесів черевної порожнини та передньої черевної стінки

Дані дослідження свідчать, що мікрофлора незалежно від віку та фізіологічного стану, має характер асоціацій аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Виділялись патогенні та умовно-патогенні бактерії, в залежності від нозологічних форм. Як засвідчують дані наведені в таблиці 7.1, у 10 – 12 % патогенних та умовно-патогенних видів мікроорганізмів спостерігається із різних біотопів організму. Це обумовлено протективною дією самого процесу на активізацію та міграцію мікроорганізмів у межах макроорганізму. Спостерігалось одночасне виділення стафілококів, стрептококів, анаеробних стрептококів та бактероїдів, які доволі часто є інфекційними агентами при запальних процесах. Слід відмітити, що представники нормальної мікрофлори лактобактерії та біфідобактерії виділялись практично у здорових людей, а при колонізації біотопа патогенними або умовно-патогенними видами мікроорганізмів їх не висівали. Всі виділені мікроорганізми були досліджені на чутливість до антибактеріальних препаратів. При досліді брали антибіотики, які широко застосовуються в клінічній практиці та рослинні препарати, що офіційно рекомендовані до застосування. Дані про якісний склад мікробіоценозу наведено в таблиці 7.1.

Таблиця 7.1.

**Видовий склад мікрофлори**

Мікроорганізми	абс	%
<i>S. aureus</i>	23	14,7
<i>S. epidermidis</i>	21	13,4
<i>E. coli</i>	12	7,6
<i>K. pneumoniae</i>	7	4,5
<i>E. aerogenes</i>	8	5,1
<i>E. cloacea</i>	8	5,1
<i>E. faecalis</i>	11	7,0
<i>Streptococcus sp</i>	1	0,6
<i>P. aeruginosa</i>	8	5,1
<i>C. albicans</i>	13	8,3
<i>C. perfringens</i>	9	5,7
<i>P. niger</i>	6	3,8
<i>P. anaerobius</i>	7	4,5
<i>B. fragilis</i>	11	7,0
<i>P. melaninogenica</i>	4	2,5
<i>F. nucleatum</i>	8	5,1
Усього	157	100,0

Такі дослідження свідчать про те, що патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми були чутливі до більшості антибактеріальних препаратів. Високу чутливість мали майже всі антибактеріальні препарати. Відсоток чутливих штамів

дорівнював 80,0 – 100,0 %. Відносно до стафілококів і стрептококів препаратами вибору були антибіотики з групи пеніцилінів, цефалоспоринів і макролідів. Ентеробактерії були чутливими до аміноглікозидів і хінолонових антибактеріальних засобів. 100,0 % анаеробних штамів бактерій були чутливими до метронідазолу та кліндамицину. Кандиди проявляли резистентність до дії майже всіх досліджених засобів, за винятком нізоралу, ністатину, клотримазолу і флуконазолу. Рослинні препарати (хлорофіліпт, рокутан, альтан) були активними щодо стафілококів та стрептококів, але анаеробні мікроорганізми до них не проявляли чутливості.

Таким чином, мікрофлора, яка була виділена із запального інфільтрату рани в усіх хворих, незалежно, чи оперативне втручання супроводжувалось розкриттям просвіту кишечника чи ні, віку та фізіологічного стану, мали характер асоціацій аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Цей результат вказує на те, що в розвитку запальних процесів у післяопераційній рані вагому роль має БТ патогенної та умовно-патогенної флори з кишечника через лімфо- та кровоносну системи. Такі дослідження свідчать про те, що патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми були чутливі до більшості антибактеріальних препаратів. Високу чутливість мали майже всі антибактеріальні препарати. Процент чутливих штамів дорівнював 80,0 – 100,0 %, що підтверджує обов'язковість застосування антибактеріальної терапії за шкалою чутливості.

Результати дослідження опубліковані в статті у фаховому журналі, рекомендованих МОН України: [76].

## 7.2. Прогнозування та профілактика розвитку евентерацій та евісцерацій лікування при післяопераційних гнійно-запальних захворюваннях передньої черевної стінки

Розвиток евентерацій при гнійно-запальних захворюваннях ПЧС залежав як від місцевих, так і від загальних факторів. До загальних факторів насамперед віднесли наявність поєднаної супутньої патології, яка пов'язана з віком хворого.

Особливе місце займає серцево-судинна патологія та ожиріння. Таке поєднання негативно впливає на організм як загального, так і місцевого характеру, де має місце атеросклеротичне враження не тільки магістральних судин, але й колатеральних, їх місця анастомозування, що в кінці призводить і до місцевих порушень. В умовах значної товщини жирового прошарку, що підтверджено УЗД, спостерігаються ознаки ішемізації жирової тканини (дольчата структура, наявність сполучнотканних тяжів, облітерація капілярної сітки тощо). Такий стан визначили як “готовність підшкірної клітковини до асептичного некрозу”. Додавалось до цього забруднення аеробними бактеріями із зовнішнього середовища під час тривалої операції і тривалого контакту підшкірної клітковини із зовнішнім середовищем, загальну та місцеву дегідратацію (“висихання” тканини – втрата рідини через випаровування з післяопераційної рани), порушення мікроциркуляції в МЦР при тиску розширювачами (операційними інструментами) на краї рани, викликаючи тим самим додаткову ішемію в тканинах. За наявності втягнення в процес кишки внаслідок БТ анаеробів у післяопераційну рану (див. розділ 7.1) та гіпоксії тканин після щільного ушивання післяопераційної рани, призводить до розвитку як анаеробної, так і аеробної (асоціації) інфекції в рані й у самому організмі. Саме таку клінічну картину спостерігали у 28 (44,4 %) хворих при нагноєнні післяопераційної рани після пластики значних ДЧС, внаслідок чого розвинулась повна евентрація (евісцерація). Заслужувало уваги поєднання таких нозологій супутньої патології як: атеросклероз, ХОЗЛ, злоякісні захворювання ОЧП – у 20 (32,7%) ацієнтів; атеросклероз, ХОЗЛ, ожиріння – у 18 (28,6,3%); атеросклероз, ожиріння, ЦД II тип - у 12 (19,0%), які прогнозовано призводили до евентрації.

Також у 34 (6,3 %) пацієнтів розвитку евентрації сприяли метеоризм і здуття живота при післяопераційному парезі кишечника; блювота, кашель – у 2-х (3,2 %) випадках; рухове збудження при когнітивних порушеннях тощо – у 8 (12,7 %), що призводило до підвищення ВЧТ.

Місцеві причини, які сприяли розходженню країв післяопераційної рани були виявлені в 42 (66,7 %) випадках: нагноєння післяопераційної рани – в 36

(57,1 %), підапоневротична гематома у ділянці швів – у 4 (6,3 %) випадки; асептичний некроз країв післяопераційної рани – у 2-х (3,2 %).

У 95-х хворих старше 60 років (із них у 52 (2,4%) – із ЗВГ, у 18 (0,8%) - з ПОВГВГ, у 15 (0,6%) – з ПКГ, 10 (0,4%) – з РВО) за прогнозованої подібної ситуації завдяки проведенню загальних і місцевих запобігливих заходів вдалось уникнути розвитку евентрацій та евісцерацій. Місцево під час операції краї післяопераційної рани обкладали серветками, змоченими розчинами антисептиків (хлоргексдин, дімексид, декасан тощо), які змінювали через кожні 20 – 30 хвилин. У кінці операції у хворих із ожирінням гостро “оживляли” підшкірну клітковину країв післяопераційної рани з подальшим ретельним гемостазом.

Для прогнозування розвитку евентрацій та евісцерації, виходячи з результатів таких спостережень склали алгоритм причин, де за його даними сукупність кількості причин при відносному ризику становить від 10,0 до 20,0 %, абсолютний ризик розвитку цієї патології становить при показнику прогнозу більше 20,0 % (див. табл. 7.2).

Таблиця 7.2.

**Алгоритм прогнозування розвитку евентрацій та евісцерації**

Наявність місцевої патології п/о рани	Ускладнений перебіг загоєння п/о рани	Наявність перитоніту	Місцеві причини підвищення ВЧТ	Відсоток прогнозу розвитку евентрації
Наявність поєднаної супутньої патології				
атеросклероз, ХОЗЛ, злякисні захворювання ОЧП (n=10)	8	18	16	52 (28,7 %)
атеросклероз, ХОЗЛ, захворювання опорно-рухової системи (n=10)	6	4	6	26 (14,4 %)
атеросклероз, ХОЗЛ, ожиріння (n=10)	12	10	6	38 (21,0 %)
атеросклероз, ожиріння, ЦД II тип (n=10)	10	11	8	39 (21,5 %)
атеросклероз, захворювання опорно-рухової системи, аденома передміхурової залози – (n=6)	6	6	8	26 (14,4 %)
46 (25,4 %)	42 (23,2 %)	49 (27,0 %)	44(24,3 %)	181 (100 %)
Усього				

Профілактика розвитку евентрацій та евісцерацій при гнійно-запальних захворюваннях післяопераційної рани залежала від виду запального процесу та його інтенсивності. Так, сероми пунктували декілька разів, а при значних

розмірах дренивали “відкритим” способом. Сероми та мешому на 5 –7 добу піддавали хірургічній обробці з вилученням видимих некротичних ділянок підшкірної клітковини. При значному крайовому некрозу шкіри значну увагу приділяли некретомії, яку робили в декілька етапів. Спершу виконували її до появи демаркаційної лінії в межах видимого некрозу з накладенням провізорних швів. Кількість хірургічних обробок залежала від терміну повного очищення післяопераційної рани та появи в ній повноцінних грануляцій. Після некретомії післяопераційної рани застосовували удосконалений спосіб ушивання МАШ ПЧС. Апоневроз зашивали окремими восьмиподібними проленовими швами із захватом піхви ПМЖ. Накладали їх таким чином, щоб кожен попередній шов сприяв накладанню наступного, зав'язували його після накладання наступного шва. Шкіру та підшкірно-жирову клітковину при значній її товщині зашивали знімним восьмиподібним вертикальним швом, який проводили через протекторні трубочки (рис. 7.1 а. б). Між ними наклали шви за Донаті.

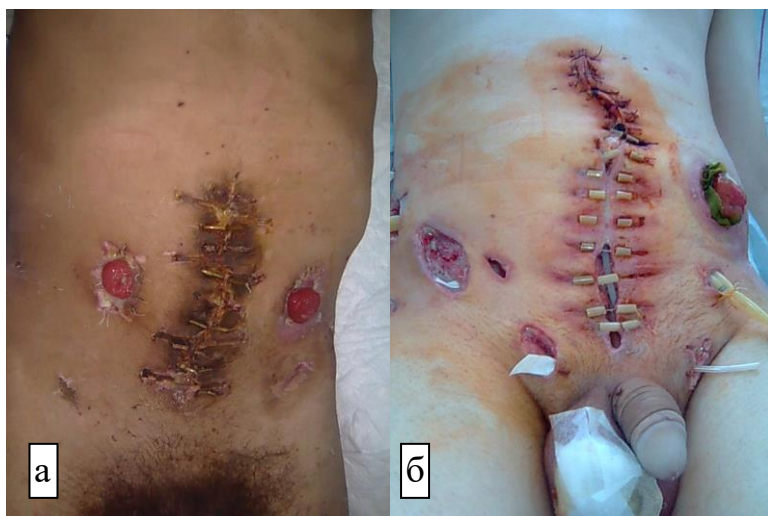


Рис 7.1 а, б. Профілактика евісцерацій швами на протекторних трубочках.

Даний спосіб дозволив зменшити натягнення країв рани, що запобігало ішемізації навколишніх тканин і ймовірності їх нагноєння. Ефективність цього способу полягала в наступному: вдавалось адаптувати краї підшкірно-жирового шару без ішемізації тканин та їх прорізання; усунення мікробної контамінації відбувалося завдяки застосуванню спочатку активної системи дренивання, а при тривалому виділенні малої кількості рідини – пасивного дренивання, уникаючи тим самим тампонування перфоративних отворів дренажа навколишньою

жировою клітковиною за рахунок періодичного введення під тиском через дренажі до 40 мл антисептика; застосування "спарених" силіконових дренажів із перфорованими отворами, що встановлювали у "відлогих" місцях підшкірної клітковини, які встановлювали через окремі контрапертурні отвори, місце яких визначали перед ушиванням апоневрозу та підшкірної клітковини.

Отже, на основі вивчення причинного генезу був складений алгоритм прогнозування розвитку евентрацій та евісцерації, запропонована тактика лікування гнійної рани для попередження розвитку евісцерації. Складений алгоритм показав, що сукупність 2 – 3 факторів і причин, як правило, призводило до розвитку евентрацій та евісцерацій. При прогнозуванні розвитку цих дефектів запропоновано спосіб алопластики ЧС, який дозволив зменшити натягнення країв рани, що запобігало ішемізації навколишніх тканин і ймовірність їх нагноєння.

Результати дослідження доведені та опубліковані в статті [88].

7.3 Прогнозування, профілактика розвитку евентрацій та евісцерацій та їх лікування при програмованих релапаротоміях і лапаростоміях

У 49 (77,8 %) випадках причиною евентрації був вторинний перитоніт та захворювання, що привело до його розвитку. Із цієї групи пацієнтів 9 (18,4%) хворим була накладена відкрита лапаростома (6 хворих - із деструктивним панкреатитом, 3 - із неспроможністю між кишкового анастомозу) (рис. 7.2).



Рис. 7 2. Лапаростома при гнійному перитоніті



Іншим 40 (81,6 %) хворим були проведені програмовані релапаротомії, які виконували від 3-х до 6-ти разів (рис. 7.3).



Рис. 7.3. Стан ПЧС при проведенні програмованої лапаротомії

Під час проведення оперативного лікування перитоніту при евентраціях методами відкритої лапаростомії та програмованої релапаротомії, для тимчасового закриття лапаротомної рани з метою уникнення пошкодження зовнішнім середовищем евісцерованих органів у 6-ти (12,2 %) випадках виконували накладання рідких “матрацних” швів через всі шари, які для уникнення прорізання фіксували на поліетиленових трубках та зводили краї післяопераційної рани за допомогою шпичь Кіршнера. Проте труднощі збереження післяопераційного шва до виконання повторної санації черевної порожнини були значні. При цьому змушені були відмовитись від тимчасового їх відмежування ППП через його адгезивність, а також прийшли до висновку про недоцільність та непрактичність у цій ситуації тимчасово застосовувати сітку типу “Proceed” через високу її собівартість.

Цю проблему вирішили завдяки способу застосування ксеношкіри (патент на винахід України “Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку № 105333”). Для вивчення можливості її застосування попередньо були проведені дослідження на 4-х собаках, яким було імплантовано на великий чепець ділянку ксеношкіри, яка також мала контакт із тонкою кишкою. Встановлено, що протягом 3-х тижнів при контакті цього імплантату

з ОЧП адгезивні процеси не простежувались. І тільки через місяць відбулась його ретракція та зрощення з великим чепцем.

**Техніка операції.** Після роз'єднання й обробки розчином антисептиків проводили вправлення евентрованих органів у черевну порожнину. Виконували програмовану санацію черевної порожнини. Ділянку ксеношкіри розташовували за внутрішньою поверхнею ЧС з боку черевної порожнини. Фіксували транскутальними швами по периметру з кроком шва 3 – 4 см, які завязували на поліхлорвінілових трубочках. При програмованих релапаротоміях зводили краї рани наскільки дозволяли показники ВЧТ. При лапаростоміях краї рани якщо зводили, то частково. Черевну порожнину обов'язково дренивали через контрапертури “спареними” силіконовими дренажами. За наявності регресії запального процесу в черевній порожнині після видалення некротичних змін тканин вузли транскутальних швів розв'язували, ділянку ксеношкіри вилучали з черевної порожнини.

Даний спосіб був застосований у 20 (34,9 %) пцієнтів як з лапаростмними ранами так із програмованими релапаротоміями, тривалість застосування в середньому склала  $10,5 \pm 0,4$  ліжко-дня, ретракції імплантанту та адгезії в навколишні ОЧП не спостерігали. Після регресії гнійних процесів перитоніту імплант вилучали без особливостей, в одному випадку була виконана часткова резекція великого чепця, адгезії імплантату в ОЧП та ПЧС не спостерігали.

Критеріями остаточного закриття черевної порожнини були: загальне покращення самопочуття, нормалізація температурної реакції, зменшення ексудату до 10 мл, відновлення перистальтики кишечника, нормалізація результатів лабораторних аналізів. Після висічення запальнозмінених і некротичних ділянок ЧС, виконували закриття черевної порожнини із обов'язковим застосуванням ППШ.

За наявності регресії запального процесу в черевній порожнині та видалення некротично змінених тканин, гострим і тупим шляхом на 3 – 5 см від країв рани відшаровували підшкірну клітковину й окремими поліпропіленовими швами через МАШ зшивали краї апоневрозу. В умовах, коли зближення країв

апоневрозу було неможливе через виражений натяг, внутрішні органи прикривали великим сальником, а поверх фіксували імплантат за методом inlay – 8 (16,3 %). У 41 (65,1 %) випадку, де раніше виконане відшарування підшкірної клітковини від апоневрозу дозволяло зіставити краї рани без натягу, при ретромаскулярному розташуванні ППП розсікали піхви прямих м'язів живота, виконували вісцероліз евентрованих органів і занурювали їх у черевну порожнину, відмежовуючи їх при цьому великим чепцем, а за потреби очеревиною та внутрішніми листками ПМЖ. Після фіксації протеза трансабдомінальними швами, зовнішніми листками ПМД завершували пластику за методом “sublay”, із них у 18 (36,7 %) випадках за способом згідно з деклараційним патентом на корисну модель №8249 “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих віку”.

Обов'язково над імплантатом встановлювали активні “спарені” дренажі. Тривалу ексудацію інфікованої рідини пов'язували не тільки з видом пластики ППП, а з наявністю вогнищ запалення в післяопераційній рані у зв'язку з відторгненням нежиттєздатних ділянок підшкірної клітковини. Активну аспірацію проводили 5 – 7 діб. Вилучали дренажі на 2-й день відсутності виділень з рани.

Таким чином, проблему тимчасового закриття черевної порожнини під час санувальних операцій з метою лікування прогресувального перитоніту вдалося вирішити завдяки застосуванню ксеношкіри. Остаточне закриття цього ДЧС виконували алопластичним методом, за дефіциту очеревини застосовували розроблений метод згідно з деклараційним патентом на корисну модель №8249 “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих”.

Результати дослідження доведені та опубліковані в статті [84] та в матеріали наук.-практ. конференції “Морфологія на сучасному етапі розвитку науки” [86]

#### 7.4 Хірургічне лікування параколомостомічних гриж

У 8-ми (13,8%) випадках термінальний відділ стоми в ГМ був станозований, при цьому виникала клінічна картина часткової механічної кишкової непрохідності, пальцове бужування під загальним в/в наркозом приносили тимчасове полегшення. Таким чином, абсолютними показами до ГП ПКГ

вважали тенденцію до її защемлення, вихід товстої кишки з перегином кишки та стенозом просвіту, нориці, наявність евентрації, інші порушення її функції (рис. 7.4, 7.5).



Рис 7.4 Параколомостомічна грижа W<sub>3</sub> з перегином кишки та з норицею.



Рис 7.5 Параколомостомічна грижа W<sub>3</sub> ускладнена евентрацією.

Все це вимагало не тільки ліквідації грижового випинання, а й реконструкції колостоми, якщо РВО через прогресування основної чи важкості супутньої патології виконати було не можливо.

Аутопластичні методи, в основному застосовували до 2004 р., потім застосовували тільки алопластичні, а з 2008р. – лапароскопічні.

При ГП власними тканинами починали з розрізу шкіри та підшкірної клітковини по колу навколо ГМ. ГМ виділяли із зрощень до апоневрозу і розкривали його (рис. 7.6 а, б).

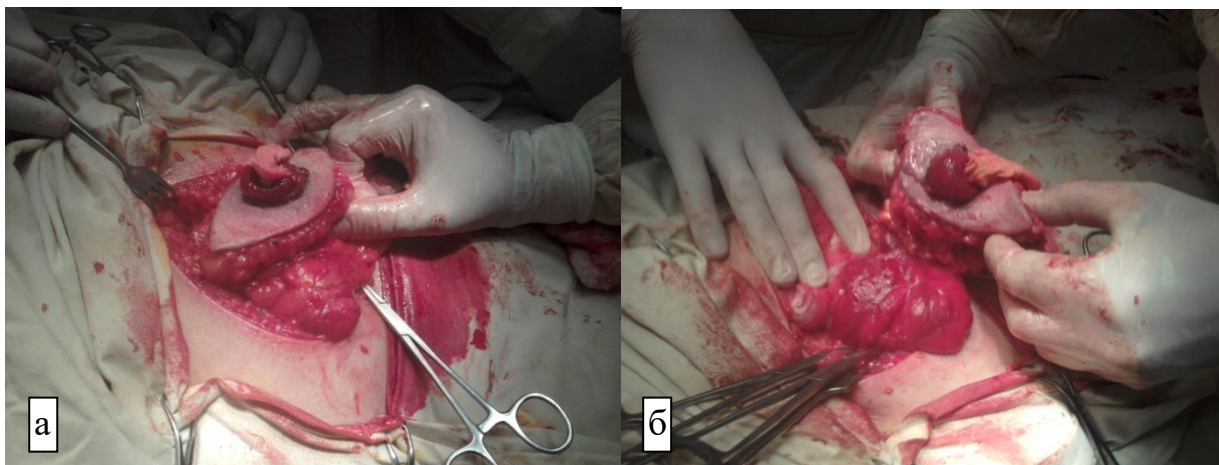


Рис 7.5 (а, б). Етапи висічення колостоми при ГП ПКГ.

Вміст ГМ звільняли від зрощень і занурювали в черевну порожнину. ГМ відсікали, а очеревину по краю гризових воріт підшивали окремими чи вікріловими швами до виведеної петлі ободової кишки. Після чого вже апоневроз звільняли від зрощень та рубців і підшивали його також до виведеної кишки. Шкіру зашивали тільки після дронування підшкірної порожнини. Цей спосіб був застосований у 2-х (3,4%) хворих.

При алопластичних методах ГП застосовували 2 способи.

1-й спосіб алогерніопластики (без переміщення колостома). ГМ розкривали розрізом очеревини на межі з виведеною кишкою звільняючи її від зрощень. Звільняли від рубців і зрощень стомований відділ ободової кишки, внаслідок чого його довжина збільшувалась, що давало можливість сформувати нову колостому. ГМ відсікали, за можливістю частково при відсутності запальних процесів у ньому, краї його очеревини підшивали окремими швами до виведеної кишки на  $\approx 3,0$  см нижче від стомального отвору. Потім очеревину відділяли від задньої стінки апоневрозу МАШ черевної стінки не менше ніж на 3,0 см по периметру. Якщо виділити очеревину не пошкоджуючи її цілісність не вдавалося, то розсікався апоневроз внутрішнього косого м'яза та відділявся від м'яза на вказану відстань навколо стоми. При сігмостомі дефекти в очеревині ліквідували підшиваючи їх до великого чепця, ППІ розміщували преперітонеально (Stoppa). Протез фіксували по периметру трнсабдомінальними швами для уникнення додаткової травматизації та інфікування підшкірної

клітковини (клас операційної рани за “забрудненістю” - 3). Отвір в імплантаті не вирізали, а з латерального боку розсікали його до середини на відстань не менше ніж 5-6 см. У цей розріз розміщували кишку, формували стому під контролем пальця в просвіті кишки, підшиваючи до неї очереви́ну апоневроз, протез, м'яз та шкіру одним швом, де довжина “кроку” до наступного шва становила не більше ніж 1,0 см. Стежили, щоб не було контакту ППС зі стінкою кишки, “страхувалися” дублікатурою залишку грижового мішка. Обов'язково над протезом через окремий розріз ставили дренаж.

2-й спосіб алогерніопластики (реконструкція колостоми на інше місце). Цей спосіб застосовували при ПКСГ значних розмірів та евентраціях, де навколишній МАШ навколо стоми був атрофічно-дегенеративно змінений з контрактурою м'язів і з їх рубцевим переродженням, що стали не придатні для будь-якої пластики. ГМ та низведення стомального відділу товстої кишки виконували описаним вище способом. Потім, після висічення рубцево-змінених відділів та старої колостоми, відступивши від цього ДЧС на 7 – 10 см в краніальному чи в каудальному напрямі після мобілізації на достатню довжину стомального відділу товстої кишки, створювали “тунель” між МАШ та очеревиною ЧС, де на кінці цього “тунеля” розсікали шкіру і виводили стомальний відділ товстої кишки у новий сформований отвір в ЧС. Потім проводили пошарову алопластику черевної стінки на місці колостоми і грижових воріт. Якщо в підшкірній клітковині утворилася порожнина, її дренивали проточним дренажем. Колостому на новому місці формували з протезним укріпленням навколишніх опорних тканини ЧС. При даному способі, як правило, мав місце дефіцит очереви́ни, який компенсували перед проведенням превентивного протезування ППС за вище описаним способом пасмом великого сальника.

Встановлені недоліки: спосіб передбачає травматизацію всіх шарів черевної стінки; не виключається контакт ППС з вивідною кишкою з подальшим розвитком адгезивно-запальних процесів у ній; незважаючи на наявність

дренування зберігається ймовірність нагноєння післяопераційної рани. Все це стало причиною для застосування менш інвазивного способу ГП – ЛГП.

3-й спосіб алогерніопластики (ЛГП). Етапи виконання ЛГП, в основному, були ідентичні описаним в розділі 6.1., крім 2-х особливостей: зведення країв грижових воріт без звуження просвіту виведеної кишки; края листків ППС навколо стимульного відділу товстої кишки повинні бути без контакту з нею. Це досягалося таким чином: протез був достатнім за розміром (не менше ніж 5,0 см від краю грижових воріт); виконували розріз протеза з латерального боку для розташування в ньому ділянки вивідної кишки; фіксували протез “кісетним” швом, кінці якого трасабдомінально виводили назовні з латерального боку “стоми” через насічку на шкірі, краї листків протеза фіксували дужками навколо вивідної кишки, відступивши від краю грижових воріт  $\approx$  на 0,5 см; по краю грижових воріт фіксували ділянки ГМ чи очеревини, відмежовуючи таким чином ППП від стінки вивідної товстої кишки; виконували ліквідацію грижових воріт під контролем пальця в просвіті кишки шляхом затягнення екстракорпорально “касетного” шва через насічку на шкірі з латерального боку від стоми, вузол якого фіксували надапоневротично; обов’язково проводили контрольний огляд з прискіпливою перитонізацією можливих дефектів очеревини, за необхідності із застосуванням великого чепця). Цей спосіб провадили хворим з дефектами розміром  $W_1 - W_2$ . При виконанні ЛГП злуковий процес виявлено у 7 (12,1 %) хворих, у 5 (8,6 %) - констатовано його відсутність. Найбільш часто виявлялися зрощення великого сальника і петель тонкої кишки з очеревиною. Відстежили прямо проопорційну залежність інтенсивності розвитку злукового процесу не від тривалості грижоносійства, а від розмірів грижевих воріт. 7 (12,1 %) хворим адгезіолізіс, виділення дистального та низведення проксимального відділів стомованої кишки вдалось виконати лапароскопічно,

6 (10,3 %) хворим ліквідували ПКСГ за рахунок РВО з лапароскопічно-асистованим етапом. У цих випадках, при положенні хворого на бок в протилежний бік стоми, після заведення троакарів, де їх розташування виконували з дистантуванням від операційного рубця, при достатньому

пневмоперитонеумі (10 мм. рт. ст.), проводили лапароскопічну діагностику. Потім переходили на “відкритий” етап висікання колостоми з резекцією дистальної стомальної ділянки кишки, отвір якої закривали “касетним” швом та занурювали в черевну порожнину. На апоневротичну частину цього дефекту шовковою чи лавсановою ниткою №5 накладали “кісетний” шов, обережно заводили через цей ДЧС в черевну порожнину кисть руки і, якщо це вдавалось, для герметизації пневмоперитонеума на зап’ясті руки затягували даний шов, за допомогою якого протягом операції виконували ліфтинг. В 2-х (9,1 %) випадках з трансверзостомою кисть руки заводили через мінідостп по ходу післяопераційного рубця.

При формуванні колоректального анастомозу найбільш складним етапом операції було виділення кукси прямої кишки (КПК). При оперативному доступі до неї, хворого переводили в положення Тренделенбурга. У 5-ти (22,7 %) випадках, при наявності посиленого спайкового процесу та ожиріння в ділянці малого тазу було застосовано розроблений спосіб для виявлення розташування КПК за допомогою фіброколоноскопа (патент на корисну модель № 53832 “Спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операція у хворих з колостомою”) (рис. 7.6)

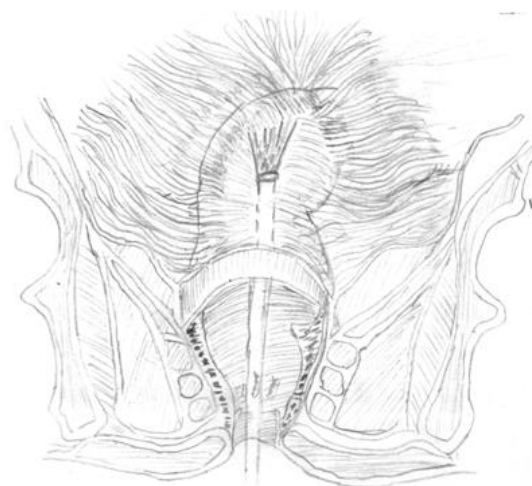


Рис. 7.6. Метод виявлення КПК за допомогою фіброколоноскопа

Під час виконання цього способу через анус в просвіт прямої кишки проводили фіброколоноскоп, допомагаючи пальпаторно досягнути КПК, виконували інсуфляцію прямої кишки повітрям, після чого, орієнтуючись на



джерело світла фіброколоноскопа, розсікали спадково-рубцеві тканини та очеревину таза і виділяли проксимальну ділянку прямої кишки вздовж її задньої стінки. При цьому зменшувалась тривалість цього етапу оперативного втручання, максимально зберігалось кровопостачання прямої кишки від судин малого таза, значно зменшувався ризик інтраопераційного пошкодження сечоводів. Після мобілізації дистальної ділянки товстої кишки висікали колостому та мобілізували проксимальну ділянку товстої кишки. Обов'язково проводили через анастомоз газовивідну трубку та дивульсію ануса за Суботіном. Тривалість перебування хворого після застосування лапароскопічно-асистованої операції в комбінації з розробленим способом скоротилася до 9,5 ліжко/дня. Летальних випадків не спостерігали

Отже, у лікуванні ПКСГ найкраще зарекомендував спосіб алогерніопластики (реконструкція колостоми на інше місце) та ЛГП. Виконання РВО з лапароскопічно-асистованим етапом, де застосували розроблений інтраопераційний спосіб виявлення КПК за допомогою фіброколоноскопа (патент на корисну модель № 53832 “Спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операціях у хворих з колостомою”) дало змогу більш безпечно виділити КПК за менш тривалий час.

Матеріали цього розділу опубліковані у статтях у фахових виданнях рекомендовані МОН України [75, 85].

#### 7.5 Хірургічне лікування защемлених вентральних гриж у хворих похилого та старечого віку

При ПГ защемленими органами були у 18 (25,0 %) випадках кишка (тонка – 12, товста – 6) та в 32 (44,4 %) – великий чепець, у 22 (30,6 %) випадках мало місце поєднання +ОЧП, де в одному – дивертикул сечового міхура, в одному – сліпа кишка з апендикулярним відростком; при СГ защемленими ОЧП були в 12 (48 %) – великий сальник, в 13 (52,0 %) – тонка кишка, де у 7 (48,0 %) випадках запідозрили пристінкове защемлення (грижа Ріхтера-Літтре; при ПГС защемленими органами були в 4 (19,0 %) випадках тонка кишка та в 15 (71,4 %) –

великий сальник, у 2-х (9,5 %) - мало місце поєднання цих органів (рис. 7.7 а); при “складних” ПОВГ з локалізацією М у 26 (60,5 %) защемлялось пасмо великого чепеця, в 17 (39,5%) – відзначали поєднання великого сальника з тонкою кишкою; при ПОВГ з локалізацією Lта при ПОВГВГ в усіх випадках мав місце запальний конгломерат, що включав у себе ділянки великого сальника, тонкої та товстої кишок, а в одному випадку – ліву долю печінки (рис. 7.7 б);

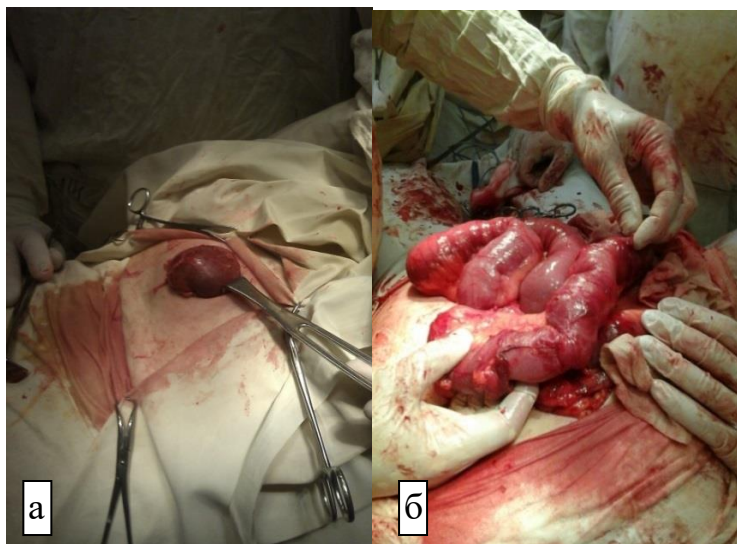


Рис. 7.7 а) Защемлена ПуГ, б) защемлена ПОВГ зі спайковою тонкокишковою непрохідністю

При ПКСГ в усіх 3-х (100%) випадках мало місце защемлення тонкої кишки. Перитоніт мав місце у 8 (4,4%) хворих, із них “занедбаний” – у 3 (1,6 %) випадках.

Для вивчення можливості протезування ДЧС при ЗВГ хворі були розділені на дві групи: в першу увійшло 148 (81,3 %) хворих, яким була виконана ГП із застосуванням ППС; в другу – 34 (18,7 %) хворих, яким була виконана ГП власними тканинами.

ТАПЕГП була застосована 12 (10,2 %) хворим (патент на корисну модель № 46810), 4-м (2,2 %) хворим з ПГ та 6 (3,3 %) зі СГ не змогли провести ЛГП, тому перейшли на “відкритий” спосіб лікування. ЛГП ВГ діагностувати та ліквідувати защемлення вдалось тільки у 7 (5,9 %) хворих. Всім хворим з ПОВГ виконували адгезіо-вісцероліз, оцінювали життєздатність защемлених органів, як наслідок у 24 (13,2 %) хворих пасмо сальника було піддано резекції, Резекцію

кишки було виконано у 10 (5,5%) хворих. У 3-х (1,6 %) хворих через важкий соматичний стан на першому етапі обмежились ілеостомою.

Оперативне лікування при перитоніті виконували санацію та дренивання черевної порожнини. Сам перитоніт на вибір ауто- чи алопластики не впливав, більше мало значення полягало в потребі виконання санувальних релапаротомій. Закінчували операцію алопластикою дефекту.

Як бачимо за кількістю післяопераційні ускладнення з боку післяопераційної рани (8,8%) випадках, рецидиви захворювання, летальність від прогресування перитоніту в обох групах достовірної різниці не мали (див розділ 9.1). Тривалість реабілітації хворих, в залежності від виду та важкості ускладнень була від 3-х тижнів до 3-х місяців. Слід відзначити, що термін одужання у 2-х групах достовірно не відрізнявся, а серед алопластичних методів тільки при inlay, за відсутності ускладнень він продовжувався до 14 діб.

Таким чином, причин відмови застосування алопластичних методів ДЧС при защемлених грижах в умовах гнійного процесу не виявлено так, як достовірної різниці у розвитку місцевих гнійно-запальних ускладнень та летальності в обох групах не спостерігалось. Серед алопластичних методів тривалість реабілітації хворих менша за строком при способі пластики за inlay із застосуванням великочарункового ППП, так як при цьому, за даними УЗД, було відсутнє підпротезне накопичення інфікованого інфікування.

Матеріали цього розділу опубліковані у статтях у фахових виданнях рекомендовані МОН України [78, 88].

РОЗДІЛ 8  
ВЕДЕННЯ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА  
СТАРЕЧОГО ВІКУ

**Вплив супутньої патології на перебіг періопераційного періоду у хворих похилого та старечого віку.** В основній групі у 100 % (n – 1477 (66,6%)) випадках зустрічалася супутня патологія, із них у 1406 (63,4 %) – спостерігалось її поєднання (див. табл. 8.1).

Таблиця 8.1

**Супутня патологія у прооперованих хворих основної групи**

Вид дефекту n-1477 Супутня патологія	Пахвинна грижа n-810 (54,8 %)	Стегнова грижа n-74 (5,0 %)	Первинна серединна грижа n-228 (15,4 %)	“Складна” вентральна грижа n-302 (20,4 %)	Евентрація, евісцерація n-63 (4,3 %)
ІХС з ХСС I-II (А-Б) ст	810 (100 %)	74 (100 %)	228 (100 %)	302 (100 %)	63 (100 %)
ХОЗЛ з ЛН II-III ст.	664 (82,0 %)	64 (86,5 %)	112 (49,1 %)	224 (74,2 %)	54 (84,7 %)
Дегенеративні захворювання суглобів	448 (55,3 %)	48 (64,9 %)	138 (60,5 %)	206 (68,2 %)	46 (73,0 %)
Ожиріння II- IVст.	252 (31,1 %)	52 (70,3 %)	194 (85,1 %)	194 (64,0 %)	38 (63,3 %)
Церебросклероз з ДАЕ II-IIIст	242 (29,9 %)	42 (56,1 %)	82 (36,1 %)	132 (43,7 %)	28 (44,4 %)
ПТФС, варикозна х-ба н/кінцівок	163 (20,1 %)	33 (44,6 %)	66 (28,9 %)	82 (27,2 %)	16 (23,8 %)
Цукровий діабет I-II типу	123 (15,2%)	23 (51,1%)	86 (37,7%)	62 (20,5%)	18 (29,0 %)
Захворювання сечовивідної системи	128 (28,2 %)	20 (27,0 %)	34 (14,9 %)	56 (118,5 %)	10(15,9%)

. Під час дослідження групи порівняння (n – 762 (29,5 %)), встановлено, що супутня патологія виявлялася в 439 (57,6 %), у 226 (29,7 %) хворих мало місце її поєднання (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

### Супутня патологія у прооперованих хворих групи порівняння

Вид дефекту n-740 Супутня патологія	Пахвинна грижа n-410 (55,4% %)	Стегнова грижа n-34 (4,6%)	Первинна серединна грижа n- 194(26,2%)	“Складна” вентральна грижа n-102 (13,8%)	Евентрація, евісцерація n-0 (%)
ІХС з ХСС І-ІІ (А-Б) ст	286 (69,8 %)	24 (70,6 %)	112 (57,7 %)	82 (80,4 %)	0 (%)
ХОЗЛ з ЛН ІІ-ІІІ ст..	144 (35,1 %)	8 (23,5 %)	22 (11,3 %)	22 (21,6 %)	0 (%)
Дегенеративні захворювання суглобів	126 (30,7 %)	10 (29,4 %)	32 (23,9 %)	36 (35,3 %)	0 (%)
Ожиріння ІІ- ІVст.	34 (8,3 %)	12 (35,3 %)	52 (25,8 %)	64 (62,7 %)	0 (%)
Церебросклероз з ДАЕ ІІ-ІІІст	94 (22,9 %)	6 (17,6 %)	12 (6,2 %)	22 (21,6 %)	0(%)
ПТФС, варикозною х-ба н/кінцівок з	43 (10,5 %)	6 (17,6 %)	10 (5,2 %)	18 (17,6 %)	0 (%)
Цукровий діабет І-ІІтип	10 (2,4 %)	6 (17,6 %)	6 (5,1 %)	12 (11,8 %)	0 (%)
Захворювання сечовивідної ситеми		6 (17,6 %)	4 (2,1 %)	6 (5,9 %)	0 (%)

Перед сном. в основному пацієнтам із групи порівняння, призначали одноразово транквілізатор з групи похідних бензодіазепіну (діазепам 0,5 мг). Перед операцією призначали премедикацію, де принципово уникали призначення наркотичних анальгетиків. Зазвичай схема включала димедрол 1,0 + дексалгін 2,0 (кетанов 1,0) + (при призначені анестезіолога) атропін 0,1% - 0,5. У випадках

прогнозовано тривалої та підвищеної травматичності операції (великі та гігантські ДЧС, “складні” грижі, ожиріння III – IV ст) перед початком хірургічного втручання підшкірно вводили фраксипарін 0,3 мл чи клексан 0,2 мл. У разі наявності посттромбофлеботичної чи варикозної хвороби застосовували еластичне бінтування ніг, на даний час – компресійні панчохи.

**Вибір методу анестезії піл час герніопластики у хворих похилого та старечого віку.** Вид анестезіологічного забезпечення у хворих з основної групи відрізнялося від групи порівняння ( див. таблиці 8.3 та 8.4).

Таблиця 8.3

**Кількість та види анестезій в залежності від виду ДЧС у основній групі**

Основна група					
Види анестезії Вид дефекту	МА	СМА	ЕДА	ЕДА +в/в з ШВЛ	в/в з ШВЛ
Пахвинні грижі	462 (57,0%)	206 (25,4%)	128 (15,8%)	14 (1,7%)	-
Стегнові грижі	44 (59,5%)	18 (24,3%)	8 (10,8%)		4 (5,4%)
Первинні серединні грижі	57 (25,0%)	67 (29,4%)	48 (21,1%)		56 (21,1%)
“Складні” грижі (М) (W <sub>1-2</sub> )		79 (40,9%)	95 (24,7%)	48 (17,2%)	36 (12,9%)
“Складні” грижі (М) (W <sub>3-4</sub> )			48 (61,5%)	16 (20,5%)	14 (17,9%)
“Складні” грижі (L <sub>1-4</sub> )	4 (8,3%)	6 (12,5%)	32 (66,7%)	6 (12,5%)	
Параколостомічні грижі	8 (13,8%)	20 (34,5%)	18 (31,0%)	4-х (6,9%)	8 (13,8)
Троакарні та контрапертурні грижі	11 (44,0%)	10 (40,0%)	4 (18,2%)		
Евентрації та евісцерації		43 (68,3%)	20 (31,7%)		
Реконструктивно-відновні операції		4-х (18,2%)	12 (54,6%)	1 (4,5%)	5(22,7%)
Всього	586 (35,2%)	453 (27,2%)	413 (24,8%)	89 (5,3%)	123 (7,4%)

Як засвідчують дані з таблиці 8.3, в основній групі хворих переважала в застосуванні МА– 586 (35,2%).

На другому місці за частотою призначення, стала СМА – 453 (27,2%) випадки. Рівень знеболення залежав від місця локалізації дефекту (не вище  $L_1$ ). Також, внаслідок дегенеративних чи посттравматичних змін у поперековому відділі хребта мали місце невдалі спроби люмбальної пункції. Оцінку моторного блоку здійснювали за шкалою Ф.Р. Бромейджа. Побічною дією найчастіше була гіпотензія, де в 23 (5,1 %) випадках потребувало введення вазоконстрикторів (тітрований 1 % мезатон), препаратів ГЕК, метаклопропаміду. На другому місці із ускладнень була постпункціона цефалгія, яка зустрічалася у 8 (1,8 %) пацієнтів. В 2-х (0,4 %) випадках спостерігали таке неврологічне ускладнення, як синдром “кінського хвоста”, який проявлявся тимчасовим нетриманням сечі, втратою чутливості в ділянці промежини, статевою дисфункцією.

В 413 (24,8 %) випадках була застосовано ЕДА самостійно та в 89 (5,3%) в комбінації із загальним внутрішньовенним знеболенням + ШВЛ. Висота знеболення залежала від топографічного розташування ДЧС, так в епігастральній ділянці пункцію виконували на рівні  $Th_8 - Th_{10}$ ; при розташуванні дефекту в мезогастральній -  $Th_{11} - Th_{12}$ ; в гіпогастральній -  $L_1 - L_3$ .

123 (7,4 %) хворим оперативне лікування було проведено під загальним внутрішньовенним знеболенням + ШВЛ із сефлюрановим випаровувачем в режимі ПТКВ + 5 см вод. ст. (дихальний об'єм 7 – 8 мл/хв, частота дихальних рухів 16 – 18 за хв.), який дозволяв знизити ризик розвитку вентиляційної недостатності, що також дало змогу обмежити застосування опіїдних анальгетиків (фентаніл). Поєднання її із загальною внутрішньовенним знеболенням з ШВЛ використовували з метою зменшення кількості застосування наркотичних препаратів (фентаніл).

**Кількість та види анестезій в залежності від виду ДЧС у групі порівняння.**

Група порівняння					
Види анестезії Вид дефекту	МА	СМА	ЕДА	ЕДА +в/в з ШВЛ	в/в з ШВЛ
Пахвинні грижі	204 (49,8%)	168 (41,0%)	10 (2,4%)		28 (6,2%)
Стегнові грижі	14 (41,2%)	18 (52,9%)			2 (5,9%)
Первинні серединні грижі	34 (17,5%)	92 (47,4%)		14 (7,2%)	54 (27,8%)
“Складні” грижі (М) (W <sub>1-2</sub> )	4(4,3%)	38 (40,9%)	23 (24,7%)	16 (17,2%)	12 (12,9%)
“Складні” грижі (М) (W <sub>3-4</sub> )			4 (28,6%)	6 (42,9%)	4 (28,6%)
“Складні” грижі (L <sub>1-4</sub> )	2 (8,3%)	6 (22,2%)	3 (11,1%)	2 (7,4%)	14 (51,9%)
Троакарні грижі	2 (33,3%)	4 (66,6%)			
Всього	256 (34,6%)	326 (44,1%)	40 (5,4%)	36 (4,9%)	103 (13,9%)

У порівняльній групі хворі, яким застосували МА становили 256 (34,6%) осіб, що в принципі достовірно не відрізнялися за кількістю від основної - 35,2 %,

Застосування СМА становило 326 (44,1 %) випадків, що на 27,2 % було більше, ніж в основній. Артеріальна гіпотонія була діагностована у 32 (9,8 %) випадках. Постпункційна цефалгія спостерігалася у 10 (1,4 %) випадках. В 1-го (0,1 %) хворого спостерігали неврологічну клініку синдрому “кінського хвоста”.

ЕДА була застосована в 40 (24,8%) випадках, що майже в 5 раз менше, ніж в основній групі, в 36 (4,9 %) - в комбінації із загальною внутрішньовенним знеболенням + ШВЛ. 103 (13,9 %) хворим застосовували загальний внутрішньовенний наркоз + ШВЛ, тобто в два рази частіше ніж в основній групі: (13,9 %) хворих проти 7,4 %.



**Особливості анестезіологічного забезпечення лапароскопічних операцій у хворих похилого та старечого віку.** ЛГП була застосована 304 (13,7 %) пацієнтам, із них 200 (13,5 %) осіб були з основної групи та 104 (14,1 %) – з групи порівняння.

При проведенні лапароскопічних операцій у ПСДЖ відмовились від надавання хворому положення Тренделенбурга, достатньо було хворому надати горизонтального положення, труднощі виникали тільки у хворих із ожирінням. Під час виконання ЛГП ВГ надавали хворому положення на бік протилежний від оператора, що потребувало враховувати можливість зміщення ендотрахеальної трубки чи регургітації вмісту шлунка в дихальні шляхи. При проведенні карбопневмоперитонеуму, підтримували ВЧТ в межах 6 – 12 мм.рт.ст., внутрішньочеревний об'єм газу при цьому становив не більше  $\approx 5000$  мл<sup>3</sup> газу, при чому інсуфляцію здійснювали поступово, зі швидкістю не більше до 1,0 л/хв.

Таким чином, встановлено, що найбільш безпечний ефект спостерігали при проведенні пролонгована ЕДА. Застосування загального внутрішньовенного наркозу зі ШВЛ із севофлюрановим випаровувачем дало можливість зменшити кількість застосованих опіодних препаратів.

**Післяопераційне ведення хворих похилого та старечого віку з дефектами черевної стінки після алопластики.** Комплексний підхід до ведення хворих в ранньому післяопераційному періоді включав застосування антибіотикотерапої, антикоагулянтної та антиагрегантної терапій, медикаментозної корекції патологічних відхилень сечовивідної, дихальної, ендокринної та серцево-судинної систем тощо, з субкомпенсованим порушенням дихання надавали хворому положення Фовлера, забезпечували подачу зволоженого кисню через носовий катетер.

З метою профілактики післяопераційних ускладнень у ХПСВ проводили ранню активізацію хворих; застосовували еластичне бандажування живота (під контролем ВЧТ), яке також поліпшувало пасивне дренивання серозної рідини з рани; еластичну компресію нижніх кінцівок компресійними панчолами 1 – 2 класу. З першого післяопераційного дня разом із лужними інгаляціями

застосовували дихальну гімнастику, роздування міхура, проводили дихальні вправи з лікувальної фізкультури. Для післяопераційного знеболення застосовували пролонговану ЕДА, яка подовжувала знеболювальний ефект без застосування опіодних анальгетиків, підтримувала помірний гіпотензивний ефект, сприяла відновленню перистальтики кишечника, що давало змогу проводити ентеральне харчування. Також забезпечували збалансовану інфузійну терапію, де загальний об'єм інфузії в першу добу після операції становив 30 – 35 мл/кг.

**Ентеральне харчування.** Ентеральне харчування починали із застосування 40 % розчину глюкози та дитячих сумішів, при цьому застосовували розроблений спеціальний зонд, який поєднував функції дренивання та ентерального харчування (рис 8.1 а, б). Проводили його у 44 (69,8 %) випадках із евентраційними дефектами та у 6 (3,3 %) осіб із ЗВГ, де мала місце резекція кишки. Проведення зонда виконували інтраопераційно та ендоскопічно.

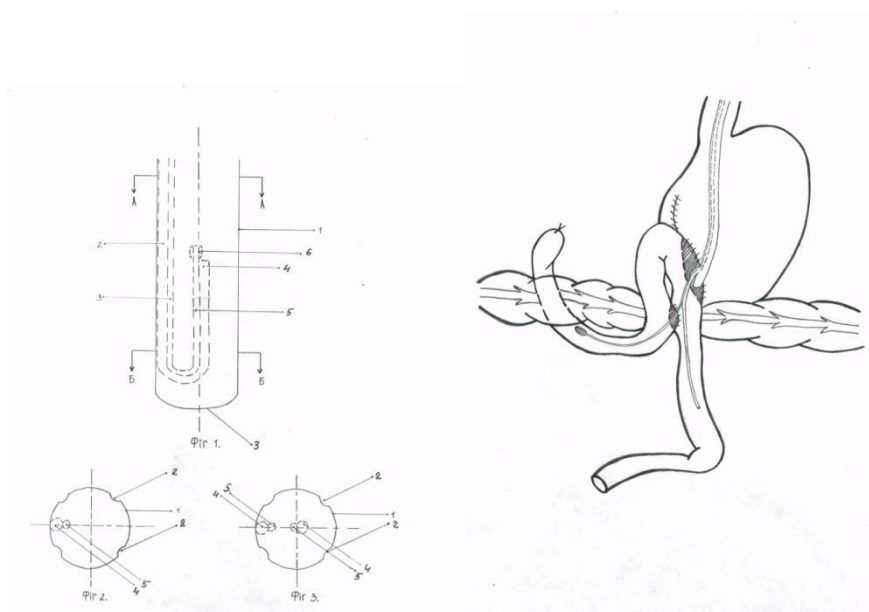


Рис. 8.1 (а, б) Конструкція зонда для ентерального харчування: 1 –корпус назогастрального зонда діаметром 1,0 см; 2 – бокові отвори зонду; 3 –голівка дистального кінця назогастрального зонду; 4 – зонд для дренивання діаметром 0,4 см, що знаходиться у середині назогастрального зонду; 5 – зонд для ентерального харчування діаметром 0,2 см, що знаходиться у середині назогастрального зонду; 6 – пластмасова перфорована ребриста оліва.

Таким чином, більш проблемною для проведення оперативного втручання була основна група де в 63,4 % випадках спостерігалось поєднання супутньої патології, що потребувало під час передопераційної підготовки застосування значно ширшої медикаментозної підготовки. В основній групі хворих переважала застосування МА (35,2 %). яка є більш безпечною для даної вікової категорії. Також безпечний ефект спостерігали при проведенні пролонговано ЕДА та загального внутрішньовенного наркозу зі ШВЛ із севофлюрановим випаровувачем які давали змогу зменшити кількість застосованих опіодних препаратів. При проведенні ТАПЕВГ хворому надавали горизонтальне положення, при проведенні карбопневмоперитонеуму підтримувати ВЧТ в межах 6 – 12 мм.рт.ст. Завдяки застосуванню зонду для ентерального харчування в післяопераційному періоді мало місце поновлення функції травлення шлунково-кишкового тракту протягом перших двох діб.

Матеріали цього розділу опубліковані у статтях у фахових виданнях рекомендовані МОН України [61, 82, 105, 106].

## РОЗДІЛ 9

БЕЗПОСЕРЕДНІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО  
ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ТА  
СТАРЕЧОГО ВІКУ

9.1 Безпосередні результати оперативного лікування дефектів черевної стінки

**Ускладнення в післяопераційному періоді у хворих з пахвинними та стегновими грижами.**

В основній групі у хворих з ПГ ускладнення мали місце в 44 (5,4 %) випадках. При застосуванні аутопластичних методів пластики ПК післяопераційні ускладнення спостерігалися у 12 (17,6 %) випадках, а саме сероми післяопераційної рани – 3 (4,4 %), гематома – 4 (0,6 %), орхоепідіміт – 4 (1,6 %), лігатурні нориці післяопераційного рубця – 1 (1,5 %), хронічний пахвинний біль спостерігався у 2-х (2,9 %) випадках.

При застосуванні алопластичних методів пластики ПК післяопераційні ускладнення спостерігалися у 34 (4,2 %) випадках, а саме сероми післяопераційної рани – 8 (1,1 %), гематома – 2 (2,9 %), орхоепідіміт – 10 (1,6 %), лігатурні нориці післяопераційного рубця – 6 (0,9 %), де в 4-х випадках мало місце оперативне їх висічення, а у 2-х мало місце вилучення імплантату. Хронічний пахвинний біль спостерігався у 6-ти (0,9 %) випадках, де у 4(10,5 %) при застосуванні ТАПЕВГП, яка зникла після проведеного курсу фізіотерапевтичного лікування та призначенням курсу протизапальних нестероїдних препаратів.

У групі порівняння загальна кількість ускладнень становила 13 (3,2 %) випадків. При алопластичних “відкритих” методах післяопераційні ускладнення спостерігалися у 8 (2,6 %) випадках, а саме: сероми післяопераційної рани - 4 (1,3%), а в структурі ускладнень – 50, 0%; гематома – 1 (0,3 %), післяопераційний орхоепідіміт – 2 (0,5 %), лігатурні нориці післяопераційного рубця – 1 (0,3 %),

де мало місце оперативне їх висічення. При застосуванні ТАПЕВГП в 1 (0,3 %) особи турбував інфільтрат ПЧС, що виник внаслідок зупинення кровотечі із нижньої епігастральної артерії за допомогою біполярної коагуляції.

При аутопластичних способах післяопераційні ускладнення спостерігалися в 4 (9,1 %) випадках, а саме сероми – у 2 (4,5 %) випадках, гематома - 1 (0,3 %), пахвинний біль - 1 (0,3%) (див. табл. 9.1).

Таблиця 9.1

**Структура ускладнень в залежності від виду ГП у хворих з ПГ в обох досліджувальних групах**

Досліджувальні групи Види ускладнень	Основна група n=810 (66,4%)			Група порівняння n=410 (33,6%)		
	АутоГП 68 (8,4%)	АлоГП 704 (86,9%)	ЛГП 38 (4,7%)	АутоГП 44 (10,7%)	АлоГП 302 (73,7%)	ЛГП 64 (15,6%)
Серома	3 (4,4%)	8 (1,1%)		2 (4,5%)	4(1,3%)	
Гематома	2 (2,9%)	2 (0,3%)		1 (2,3%)	1(0,3%)	
Орхоепідідіміт	4 (5,9%)	10(1,6%)			2(0,5%)	
Лігатурні нориці	1 (1,5%)	6 (0,9%)			1(0,3%)	
Пахвинний біль	2 (2,9%)	2 (0,3%)	4(10,5%)	1(2,3%)		
інфільтрат						1(1,6%)
Кі-сть ускладнень за способом ГП	12(17,6%)	28(4,0%)	4(10,5%)	4(9,1%)	8(2,6%)	1(1,6%)
Всього	44 (5,4%)			13 (3,2%)		

Як засвідчують дані табл. 9.1, серед ускладнень перше місце зайняла серома – 17 (1,4%), причиною якої ставали велетенські розміри ВГ, орхоепідідіміт – 16 (1,3 %), причиною якого в більшості випадків було РГ. Хронічний пахвинно-стегновий біль з парастезіями спостерігався у 7(0,6 %) випадках, до ускладнень відносили умовно. До дійсних ускладнень віднесли гематому калитки - 6 (0,5 %)

та 1 (0,1 %) – інфільтрат ПЧС внаслідок зупинення кровотечі із нижньої епігастральної артерії у хворого з групи порівняння при ТАПЕВГП.

Загальна кількість ускладнень незначно переважала в основній групі –5,4%, проти – 3,2% у порівняльній. В обох групах переважали при аутопластичних методах, 17,6% – в основній та 9,1% – в у порівняльній групі, при “відкритих” алопластичних методах – 28 (4,0%) в основній, в у порівняльній – 8 (2,6%), при ТАПЕВГП – 4(10,5%) в основній, 1(1,6%) - в у порівняльній. Отже найбільш суттєва різниця мала місце при застосуванні ТАПЕВГП – в 6,6 раз, проте після застосування розробленого способу ускладнення не спостерігали. При “відкритих” алопластичних та аутопластичних методах у випадках застосування розроблених способів ГП перебіг загоєння післяопераційної рани ускладнився тільки серомами відповідно в 0,3% та в 1,5% випадках, що показало високу їх ефективність.

У хворих зі СГ з основної групи ускладнення спостерігали у 2-х (2,7 %) випадках: в одного хворого (1,4 %) з рецидивним перебігом хвороби мало місце розходження країв післяопераційної рани внаслідок утворення гематоми, причиною якої був прокол стегнової вени з інтраопераційною зупинкою кровотечі за допомогою тампонування; в другого (1,4 %) – після виконання ТАПЕВГП мав місце пахвинний біль, із хворих яким виконали ендоскопічний метод ГП становило 5,5 %. У хворих зі СГ з групи порівняння ускладнення спостерігали в одному випадку (1,9 %) після виконання ТАПЕВГП також були скарги на пахвинний біль, із хворих яким виконали ендоскопічний метод ГП склало 50,0 %.

**Ускладнення в післяопераційному періоді у хворих з ПСГ.** В основній групі у хворих з ПСГ ускладнення спостерігали у в 12-ти (4,2 %) випадках: сероми в ділянці рани спостерігалися в 11 (2,6 %) осіб, після “відкритих” методів хірургічного лікування, з них у 4-х (1,8 %) пацієнтів вдалось їх ліквідувати пункційно під ультразвуковим контролем; розходження країв рани спостерігали після її нагноєння в одного хворого (0,4%) із ЦД при поєднанні алопластики з дермоліптектомією за методом за Castanares. У 38 (16,7%) хворих, проперованих за удосконаленим методом sublay згідно з деклараційним патентом на корисну

модель № 8249” ускладнень не спостерігали. Структура ускладнень відображені у таблиці 9.2.

Таблиця 9.2

**Структура ускладнень в залежності від виду ГП та ТАФНЧС у основній групі та групі порівняння**

Основна група							
Способи ГП Види ТАФНЧС	Аутопластика		Алопластика				
	“відкрита” 17 (7,6 %)	ЛГП 64 (28,1 %)	onlay 20 (13,6%)	inlay 8 (5,4%)	sublay 43 (29,3 %)	sublay за патентом № 8249 38(25,9%)	ЛГП 38 (25,9%)
ДПМЖ II – IV ст. + Птоз III - IV ст.	0 1 (5,9 %)	0 0	1(5,0 %) 6 (30,0 %)	0 2 (25,0 %)	0 2 (4,7 %)	0 0	0 0
Всього 12 (4,2%)	1(1,2 %)		11 (7,5 %)				
Група порівняння							
Способи ГП Види ТАФНЧС	Аутопластика		Алопластика				
	“відкрита” ГП 28 (45,2 %)	ЛГП 34 (54,8 %)	onlay 16 (17,8 %)	inlay 2 (2,2 %)	sublay 44 (48,9 %)	sublay за патентом № 8249 28 31,1%)	ЛГП 42 (21,6%)
ДПМЖ II – IV ст. + Птоз III - IV ст.	0 1 (3,6 %)	0 0	1 5 (31,3 %)	0 1 (50,0%)	0 0	0 0	0 0
Усього ускладнень 8 (4,1%)	1 (1,6 %)		7 (5,3 %)				

В групі порівняння у хворих ПСГ ускладнення мали місце у 8 (4,1 %) випадках. Найчастіше в 6 (3,1 %) хворих мали місце сероми, в одному (0,5%) випадку дренивали гематому, в іншому (0,5%) – лігатурні нориці.

Таким чином, ускладнення в основній групі та в групі порівняння за частотою ідентичні, відповідно 4,2 % та 4,1 %. Найчастіше мали справу зі серомою – 17 (4,0 %) випадків, із них 11 (4,8 %) – в основній та 6 (3,1 %) – в групі порівняння у хворих із ожирінням після абдомінопластики з приводу птозу III - IV ст. в поєднанні з ГП, де при способі “onlay” з однаковою частотою: 6 (2,6 %) – у основній групі та 5 (2,6 %) – у групі порівняння.

У категорії хворих зі “складними” грижами в основній групі ускладнений перебіг загоєння рани спостерігали у 38 (12,6 %) випадках, у групі порівняння ранові ускладнення відзначені в 11 (10,8 %) випадках, що було без достовірної різниці в їх порівнянні. Детальний аналіз ускладнень у групі хворих зі “складними” грижами дано в розділі 6.6., де доведена залежність їх кількості та “важкості” ускладнень від розмірів грижових дефектів, рецидивного ( $R_{2-5}$ ) перебігу хвороби, способу ГП за “onlay”. Найчастіше мала місце серома: 29 (7,2 %) випадків, що становило 64,4% від загальної кількості ускладнень, зустрічалися у хворих із ожирінням.

У хворих із ПКСГ місцеві гнійно-запальні ускладнення мали місце в 6 (10,3%) випадках, де в 1-го (1,7%) пацієнта з аутопластичним методом ГП та у 5 (8,6 %) – при застосуванні алопластичних. Із них сероми – 3 (75,6 %) та нагноєння післяопераційної рани – 1 (5,2 %) у групі хворих зі способом “залишенням колостоми на колишньому місці”; лігатурна нориця – 1 (3,4%). При ЛГП з розробленою методикою дані ускладнення не спостерігались.

Із 148 (81,3%) хворих із ЗВГ, яким була виконана алопластична ГП ускладнення в післяопераційному періоді з боку післяопераційної рани мали місце в 13 (8,8%) випадків: серома – в 10 (14,3 %) хворих (після ГП за способами onlay – в 4 (30,8 %) та inlay – в 4 (30,8 %), при ПГ після ГП за способом Кіселя – в 2 (20,0 %)), нагноєння рани – у 2 (1,4 %) хворих (з ожирінням, при застосуванні способу ГП onlay при фібринозно-гнійному перитоніті), у 1-го (0,7%) хворого з



ЦД розвинулись численні нориці, де через місяць після операції прийшлося вилучити ППС.

Із 32 (17,6 %) хворих, яким при ГП застосували аутопластичні способи, ускладнення в післяопераційному періоді з боку післяопераційної рани мали місце 3 (8,8 %) випадках: нагноєння рани з крайовим некрозом і без нього – у 2 (5,9 %) хворих, евісцерація при прогресуванні перитоніту – у 1-го (2,9%) хворого. Отже, за кількістю ускладнень у відсотковому значенні в обох групах однакові (8,8 %). Проте, за “важкістю” ускладнень переважає група з аутопластичною ГП. Пояснюється це тим, що такі ускладнення розвинулись у осіб із основної групи через острах алопластики при перитоніті.

При евентраціях після алопластики евентраційного дефекту ускладнення мали місце у 8 (12,7 %) хворих із перитонітом: при лікуванні перитоніту за допомогою відкритої лапаростоми мали місце некроз країв післяопераційної рани – 2 (3,2 %) випадки, нагноєння післяопераційної рани – 2 (3,2 %), лігатурні нориці мали місце у 4 (6,3%) осіб з групи хворих, яким були проведені програмовані релапаротомії. У групі хворих, де перитоніт був відсутній мали місце 2 (3,2 %) сероми.

9.2 Віддалені результати оперативного лікування дефектів черевної стінки  
Протягом перших 5–ти років були відстежені результати хірургічного лікування ДЧС у 1256 (56,7 %) пацієнтів, де 1046 (70,8 %) хворих були з основної групи та 210 (28,4 %) – із групи порівняння.

Під час вивчення віддалених результатів лікування з’ясовано, що на його якість впливав розвиток рецидиву захворювання, що відстежили у 14 (0,6%) осіб, де 9 (0,6%) пацієнтів були з основної групи та 5 (0,7 %) – з групи порівняння. При детальнішому дослідженні встановлено, що у 6 -ти (3,8 %) хворих РГ розвинулась після застосування аутопластичних операціях, із них 3 (1,6 %) – при ЗВГ, в 1(8,3 %) - рецидив СГ мав місце в основній групі та у хворих з ПГ рецидив спостерігали у 2-х (1,8 %), як в основній – (1,5 %) так і в групі порівняння – (2,3 %). При алопластичних способах ГП рецидив захворювання було встановлено у

8-ми (0,4%) пацієнтів, де рецидиви ПГ мали місце по одному випадку як в основній групі (0,1 %), так і в групі порівняння (0,3 %). РГ при ТАПЕВГП мав місце у 3-х (2,8 %) випадках при застосуванні попередньої методики, пов'язаний з недостатнім розміром імплантату. При протезуванні ДЧС з розмірами  $W_3 - W_4$  при локалізації  $L_2$  і  $L_4$  рецидиви спостерігали у 2-х (2,7 %) хворих в обох досліджувальних групах і відповідно становили 2,1% та 3,7%, та при локалізації  $M - 1$  (1,1 %), були пов'язані із набуттям досвіду.

878 (39,6%) пацієнтам від 2-х до 10 років, провели амнестичне, клінічне та інструментальне дослідження якості життя, де 626 (71, 3%) осіб були з основної групи, 252 (28,7 %) – з групи порівняння чоловіча стать становила 620 (70,6 %), жіноча – 258 (29,4 %). За локалізацією ліквідованого дефекту ПГ – 412 (46,9 %) осіб, ПСГ – 211 (24,0 %), “складні” грижі з локалізацією  $M - 125$  (14,3 %), ПОВГВГ – 77 (8,8 %), “складні” грижі з локалізацією  $L - 22$  (2,5%), евісцерації – 12 (1,4 %) та евінтрації – 3 (0,3 %), СГ – 10 (1,1 %), троакарні – 6 (0,7 %). В цій групі алопластику виконували у 840 (95,7 %) хворим, аутопластику – 38 (4,3 %).

Оцінку якості життя визначали з урахуванням результатів обстеження, яке включало наступні методи:

А) Анкетування за допомогою опитувальника MOSSF–36-Item Short-Form Health Survey, створеного в The Health Institute, New England Medical Center (MOSSF–36) (Бостон, США), до якого додали спеціальні 14 пунктів (MOSSF–36/50), які подані в таблиці та об'єднані у 8 шкал, що відображають три основні компоненти якості життя: фізичне, психічне, соціальне: 1- physical functioning (PF) – фізичне функціонування, що відображає ступінь виконання фізичних навантажень згідно з віком; 2 – role physical (RP)– відповідність фізичного стану виконанню звичайному навантаженню; 3 –bodily pain (BP) –наявність больового синдрому; 4 – general health (GH) –оцінка хворим дійсного загального стану та його перспектива; 5 – vitality (VT) –оцінка хворим ступеня енергійності; 6 – social functioning (SF) –соціальна активність та готовність хворого до спілкування; 7 – role emotional (RE) - оцінка хворим готовності емоціонального стану до фізичного навантаження; 8 – mental health (MH) –психічний стан хворого з наявністю

депресивно-емоційного стану. Результат оцінювався за 4-х бальною шкалою, де високі значення балів відповідав вищому рівню якості життя. В параметрах наведені межі, що отримали при опитуванні осіб, де 0 – це найгірший результат, 4 – найвищий рівень якості життя. Значимість різниці набраних кількості балів оцінювались за допомогою t-критерію Стюдента. Різниця вважалась достовірно значима при  $p \leq 0,05$ .

Б) врахування лабораторних, де в загальному аналізі враховували наявність ознак та тривалості хронічного запалення (лімфоцитоз, моноцитоз, підвищення швидкості зсідання еритроцитів), коагулограма (наявність гіперкоагуляції), біохімічні дослідження (рівень цукру крові, печінкові проби, рівень креатініну та сечовини), загального аналізу сечі;

В) інструментальні дослідження: електрокардіологічне дослідження; спірограма; при необхідності рентгенконтрастне дослідження шлунково-кишкового тракту; УЗД згідно розробленого протоколу (див. розділ 3); СКТД стінок живота та ОЧП з уточненням даних, отриманих від УЗД. Дані опитування приведені в таблиці 9.3 (додаток 2).

Максимальна сума балів з урахуванням всіх пунктів становила 178 балів від 200 можливих, що можна пояснити віком хворих, мінімальна - 103. Умовно, за результатами дослідження, пацієнти були розділені на три групи: перша – до 128 балів, що оцінювався як найгірший результат; друга – до 153 балів (середній результат); третя – до 178 балів, відповідає найкращому рівню якості життя. Результати цих груп були зіставленні з результатами лабораторних та інструментальних досліджень, які підтвердили найбільше патологічних відхилень у основній групі. Найбільше до втрат балів призвели наявність хронічної непрохідності кишечника через післяопераційну спайкову хворобу, рецидиви захворювання, лігатурні нориці, хронічний біль в післяопераційній рані та відчуття “стороннього” тіла в ЧС.

Результатом проведеного дослідження встановлено більш високі показники оцінки якості життя, яким була виконана протезувальна ГП ДЧС у 442 (42,3 %)

хворих з основної групи та у 194 (92,4%) з групи порівняння. де були відсутні післяопераційні ускладнення..

### 9.3 Аналіз летальності

Смертність мала місце в 11 випадках в основній групі, що становила 0,7% Дані випадки представлені в табл. 9.4 (додаток 3). Середній вік становив  $74,6 \pm 0,3$  років, чоловіча стать мала місце 5 (45,5 %), випадків, жіноча – 6 (55,5 %). Супутня патологія була в усіх 11 померлих: ІХС, дифузний кардіосклероз – 11 (100 %), ХОЗЛ 6 (54,5 %); в 1-го – варикозна хвороба нижніх кінцівок, яка ускладнилась гострим тромбофлебітом, що призвело до ТЕЛА.

2 (0,3%) хворих були з групи з ПГ, де один пацієнт мав “панталонну” грижу. Помер 1 (1,9 %) хворий із ЗВГ, де защемлення мало місце в 54 (6,7 %) випадках. 1 (1,4 %) випадок летальності мав місце із защемленою СГ, що серед цієї патології відповідає 12,5 %. Причиною смерті у хворих з ПГ була гостра серцева недостатність. У хворої зі СГ – перитоніт з ендогенною інтоксикацією.

1 (0,3 %) випадок летальності був серед хворих із “складними грижами” із основної групи. Причиною смерті – ТЕЛА. 4 (5,6 %) померли з ПОГВВГ, де всіх спостерігались симптоми защемлення, 3 (4,2 %) з ознаками тонкокишкової непрохідності, із загальної кількості защемлених випадків було 16,7 %, Причиною смерті в 2-х випадках – наростаюча серцева недостатність, в одному – гостре порушення мозкового кровообігу (ішемічний інсульт), в одному – міжкишечні абсцеси, ендогенна інтоксикація. Із усіх випадків защемлення резекція кишки з формуванням тонкокишкового анастомозу мала місце в 4-х (66,7 %) випадках. Всім хворим була виконана в анамнезі алопластика, де у групі з ПОВГ один випадок за методом “onlay”, 3 – за методом “sublay”, жодного за методом “inlay”

3 (4,8%) померлих із групи хворих із різними ступенями евентраціями, де в одному випадку мав місце рак головки підшлункової залози з механічною жовтяницею (операція: лапаротомія, гепатікоєюноанастомоз). В післяопераційному періоді наступила нездатність гепатікоєюноанастомозу з жовчним перитонітом, де було виконана релапаротомія з роз’єднанням

анастомозу. Помер хворий від ендогенної інтоксикації. Другий випадок – рак антрального відділу шлунка, ускладнений стенозом виходу зі шлунка. Був накладений гастроентероанастомоз, де в післяопераційному періоді наступила евентрація. Була виконана ревізія рани з некректомією, дренивання, пластика ЧС. Помер хворий від наростаюча серцева недостатність. Третій випадок – гострий гнійний панкреатит. Була виконана операція – лапаростомія, дренивання сальникової сумки. Помер від ендогенної інтоксикації.. Таким чином у 2-х (4,2 %) мав місце перитоніт ендогенна інтоксикація, в одному – наростаюча серцева недостатність.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Провівши аналіз 538 наукових публікацій (в тому числі 198 зарубіжних), встановили, що більшість авторів вказують що ДЧС займає перше місце серед хірургічних втручань, становлять 10 – 20% від всіх оперативних втручань []. Вважають, що з віком частота грижonoсіїв зростає і серед них значну частку складають саме ХПСВ (від 42,4% до 65%) []. На їх думку, дана патологія носить геріатричний характер і прогнозовано буде проблемною патологією наступних поколінь [].

Вважають, що топографія ЧС з віком зазнає топографічних змін, які в генезі ДЧС потребують особливої уваги. Так, в осіб похилого та старечого віку товщина підшкірної жирової клітковини переважно збільшується в нижній половині живота. Одні автори вважають, що поверхнева фасція (фасція Томпсона) з віком стає більш потовщеною, інші – стверджують, що вона стає слабо вираженою []. За їх дослідженнями встановлено, що з віком товщина МАШ дегенеративно-атрофічно, самі м'язи, під дією ВЧТ, відцентрично зміщуються, щільність поперечної фасції порушується, і тим самим знижується її протидія ВЧТ. Все це призводить до ТАФНЧС: наявність вираженого за різним ступенем “птозу” у вигляді шкірно-жирової складки; надлишок товщини підшкірного жирового шару в бокових відділах живота; наявність вираженого за різним ступенем ДПМЖ; патологічний стан шкіри (зниження тургору, наявність “стрій” шкіри); розширення пупкового кільця [].

Анатоміями були дослідженні ряд “слабких місць” ЧС: глибоке кільце стегнового каналу, БЛЖ, сухожильне пупкове кільце. пахвинний канал, спігелієва лінія, латеральна параректальна ділянка живота, ЗБСЖ, де внаслідок розвитку вікових ТАФНЧС чи захворювань СТ, можуть стати місцем утворення ДЧС.

Тому, більшість науковців припускають, що саме похилий вік є фактором ризику зниження механічної міцності ЧС, що може призвести до утворення ДЧС. У залежності від інвазивності ДЧС виділяють їх три види: повне розходження всіх анатомічних структур - евісцерація (повна евентрація), без розходження

швів на шкірі – евентрація (неповна евентрація), проникнення ОЧП через дефект у МАШ у підшкірний простір із збереженням цілісності очеревини – грижа []. Із них, найбільш поширеним віковим дефектом МАШ вважають грижі ЧС (до 80-90%). Одним із небезпечних післяопераційних ДЧС, які потребують повторного хірургічного втручання, є евісцерація та евентрація, що сплстерігаються від 0,13 – 9,0% випадків після лапаротомій і складають 16,8% від усіх післяопераційних внутрішньочеревних ускладнень, часто стають причиною інвалідизації або навіть летального наслідку [].

Більшість хірургів погоджуються з тим, що особливістю проблеми є те, що при грижозійстві у ХПСВ у більшості випадках спостерігають “складні” грижі (гігантські, ковзні, комбіновані, невправимі, білатеральні пахвинні, поєднані, повторні рецидивні), і що очікувано мають негативний вплив на результати хірургічного лікування.

У структурі грижових ДЧС, за даними більшості авторів, безперечно перше місце займають ПГ. які становлять від 50,7 до 80,0 % від усіх гриж, де на чоловічу стать у ХПСВ припадає 90-97 % []. Крім цього, потрібно враховувати, що достатньо часто виявляються так звані “приховані” ПГ []. Щодо другого місця дослідження хірургів різняться, так за даними одних авторів друге місце віддають СГ і становлять до 25 % в структурі гриж ПЧС. Інші герніологи 2-е місце в структурі зовнішніх гриж живота займають ПСГ і становлять від 15 % [] до 83 % від загальної кількості ВГ ПЧС. Та велика кількість публікацій вказує, що частота виникнення ДЧС після лапаротомії становить від 3 до 26 % та 10 – 13 % після люмботомії від всіх зовнішніх гриж [], а при морбідному ожирінні сягають до 76,7 % [] і тим самим також претендують на друге місце в структурі даної патології. Відзначають, що після лікування важких форм перитоніту із застосуванням реллапаротомій частота цієї патології у ХПСВ зростає до 67,0 % []. За результатами дослідженнями серед ПОВГ найбільшу увагу привертають грижі великих і гігантських розмірів, які становлять 18–45 % []. В спробах вивчення найбільш вірогідних причин утворення ДЧС в ряді наукових праць надають увазі слабкості структурних елементів ЧС, що доводять як на

патоморфологічному [], так і на генетичному рівнях []. Більшість їх стверджують, що грижоутворення є не просто локальним процесом, а наслідком генералізованої ДСТ.

На сьогодні існує два підходи до ГП ДЧС: аутопластика (власними тканинами) та алопластика (протезний матеріал). Їх кількість різноманітна. Так, хірургам відомо близько 600 методів пластики ПК [], близько 300 – ПСГ, та більше ніж 200 - ПОВГ. Проте частота РГ залишається досить високою і, за даними різних авторів, при ГП ПГ становить 10 – 35 % при первинних грижосіченнях [] і 30 – 65 % - при повторних операціях []. Аналогічна ситуація із СГ, де рецидиви мають місце від 0,8 до 36 % . Вказують на велику кількість РГ у ХПСВ, де тільки при первинних грижосіченнях з приводу ГПСДЖ складає 40 – 80,5 % []; при ГП ПСГ рецидиви становлять від 12,1 % до 61.0 % випадків [], а деякі вказують на 77%; при пластиці ПОВГ рецидиви захворювання сягають від 10,0 % до 20 % []. Ці структури защемлення за частотою саме ПГ посідають перше місце – 37,2-45,8% [] та друге – стеговні (20-79 %) []. Це, якіюсь мірою пояснює те, що частота РГ після термінових оперативних втручань у ХПСВ в 2 – 3 рази перебільшує їх кількість після планових грижосічень, зростання післяопераційної летальності з 8 % до 20 %, а після ургентних операцій – 25 – 45% []. Частина авторів відзначають, що у хворих після 60 років із ПОВГВГ частота защемлення сягає до 9,8 % від загальної кількості патологій, летальність при екстрених оперативних втручаннях 21-25 %, при планових – 1,4-10 % [].

Особливу увагу привертає евентрація, яка виникає, через будь-який лапаротомний доступ. На цей час хірургами запропоновано багато методів лікування евісцерації: зашивання ЧС за допомогою гудзиків, гумових трубок, консервованої мозкової оболонки, сітчастих імплантатів, проте ці методи хірургічної корекції ДЧС, в основному, не вирішують питання її лікування, і як наслідок, маємо достатньо велику кількість повторних евісцерацій – 4 – 12,5 % [] та високу летальність – 20 – 86 % [].

Усе це вказує на відсутність прогресу в лікуванні такої патології. До цього часу маємо суперечливі дані про застосування як ауто-, так і алопластичних



методів. Частота рецидивів при застосуванні різних способів аутопластики становить від 12,1 % до 61,0 % випадків [], а алопластиці – до 20 %. Найбільше негативно впливає на результат лікування наявність хронічної непрохідності кишечника із-за післяопераційної спайкової хвороби, рецидиви захворювання, лігатурні нориці, хронічний біль в післяопераційній рані та почуття “стороннього” тіла в ЧС. Є суперечливі відомості про скорочення за розмірами протягом року протезу від 4 до 50%, що і призводить до рецидиву []. Міграції сітки в черевну порожнину може стати причиною пролежнів кишківника з утворенням кишкових нориць і ц перитоніту []. Багато публікацій доводять негативний вплив синтетичного протеза, який провокує посилення запального процесу в підшкірній жировій клітковині (при пластиках “onlay” та “inlay”), що сприяє утворенню сероми, нагноення рани, і згодом також призводить до РГ []. Вважають, що саме хронічне запалення в ділянці імплантації лежить в основі запальних ускладнень, ймовірно може бути причиною синдрому хронічного болю і відчуття “стороннього тіла” (stiff - man syndrome) [], кишкової непрохідності, нориць після застосування протезів з усіх матеріалів, в тому числі і тих, які вважали антиадгезивними []. Інші автори стверджують, що перехід від протезуючих методів ГП із розташуванням “onlay” на метод “inlay”, дав можливість реконструкції або корекції ПЧС залежно від ступеня "складності" грижі та дозволяє знизити частоту РГ з 26,7 % до 2 % випадків. За дослідженнями інших саме при застосуванні методів “inlay” та “sublay” відсоток гнійно-запальних ускладнень спостерігався значно нижчий []. Проте є хірурги, які не поділяють таких поглядів, вважаючи спосіб “sublay” складним, травматичним, малозрозумілим з технічної точки зору []. Саме із застосуванням цього методу пов'язують випадки формування тонкокишкових і товстокишкових нориць []. Таким чином імплантація ППС не гарантує запобігання розвитку рецидивів [], а наявність запальної реакції навколо протезного матеріалу сприяє розвитку парапротезного запального процесу []. Також частина хірургів критично ставляться й до самого принципу “tension-free” та пропонують не усувати ДПМЖ ПЧС [].

Одним із факторів таких негативних результатів лікування є фізіологічні особливості організму, що старіє потребує спеціальної передопераційної підготовки, методів знеболення, які б допомогли у питанні можливості, застосування бережливих малотравматичних хірургічних методів лікування [].

Не доведений взаємозв'язок між конституційним типом, формою живота та розвитком ТАФНЧС, їх вплив на вікові патологічні зміни в ділянці “слабких місць” ЧС, відсутні дослідження у прогнозуванні утворення ДЧС з врахуванням ТАФНЧС їх взаємозв'язку з конституцією тіла. Отже, на тлі глобального старіння населення є очікуваний значний ріст ДЧС, які серед іншої геріатричної патології посідають провідне місце, є небезпечні для здоров'я цієї категорії населення, мають ряд невирішених проблем обумовлені високими негативними показниками їх оперативного лікування, питаннями генезу розвитку ДЧС. не систематизовані дослідження з приводу причин розвитку основних показників вікової та патологічної ТАФНЧС. Також бачимо суперечливі твердження про позитивний ефект як при аутопластиці, так і при алопластиці “tension-free”, вибору методу фіксації протеза, запобігання РГ та розвитку післяопераційних ускладнень, тобто майже з всіх напрямків проведених досліджень при оперативному лікуванні ДЧС.

Все вище вказане обумовило мету дисертаційного дослідження: покращити результати хірургічного лікування ДЧС у ХПСВ, що розвинулись як при інволюційних процесах, так і внаслідок хірургічних захворювань передньої черевної стінки та органів черевної порожнини на підставі вивчення в них вікових топографо-анатомічних і патологічних змін і розробки оптимальних методів їх корекції. Відповідно до мети були поставлені завдання дослідження: дослідити вікові особливості топографо-анатомічних змін ЧС, що призводять до розвитку її дефектів; вивчити вікові та генетично-детерміновані зміни СТ, оцінити їх значення при розвитку інволюційних процесів, що призводять до ДЧС; за допомогою ЕМД; встановити причину послаблення механічних властивостей СТ у хворих з ВГ; за допомогою сучасних інструментальних досліджень (агіографічне, УЗД, СКТД) дослідити патологічні зміни топографічного розташування судин черевної стінки при грижових дефектах з метою уникнення

їх інтраопераційного пошкодження та розробити критерії вибору способу алогерніопластики; дослідити в експерименті тривалість і поширеність запального процесу в ділянці великого чепця при фіксації до нього ППІ та з урахуванням даного результату розробити більш безпечний спосіб герніопластики ПОВГ; виявити зміни структури та характеру судинно-мезенхімальних реакцій тканин ПЧС у відповідь на імплантацію ППС методом sublay; відстежити вплив композитної сітки “Proceed” на очеревину й на ОЧП при реконструктивних операціях ЧС; експериментально дослідити можливість застосування ксеношкіри при евентраціях і покращити результати лікування евентрацій при гнійному перитоніті хворих похилого віку шляхом тимчасового внутрішньочеревного розташування ксеношкіри; встановити переваги застосування власного методу алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою імплантату у ХПСВ; з метою запобігання ятрогенних інтраопераційних ускладнень розробити нові методи ТАПЕВГП при грижах ПСДЖ за допомогою ППІ та створити пристрій для ушивання невеликих ДЧС; вивчити критерії вибору способу ліквідації дефекту БЛЖ та пупкового кільця в залежності від соматотипу; на основі результатів експериментальних досліджень розробити способи алогерніопластики при “складних” дефектах передньої й бокової стінок живота та при ПКСГ; визначити склад мікрофлори гнійних ран ЧС після оперативних втручань на ОЧП з розкриттям і без розкриття просвіту кишок; на основі визначених інформативних критеріїв розробити алгоритм прогнозування та профілактики розвитку гнійно-запальних процесів післяопераційної рани; довести ефективність застосування запропонованих способів лікування шляхом порівняльного аналізу результатів лікування.

Для вирішення цих завдань були визначені *об’єкт дослідження*: ДЧС, прогнозування їх розвитку, лікування та профілактика їх у ХПСВ; *предмет дослідження*: ефективність нових методів хірургічного лікування в ХПСВ розроблених на основі вивчення топографо-анатомічних особливостей ЧС; *методи дослідження*: загальноклінічні, лабораторні, інструментальні (рентгенологічні, ендоскопічні, Ro”-ендоваскулярні, ультразвукові, комп’ютерна

томографія), морфологічні (макроскопічний, мікроскопічний, морфометричний, електронно-мікроскопічний), які дозволили встановити особливості топографо-анатомічних змін, мікроструктуру й ультраструктуру ЧС, статистичні методи для об'єктивізації одержаних кількісних даних та визначення ступеня взаємозв'язків між параметрами.

Об'єктами експериментального дослідження були 20 безпородних собак. Морфологічне дослідження впливу ППС на великий сальник проводилося на 8 безпородних собака. Через тиждень після імплантації сітки у гістологічних препаратах сальника виділили 2 зони: 1 - зона сальника безпосередньо прилягала до сітки, вона мала товщину близько 40 мкм, у ній був виражений склероз СТ; 2 - зона сальника, що примикав до кишечника, що був майже не змінений. У першій зоні були виражені запальні процеси (збільшення чисельності судин МЦР, артеріальне і венозне повнокров'я, потовщення стінок артеріол і венул, крайове стояння лейкоцитів у венулах, діapedез лейкоцитів через стінки венул і еритроцитів через стінки кровоносних капілярів, розширення просвіту лімфатичних капілярів, присутні нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити, тканинні базофіли, гігантські макрофаги у СТ). У другій зоні відзначалось незначне збільшення колагенових волокон. Через 2 тижні після операції дослідили значне розширення першої зони, де її товщина становила 120 мкм. Спостерігалось розростання фібробластів і фиброцитів, грубоволокнистої рубцевої тканини, на тлі збереженої картини запального процесу. На межі цих зон відзначалася ділянка ніжного склерозу. Вивчення препаратів через 2 тижні після операції, крім названих вище зон, дало можливість виділити ще одну – проміжну зону нижнього склерозу, який поділяв 2-і попередні зони, а також відзначити значне збільшення товщини 1-ї та зменшення 2-ї зон. Таким чином, дане дослідження підтвердило обмежене розповсюдження запальної реакції, що дає можливість імплантувати ППС на великий чепець

Експериментальне дослідження впливу ксеношкіри на навколишні тканини було проведено на 6 безпородних статевозрілих собаках. у яких на великий чепець підшивали клапоть ксеношкіри (свинячої). В усіх випадках імплантати

контактували з петлями тонкої кишки. При морфологічному (макроскопічному) дослідженні імплантату ксеношкіри через три тижні після його підшивання спостерігалось його зрощення з великим сальником різної міцності. Гістологічно на межі ксеношкіри та великого сальника виявлялась тонковолокниста, багата на кровоносні дрібні судини сполучна (грануляційна) тканина і, переважно перивазальна, вогнищева лімфоцитарна інфільтрація. В шарах імплантата, що межують з великим чепцем зустрічались ділянки руйнування СТ (переважно дерми ксеношкіри). На поверхні клаптя ксеношкіри спостерігались вогнища фібриноїдного некрозу з перифокальною поліморфноклітинною (переважно лімфогістіоцитарною) інфільтрацією. Локуси хронічного запалення простежуються й у СТ на межі імплантату і великого сальника. Слід відмітити, що ділянки ксеношкіри, де на межі із сальником існують вогнища хронічного запалення, не мають міцних зрощень. У зоні контакту тут виявляються великі щілини, що, імовірно, зумовлене набряком і клітинною інфільтрацією тканин. Таким чином, можна констатувати, що через три тижні після імплантації ксеношкіри на великий сальник собаки пришитий клапоть зростається з ним. В імплантаті ж відбуваються як альтеративні процеси на тлі імунного запалення та його заміщення новостворюваною СТ. Через три місяці після імплантації клапоть ксеношкіри був міцно зрощений з великим сальником і не відокремлювався від нього тупим способом. Зауважимо, що руйнація поверхневих шарів імплантованої ксеношкіри, що було зареєстроване через три тижні після операції, може призводити до утворення спайок з оточуючими органами черевної порожнини й ускладнювати перебіг віддаленого післяопераційного періоду.

Експериментальне дослідження впливу алопротезування протезною сіткою типу "PROSEED" на навколишні тканини було проведено на 6 безпородних статевозрілих собаках, яким було імплантовано ППС однобічно вкриту оксидцелюлозою. В усіх випадках імплантати контактували з петлями тонкої кишки. При вилученні композитної сітки з великого сальника собаки через три місяці після операції спостерігалось її повне зрощення з ним. Навколо переплетень сітки виявлялася фіброзна тканина, яка заповнювала стільники,

формує єдину щільну структуру ("латку"). У стільники ППС втягувалася також і жирова тканина великого сальника, що створювало уявлення про її "вростання". З вільної поверхні сітки, зверненої до черевної порожнини, жирова та СТ, які заповнювали стільники, були покриті очеревиною, що запобігало утворенню спайок з прилеглими петлями тонкої кишки. У жировій тканині великого сальника в імплантатунавіколо ділянок фіброзу в сотах і навколо власне елементів сітки спостерігалися васкуліт із вираженою лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією стінок судин і периваскулярних зон, крайове стояння лейкоцитів (нейтрофілів), що обумовлено антигенним впливом гелевого покриття ППС, яке запобігало утворенню спайок з прилеглими петлями тонкої кишки.

До методів дослідження увійшли лабораторні з повним обсягом гематологічних досліджень і бактеріологічні способи.

Для вивчення поліморфізму гену еластину за допомогою ПЦР було відібрано 65 хворих, які були розділені в дві групи рівні за кількістю для дослідження на наявність точкової мутації еластину (ELN). Основну групу склали 33 особи з грижозійством, група порівняння (контрольна) створилася з 32 осіб, у яких грижозійство було відсутнє. Внаслідок чого було встановлено, що точкова мутація гену еластину g28197A>G в 20екзоні (ELN) зустрічалась у 12 хворих (40,0%) основної групи та у контрольній - в 4 (9,4%) випадках. Таким чином, різниця частоти даної мутації між основною групою, куди ввійшли хворі з різною локалізацією гриж і превалюючою супутньою патологією з можливим зв'язком з ДСТ і контрольною групою, де грижова патологія була відсутня, була достовірною ( $p < 0,005$ ). Дані дослідження довели визначну роль у патогенезі недиференційованої ДСТ, порушення синтезу її структурних білків, у першу чергу еластину, причому кількість точкової мутації гену еластину g28197A>G з віком збільшується.

УЗД були застосовані 1446 (65,2%) пацієнтам, із яких 98 (4,4%) хворих були з гігантськими ДЧС та з ожирінням (основна група) і 10 - з ожирінням без ДЧС, де визначали локалізацію артерії, у режимі імпульсної доплерометрії (ІДМ), кількісні показники кровотоку:  $LV_{max}$ ,  $R_i$ ,  $P_i$ . 106 (0,1) хворих після алопластики

було виконане УЗД з приводу діагностики ускладнень запального характеру парапротезної ділянки (рідинних скупчень, запальних інфільтратів тощо). 960 пацієнтам провели дослідження на наявність ТАФНЧС, під час якого визначали товщину й ехоструктуру підшкірної жирової клітковини, БЛЖ, прямих та широких м'язів живота в спокої та при навантаженні.

СКТ проведено у 211 (9,5%) пацієнтів, визначали ступінь атрофічних змін м'язових волокон ЧС, об'єм гризового утворення та його співвідношення до об'єму черевної порожнини, локалізацію “прихованих” ДЧС, розміри гризових воріт, гризовий вміст, вчисляли співвідношення діаметра гризового дефекту до ширини БЛЖ тощо.

Було окремо проаналізовано дослідження дегенеративних змін МАШ ЧС в 869 (39,2%) пацієнтів, де 658 (29,7%) хворих були з основної групи й 181 (8,2%) з групи порівняння та ТАФНЧС у 22 (1,0%) хворих з основної групи та у 8 (0,4%) хворим з групи порівняння. Встановлена закономірність посилення дегенеративних змін елементів ЧСу пацієнтів, що мали значні дефекти, із збільшенням вікового цензу. У порівнянні отриманих даних УЗД і КТД встановлена обмежена чутливість УЗ методу. Так, за даними УЗД розбіжність за розмірами гризових дефектів спостерігалася в 32 (15,2%) пацієнтів і в 9 (4,3%) за даними СКТД. Таким чином СКТД давала більш об'єктивну інформацію в порівнянні з УЗД. Окремо провели дослідження порушень васкуляризації черевної стінки при її дефектах, які було виявлено у 268 (18,1%) хворих були з основної групи та у 98 (13,2%) з групи порівняння. Отримані результати дали змогу спрогнозувати вибір способу алогерніопластики. Особливе значення мало УЗД ранніх післяопераційних ускладнень та їх моніторингування. При цьому діагностували патологічні зміни (рідинні скупчення, запальні інфільтрати тощо), а також оцінювали стан цих змін з метою раннього їх дренивання та запобігання інфікування тканин за межами післяопераційної рани.

Для дослідження порушення цілісності МАШ ЧС на рівні ультраструктурних змін виконали ЕМД у 8 (0,4%) хворих з ДЧС різної локалізації, де було проаналізовано клітинну та субклітинну організацію зразків

апоневрозу та фасцій, отриманих від хворих під час операції. Результатом ЕМД апоневрозу та фасції хворого-гриженосія молодого віку стала констатація зниження механічних властивостей сполучної тканини, що проявилось зменшенням кількості фібрилярного компоненту еластичних волокон і дезкомплексацією колагенових волокон з формуванням численних щілин, що ставило питання про генетичне порушення синтезу даних структур. Для пацієнтів старшої вікової групи, характерними були склеротичні, дистрофічні, атрофічні й інволюційні зміни всіх структурних елементів сполучної тканини, включаючи й еластинові волокна, що послаблювало обмінні процеси в ній та віддзеркалює декомпенсацію захисно-приспосувальних реакцій організму загалом.

Для діагностики дислокації судин ЧС за допомогою сіроскопа “SimensSX” 12 (0,6%) хворим з ПОВГВГ застосували метод “Ro” – ендovasкулярного селективного дослідження, де діагностували дислокацію а. epigastrea superior та а. epigastrea inferior. У 8 (7,1%) випадках діагностовано медіально-заднє зміщення по піхві прямого м’яза, у 2-х (1,8%) – латеральне, 2-х (1,8%) – медіально-переднє. Проекцію розташування судин на шкірі відзначали коректором і враховували при проведенні хірургічного лікування ПОВГВГ для уникнення їх пошкодження, яке призвело б до прискореного розвитку атрофічно-контрактурних процесів в прямих м’язах.

Для підтвердження залежності розвитку ДЧС від конституції тулуба, статі та віку хворих були проведені антропометричні дослідження 78 трупів. Для цього дану групу розділили на підгрупи: 56 (71,8%) - мали ДЧС та 22 (28,2%) – ТАФНЧС, які померли як від вікової патології, так і після оперативного втручання на ЧСЖ та на травному тракті – 14 (17,9%) випадків. На 25 хворих з ПГ базуючись на антропометричних даних була складена формула для попереднього моделювання розмірів імплантату при ТАПЕВГП.

Для дослідження впливу ТАНЧС на розвиток ДЧС були сформовані 3 групи, де 1-а - хворі старше 60 років з ДЧС, 2-а - хворі до 60 років з ДЧС, 3-а - старше 60 років без ДЧС. Наявність “стрій” в основній групі пацієнтів спостерігали у 302 (50,3%), у 1-й порівняльній - у 152 (50,7%), у 2-й – у 4 (6,7%), усі хворі жіночої



статі з ІМТ більше  $30 \text{ кг/м}^2$ ; “птоз” ПЧС II-IV ступеня спостерігався в основній групі пацієнтів у 404 (67,3%), у 1-й порівняльній - у 204 (68,0%), у 2-й – у 14 (23,3%); куполоподібне звисання бічних стінок живота в основній групі пацієнтів у 402 (67,0%), у 1-й порівняльній - у 202 (67,3%), у 2-й – у 10 (16,7%), неоднорідність структури підшкірної клітковини за рахунок фіброзних прошарків і сполучнотканинних елементів (за даними сонографічного дослідження) в основній групі пацієнтів у 424 (70,7%), у 1-й порівняльній - у 102 (17,0%), у 2-й – у 16 (26,7%).

Антропометрично-топографічних дослідження ЧС провели на 78 трупах, де 56 (71,8%) - мали ДЧС та 22 (28,2%) – ТАФНЧС, у віці від 44 до 82 років (середній вік хворих склав  $71 \pm 2,5$  рік), які померли як від вікової патології, так і після оперативного втручання на ЧС, із них на травному тракті – 14 (17,9%) випадків. У 64 (76,2%) померлих вичислили абдомінометричні показники у різних конституційних типах статури, які пов’язали з формами живота та ожирінням. Аналізуючи отримані результати було встановлено, що у ХПСВ грижові дефекти без достовірної різниці зустрічаються як з овоїдною, так і з куполоподібною формами живота при різних ступенях ожиріння. З віком статеві конституціонально-анатомічні особливості пахвинної ділянки нівелюються, що дає змогу з прогнозувати розвиток грижі в обох статях. Важаємо, що при брахіморфній будові тіла, унаслідок розширення БЛЖ та пупкового кільця, навіть при незначних їх дефектах показано застосування алопластичних методів, а з доліхо- та мезоморфною будовою тіла можлива аутопластика.

З метою вивчення мофологічних процесів, які можуть призвести до рецидиву захворювання було проведено дослідження гістологічної структури внаслідок судинно-мезенхімальних реакцій тканин ЧС у відповідь на імплантацію поліпропіленової сітки методом *sublay* Зроки тому вилученої при повторному оперативному втручанні з приводу РГ. було відмічено наявність навколо неї зовнішньої капсули з фіброзної тканини, що проникає між елементами (нитками) сітки або їх групами й інкапсулює їх зсередини. У тканинах самих осередків сітки зберігалася персистуюче запалення неспецифічного продуктивного

характеру з ділянками грануляційної тканини (незавершена регенерація). Зберігалася продуктивна гранулематозна реакція на імплантат як на стороннє тіло. Сама ППС піддалася незначній деформації внаслідок ранової контракції, особливо в місцях контакту з жировою тканиною, що необхідно враховувати при виборі способу алопластиці.

Також були проведені патогістологічні дослідження тканин стінок післяопераційних нориць на шматочках видалених під час операції стінок післяопераційних нориць у двох пацієнтів (1 – К., 53 р., чоловік; 2 – К., 68 р., жінка), прооперованих рік тому з приводу ВГ. Слід відзначити, що в обох спостереженнях в склеротичній СТ стінок нориць майже не зустрічалось еластичних волокон, а внутрішні еластичні мембрани артерій мали суттєві вогнищеві дефекти, що сприяло порушенню проникності стінок судин, їх дистрофії та склерозуванню. Таким чином, при наявності нориць бажано їх обов'язкове оперативне видалення в більш ранньому післяопераційному періоді.

Клінічна частина роботи базувалася на результатах хірургічного лікування 2217 (100%) хворих, які були прооперовані з приводу різних ДЧС. За віковим цензом дана група хворих була розділена: особи віком 60 років і старші (основна група) склали 1477 (66,6%) випадків, особи віком від 40 до 59 років (група порівняння) - 740 (33,4%) осіб.

За локалізацією дефектів найбільш численними були хворі, прооперовані з приводу ПГ різного типу – 1220 (55,0%) особи, серед яких основна група включала 810 (36,5%) пацієнтів, група порівняння – 410 (18,5%). Було виділено 108 (4,9%) прооперованих хворих зі СГ, із них – 74 (68,5%) були віднесені до основної групи, 34 (31,5%) – до групи порівняння.

При проведенні візуально-пальпаторної інтраопераційної оцінки вікових топографічних змін пахвинного каналу встановлені значні порушення структури МАШ у 622 (76,8%) у осіб обох груп, при обережній стегнової кільця було встановлено збільшення розмірів площі глибокого стегнової кільця особливо у жінок ( $\approx 9,5 \pm 1,5 \text{ мм}^2$ ).

При аутопластичних методах ГП позитивні результати хірургічного лікування ПГ у ХПСВ спостерігали при застосуванні удосконаленого методу трьохшарового укріплення задньої стінки ПК (Деклараційний патент на корисну модель №3689 “Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку”), який був застосований у 50 (6,2%) випадках. При алопластичних методах способ ГП за власною розробкою (Деклараційний патент на корисну модель №3402. Спосіб алопластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку) базувався на більш надійній фіксації протезу. 48 (5,9%) пацієнтів було прооперовано із застосуванням двошарової синтетичної пластини (Prolen Hernia System) та 12 (4,9%) хворим виконали трансабдомінальну преперитонеальну герніопластику за розробленим способом з використанням набору інструментів “Міні-асистент”. Застосування даних способів оправдано було тільки при вправимих грижах малого розміру.

При оперативному лікуванні СГ був застосований удосконалений аутопластичний спосіб пластики за Басіні, який також доповнили алопластиком по типу “заплати”. 106 хворим була виконана ТАПЕВГП, із них 78 (73,6%) із ПГ, де 18 (17,0%) мала двобічну локалізацію, 6 (5,7%) - із защемленою ПГ; 20 (18,9%) із СГ, де в 2-х (1,9%) пацієнтів мала двобічну локалізацію; у 8 (7,5%) – СГ поєднувалася з пахвинною. За віком 38 (35,8%) хворих були після 60 років, 64 (60,4%) - віком від 40 до 59 років, 4 (%) - молодші 39 років.

65 (60,2%) ХПСВ з дефектами в ПСДЖ застосували метод ТАПЕВГП у розробленій модифікації (Патент на корисну модель № 46810 “Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату”), вдалось запобігти пошкодження елементів сім'яного канатика, нижніх епігастральних судин та “больового трикутника” і не мали місця кровотечі.

Таким чином, завдяки розробленим способам ГП отримали покращення результатів лікування перш за все у групі хворих з більш “складними” ПГ.

З ПСГ було прооперовано 422 (19,0%) хворих. В основну групу ввійшли 228 (54,0%) хворих, де у 174 (76,3%) хід оперативного втручання ускладнювався ТАФНЧС (ДПМЖ – у 184 (80,7%), птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха”- у 102 (44,7%)). Із них за локалізацією дефекту в 170 (74,6%) випадках – ПуГ; у 42 (14,0 %) – ГБЛЖ 14 (6,1%) – ГСЛ; 2 (0,9%) – грижі параректальної ділянки живота. У групу порівняння ввійшли 194 (27,3%) хворих, з яких у 58 (29,9%) пацієнтів також спостерігалось поєднання грижових дефектів із ТАФНЧС (ДПМЖ- 44 (22,6%), птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха”- у 52 (26,8%)). Із них за локалізацією дефекту в 172 (88,7%) випадках – ПуГ; у 22 (11,3 %) – ГБЛЖ.

При проведенні інтраопераційної оцінки вікових топографічних змін ПЧС були встановлені порушення структури її шарів у вигляді “птозу” підшкірно-жирової складки живота (“фартух”); розширення БЛЖ до дефектів у ній та утворення ДПМЖ; розширення пупкового кільця, де в більшості мало овальну форму; куполоподібної форми живота - в основному у жінок після 60 років, які безперечно ставало причиною чи принаймні “провокувало” розвиток ПСГ. В основній групі вибір способу хірургічного лікування ПСГ залежав не так від вікової категорії, як від розмірів дефекту. Завдяки застосуванню розробленого пристрою (Патент на корисну модель № 70244 “пристрій для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях”) ДЧС розмірами  $W_1$  ушивали лапароскопічно, що дало змогу зменшити травматичність і тривалість оперативного втручання та дав змогу скоротити час післяопераційної реабілітації хворих, зберігаючи при цьому косметичний ефект. Дана методика в даній групі була застосована 66 (28,9%) хворим.

Протезуюча ЛГП ПСГ з розміром дефекту  $W_2$  була застосована 24 (10,5%) хворим, при цьому застосовували удосконалений спосіб, який не потребував повного відшарування очеревини від ПЧС завдяки методу “тунелізації”, а також ліквідації грижових воріт за допомогою трансабдомінальних “перехресних” швів. У 122 (53,5%) випадках виконали “відкриту” алогерніопластику, де в 71 (31,1%)-

за методом “sublay”, у 18 (7,9%) – за методом “inlay”, 20 (8,9%) – за методом “onlay” із них у 32 (14,0%) випадках поєднували з дермоліптектомією.

У групі порівняння симультанна ЛГП була виконана у 28 (14,4%) хворих. 62 (32,0%) де розміри грижових воріт були не більше 5,0 см ( $W_1$ ), ДЧС ушивали аутопластично за допомогою розробленого пристрою. Алопротезуюча ЛГП була застосована 34 (17,5%) хворим. У 98 (48,5%) випадках виконали “відкриту” алогерніопластику, у 72 (37,1%) - за методом “sublay”, 10 (5,6%) – за методом “inlay”, 16 (8,3%) – за методом “onlay. З них у 12 (6,2%) випадках поєднували з дермоліптектомією. де описаний “відкритий” спосіб з косим параректальним доступом, що дав позитивний результат хірургічного лікування ГСЛ 10 (71,4%) хворим та 2 (14,3%) хворим - ЛГП з інтраабдомінальним розташуванням імплантату

При хірургічному лікуванні 2-х (0,9%) випадків рідкісних латеральних параректальних гриж, одному хворому дефект був ушитий лапароскопічно без ПП, другому – алопластика за способом sublay.

Отже було встановлено, що ТАФНЧС поєднувалась та була безпосередньою причиною розвитку ПСГ. Вважаємо за необхідне поєднувати ГП з АП і тим самим уникнути провокуючого фактора РГ. 39,4% хворим з ПСГ основної групи та 49,5% - з групи порівняння ліквідували дані дефекти в лапароскопічно.

Враховуючи генез та особливості ГП, окремо було виділено 404 (18,2%) хворих зі “складними” ВГ, до яких віднесли 280 (69,3%) випадків ПОВГ та 124 (30,7%) – РГ. В основну групу увійшли 302 (74,8%) хворих зі “складними” ВГ, серед яких у 214 (70,9%) осіб були виявлені ПОВГ та у 88 (29,1%) хворих мав місце рецидив захворювання ( $R_+$ ). У групу порівняння увійшли 102 (25,2%) хворих зі “складними” ВГ, де 68 (66,7%) – з ПОВГ та 34 (33,3%) – з РГ ( $R_+$ ). Особливу увагу приділили 258 (63,7%) прооперованих пацієнтів з даної групи, що страждали ожирінням, із них 194 (64,2%) – з основної групи та 64 (24,8%) – з групи порівняння. У 184 (71,3%) хворих з основної групи відзначали птоз ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха” різної величини; 229 (88,8%) – виражений ДПМЖ.

Установлено, що у 74 (24,5%) хворих після 60 років протягом перших місяців грижоносійства апоневротичні краї грижового отвору потовщувалися за рахунок рубцювання та дегенерації, ставали ригідними та грубими, При цьому в апоневрозі простежувалися фіброзні тяжі та перемички, через що при УЗД мав вигляд “чарунковості”, а самі грижі ставали багатокамерними. Порухення структури шкірно-жирового шару ЧС (“дряблість” живота з рубцями та “стріями”, “птоз” ПЧС з наявністю надлобково-пахвинної складки у вигляді “фартуха” різної величини, ДПМЖ) відзначали в 194 (64,2%) пацієнтів після 60 років з ожирінням. У хворих з грижами  $W_3$ ,  $W_4$  в проекції грижових воріт спостерігалася тенденція до зменшення товщини шкіри й підшкірної клітковини з наступним розвитком у ній і ГМ фіброзу.. Особливо візуально добре визначались атрофічно-дегенеративні зміни в ПМЖ, товщина яких у 12 (4,0%) випадках не перевищувала 1,0 см. Самі м'язи мали тьмянний вигляд, пальпаторно визначалася їх дряблість, легко пошкоджувалися, у щілинах між пучками м'язів знаходилася жирова тканина із порушенням анатомічної цілісності м'язів та їх апоневротичних футлярів ЧС при дефектах  $W_3$  у 221 (54,7%) хворих.

В основній групі аутопластичні методи застосовували тільки 14 (4,6%) пацієнтам з розміром грижових воріт  $W_1/l_1$  не всім хворим, що не перевищував 2,5/2,0 см, з них – у 12 (4,0%) випадках як симультанна операція при лапароскопічній холецистектомії. Вибір способу протезування ПЧС відрізнявся при грижових дефектах  $W_1/l_1$ –  $W_2/l_2$  від  $W_3/$ . Спосіб “onlay” (операція Chevrel) застосували в 8 (8,6%) хворих після 78 років з поєднаною супутньою патологією з РГ дефектами  $R_{3-4}$  розмірами  $W_{2-3}/l_{2-3}$ . Спосіб “inlay” застосовувався у 4 (4,3%) випадках з грижовими дефектами розмірами  $W_{2-3}/l_{2-3}$ , де повне зведення м'язово-апоневротичних країв грижового дефекту було ризиковано із-за підвищення ВЧТ та не можливе із-за ригідності апоневротичних структур і вираженої контрактури ПМЖ. Провівши  $Ro^{//}$ -ангіографічні дослідження судин ЧС, відмовилися від способу ГП, який пов'язаний з переміщенням ПМЖ (операція Ramirez) так, як при цьому порушувалося б і без того скомпрометоване їх кровопостачання. Спосіб “sublay” застосовувався у 37 (39,8%) хворих з локалізацією  $M_1$  та  $M_2$  з

розмірами  $W_1/l_1-l_2$  (діаметр дефекту становив 3,0 см і більше) та  $W_2/l_2-l_3$ . 32 (34,4%) хворих, використовували реконструктивні втручання з алопластикою: 20 (21,5%) хворим з локалізацією грижового дефекту в епі- та мезогастральній ділянках ЧС виконали ретромаскулярне розташування протезу (за Rives), 12 (12,9%) хворим з локалізацією грижового дефекту в гіпогастральній ділянці виконали преперитонеальне протезування ПЧС (за Stoppa). 12 (12,9%) хворим була виконана ЛГП: 10 (3,3%) хворим протезування дефекту вдалось виконати способом “тунелізації”, В 2 (16,7%) випадках. де виділити ГМ було не можливо, застосовували інтраперитонеальне розташування сітки з антиспайковим оксцелюлозним селевим покриттям. Обмеженість даної групи пов'язано як із загальними причинами, так із місцевим спайковим процесом.

У групі порівняння при протезуванні ПЧС 24 (41,4%) хворим з грижовими дефектами розмірами  $W_1/l_2-W_2/l_2-l_3$  з локалізацією  $M_1-M_3$  у випадках використовували алопластику за типом “sublay”: 22 (37,9%) хворим з грижовими дефектами розмірами  $W_2/l_2-W_3/l_3$ , застосували алопластичні реконструктивні втручання, де 12 (20,7%) – з локалізацією грижового дефекту  $M_1-M_4$  виконали ретромаскулярне розташування протезу (за Rives), 10 (17,2%) - при розташуванні грижового дефекту в гіпогастральній ділянці живота ( $M_5$ ) випадках виконали преперитонеальне протезування ПЧС (за Stoppa). Також 12 (20,7%) хворим з розміром грижового дефекту  $W_2/l_2$  з вище вказаною локалізацією виконали ЛГП.

Таким чином, вибір алопластичних методів ГП “складних” гриж черевної стінки з М локалізацією залежав від наявності супутньої патології та наявності ризику підвищенню ВЧТ. Найкращі результати, при даних ситуаціях, очікували при застосуванні способу “sublay” та ЛГП.

Із групи хворих зі “складними” ВГ у зв'язку з вираженими патологічними змінами в ПЧС, високим ризиком ВЧГ, з наявністю комбінованої супутньої патології та особливістю ГП в окрему групу для дослідження було виділено 92 (4,1%) хворих з ПОВГВГ ( $W_4/l_{3-4}$ ), у яких ширина ДЧС ( $W_4$ ) – більше 15 см, а довжиною ( $l_4$ ) – більше 20 см, тобто площа (S) – перевищувала  $300 \text{ см}^2$ , при

прогнозуванні ВЧГ враховували ще й об'єм (V). Основна група склала 78 (84,8%) пацієнтів, група порівняння – 14 (15,2%). В 54 (75,0%) хворих мали місце рецидив грижоносійства ( $R_+$ ). Із даної групи в 44 (10,9%) хворих  $W_4$  був відсутній анатомічний фрагмент ЧС. Навколо грижових відділах ЧС відзначалася тенденція до збільшення ширини (від  $6,2 \pm 1,3$  см до  $9,2 \pm 1,4$  см) та зменшення товщини ПМЖ (від  $2,2 \pm 0,4$  см до  $0,5 \pm 0,2$  см), а також зовнішнього та внутрішнього косих м'язів живота (від  $1,6 \pm 0,3$  см до  $0,5 \pm 0,2$  см) за рахунок розростання між ними СТ.

Під час оперативного втручання в основній групі в 49 (62,8%) випадках застосували алогерніопластику за методом “sublay” із них - за деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих похилого та старечого віку №8249” – 29 (37,2%), у 17 (21,8%) – за методом “inlay”, 12 (15,4%) – за методом “onlay”. 18 (25,0%) пацієнтам з основної групи при виконанні алогерніопластики за методом “inlay” застосовували композитну сітку. Спосіб пластики ПЧС за способом sublay при ПОВГВГ утруднювався тим, що грижове утворення в більшості випадків займало епі- мезо- та гіпогастральні ділянки. Тому не можливо було виконати хірургічну препаровку ні ретромаскулярного (операція Rives), ні преперітонеального (операція Stoppa) просторів. Крім цього, алопластика гігантських дефектів за методами onlay та sublay супроводжуються деяким натягом м'язово-апоневротичних тканин, зменшенням об'єму черевної порожнини та підвищенням ВЧТ. В даних випадках для ХПСВ найменш безпечний метод inlay, оскільки при ньому найменша загроза підвищення ВЧТ.

Інша проблема - ізоляції імплантату від ОЧП при неповноцінному ГМ та очеревини. Для усунення даної проблеми розробили спосіб ГП (Деклараційний патент на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих №8249”), що складався з наступних етапів: після відсічення ГМ мобілізація апоневрозу ПМЖ до неушкодженої очеревини; підшивання великого сальника до неушкодженої очеревини, відступивши на 4-5см від краю грижових воріт формували з нього дублікатури в поперечному напрямі по типу “хвильок” на відстані 4-5см одна від другої, фіксували імплантат над “хвильками” сальником



П-подібними швами через МАШ ПЧС, розсікали латерально від краю грижових воріт передні листки апоневрозу ПМЖ для повного чи часткового прикрити ними імплантату від підшкірної клітковини.

При оперативному лікуванні в групі порівняння застосували також алопластичні способи: 9 (64,3%) - за методом “sublay”, із них - за деклараційним патентом на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих №8249” був застосований 2 (14,3%) особам, 4 (28,6%) - за методом “onlay”, 1 (7,1%) - за методом “inlay”.

Для попередження розвитку компартмент-синдрому при завершальних етапах алопластики контроль ВЧТ виконували апаратом “UnoMeter Abdo-Pressure TM ConvaTec” чи за допомогою спеціального шприца Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System.

Також мали особливості хірургічного лікування дефектів попереково-бокової ділянки живота у хворих похилого та старечого віку” 75 хворих з дефектами ПБДЖ, ), де 27 (36,0%) осіб було з групи порівняння та 48 (64,0%) - з основної групи. У 10 (13,3%) хворих ДЧС були локалізовані в підреберно-боковій ділянці ( $L_1$ , внаслідок виконання мінілапаротомійних доступів в ділянці підребер'я); у 38 (50,7%) хворих ДЧС були локалізовані попереково-боковій ділянці ( $L_2$ , після люмботомічних оперативних доступів);, 18 (24,0%) - у поперечній ділянці ( $L_4$  –дефекти розвиваються в “слабких” місцях попереку: поперековий чотирикутник-ромб Лесгафта – Грюнфельда та нижній поперековий трикутник Пті; 9 (12,0%) – в клубово-боковій ділянці ( $L_3$ , після оперативних втручань (апенлектомія, виведення стоми).

При оперативному лікуванні була застосована тільки алопластика. В основній групі у 2-х (4,2%) випадках - метод onlay при докалізації  $L_1$ ; у 12-ти (25,0%) хворих при локалізації дефекту розміром ( $W_4$ ) в  $L_2$  - inlay; у інших 34 (70,8%) випадках- sublay, де 30 (62,5%) - за удосконаленим методом. , В групі порівняння у 4-х (14,8%) випадках, де розміри дефекту в  $L_1$  відповідали  $W_1$ , іншим – алопластичні, де у 6-ти (8,0%)- inlay при  $L_2$  розміром ( $W_4$ ); у 17 (63,0%)- sublay при  $L_2$ - $L_4$ , де 10 (37,0%) - за удосконаленим методом.

При локалізації дефектів в L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub> ділянок живота була проблемна фіксація ППС до опорних структур даної ділянки був запропонований удосконалений спосіб алопластики, суть якого в тому, що, протез фіксувати його не тільки через м'язово-апоневротичну структуру задньої стінки та ПМЖ, а й до окостів внутрішньої поверхні клубової кістки та реберної дуги. В даних хворих РГ не спостерігали.

Проблема пластики післяопераційних троакарних та контрапертурних гриж ЧС у ХПСВ постало у 25 хворих у місцях введення 10мм троакарів, та у 3-х пацієнтів - у місцях виведення сануючих дренажів.

У основній групі хворих дані дефекти спостерігалися у 22 (88,0%) випадках та у 3 (12,0%) – в групі порівняння. До місцевих причини віднесли: негерметичне ушивання троакарних отворів чи ушивання тільки передні листки апоневрозу ПМЖ, гнійно-запальні ускладнення у ранньому післяопераційному періоді з боку післяопераційної рани (серома, гематома, нориці, нагноєння рани). До загальних причин утворення ТГ віднесли й ожиріння та вікові дегенеративні зміни в МАШ. Всім хворим з даної групи було виконано алопластику за методом “sublay”.

Контрапертурні грижі мали місце в правій здухвинній ділянці один випадок та два – в правій поперековій ділянці, які виникли у ХПСВ внаслідок проведення дренажів через вище згадані “слабкі” місця ЧС. Для уникнення даної проблеми був розроблений спосіб проведення дренажів через стінку черевної порожнини (Патент на корисну модель №51170 “Спосіб дренажу черевної порожнини при лапароскопічних операціях”). Всім хворим з даної групи було виконано алопластику за методом “sublay”.

У 258 (63,7%) хворих з ожирінням виникало питання поєднання ГП з АП при хірургічному лікуванні “складних” грижа, де 194 (64,2%) особи були з основної групи 64 (24,8%) - з групи порівняння.. Так, при АП у 124 (50,9%) пацієнтів з ПуГ та гіпогастральними ВГ застосували горизонтальний розріз за Grazer, у 66 (25,6%) - вертикальний за Babcock при епігастральних грижах, у 18 (7,0%) – комбінований за Castanares. Для даної групи хворих через великі розміри великого сальника та із-за багатокамерних гриж з декількох грижових

воріт (синдром “паркану”) характерно був більш важчий внутрішньочеревний етап операції. Крім цього, вісцероптоз підвищував вирогідність пошкодження поперекового відділу товстої кишки та шлунка. При цьому метод sublay був застосований у 88 (34,1%) випадків; в 24 (9,3%) пацієнтів з розмірами  $W_{2-3}/L_{2-3}$ , з вище вказаних причин імплантат розташували в позиції inlay; 36 (14,0%) хворим з вираженою супутньою патологією застосували метод onlay. У 84 (32,5%) хворих з гризовими дефектами розмірами  $W_2/L_2-W_3/L_3$ , використовували реконструктивні втручання з алопластикою за типом “sublay” – з локалізацією гризового дефекту  $M_2-M_4$ : в 66 (25,6%) хворих виконали ретромаскулярне розташування протезу (Rives); при локалізації гризового дефекту в гіпогастральній ділянці живота ( $M_5$ ) у 18 (7,0%) випадках виконали преперитонеальне протезування ПЧС (Stoppa).

Для попередження розвитку післяопераційних дефектів черевної стінки необхідно було створити алгоритм прогнозування розвитку та показання до превентивної алопластики ЧС при первинних лапаротоміях. З даною метою були додатково проаналізовані причини розвитку ПОВГ при первинних лапаротоміях, що поділялися на абсолютні й відносні причини та сприяючі фактори. Був запропонований алгоритм прогнозу розвитку ПОВГ та показів для проведення превентивної протезуючої АП, що включав абсолютні, відносні та сприяючі фактори.

До абсолютних показів віднесли щілиноподібні дефекти БЛЖ, її стоншення до 2-х мм; ДПМЖ до 10,0 см; розширення пупкового кільця понад 1.0 см чи плоска його форма; наявність післяопераційного рубця з мікрогрижами.

До відносних: наявність підшкірної клітковини більше 7,0 см, з дольчатою структурою товщиною в ділянці післяопераційної рани; деформація (птоз) ПЧС II ст. в поєднанні з куполоподібним животом; стоншення та атрофія ПМЖ до 30%, послаблення або відсутність їх скорочення при контакті з електрокоагулятором.

До факторів ризику розвитку післяопераційного ДЧС: вік після 60 років; слабкість черевної стінки, атонічний коліт із закрепами, ХОЗЛ з кашльовим синдромом, дизуричні розлади внаслідок захворювання передміхурової залози.

Показами до превентивної пластики вважали наявність хоча б одного абсолютного показу, при поєднанні 2-х і більше відносних показів можна віднести до абсолютних, при наявності хоча б одного фактору ризику розвитку післяопераційного ДЧС з відносним фактором - також відносили до абсолютного показу.

Передопераційне УЗД структур ЧС діагностувало порушення міцності МАШ, підтверджувало критичні параметри розвитку ТАФНЧС (птоз ПЧС по типу III-IVст. – 42 (63,6%), наявність ДПМЖ II-IIIст. в 46(69,7%) випадках, де в 38 (57,6%) спостерігалось розширення ПуК від 1,4 до  $3,2 \pm 0,8$ см), що було визначним у прийнятті рішення про проведення вище згаданого оперативного втручання. Врахувавши вище наведений алгоритм превентивна АП із застосуванням ППС була виконана 78 хворим. з ТАФНЧС після виконання основного внутрішньочеревного етапу операції. Із них 66 (84,6%) хворим старше 60 років, та 12 (15,4%) – віком від 40 до 59 років, яким при ушиванні ЧС застосували протезний матеріал за методом “sublay”.

ПОЛЗУ у ХПСВ зі “складними” ДЧС ставали причиною рецидивів захворювань. Постало питання прогнозування розвитку та профілактики ПОЛЗУ з боку післяопераційної рани. були встановлені очікувані напрямки ефектів: розміри грижових дефектів, наявність попередніх рецидивів, застосування алопластичних методів “onlay” та “inlay.” Для їх обробки було сформовані дві групи. В першу групу увійшли 50 (70,6%) хворих, у яких перебіг післяопераційного періоду був без ускладнень, в другу групу – 30 (23,5%) випадків з ПОЛЗУ. Було встановлено, що питома вага ускладнень зростала від способу пластики “sublay” (10%) до способу пластики “onlay” (75%). Виявлені відмінності достовірні – тест Хі-квадрат (2)=26.265;  $p < 0.0001$ . За результатами моделювання проведена була оцінка прогностичної потужності обраних предикторів моделі (вид патології, вік, стать, тривалість оперативного втручання, спосіб пластики). При оцінці коефіцієнтів прогностичної моделі коефіцієнт детермінації моделі був достовірний і склав 62,8%.

Таким чином, було встановлено, що наявність ожиріння збільшувало ризик виникнення ПОЛЗУ у 11,9 разів порівняно з його відсутністю за умови контролю усіх інших факторів. Спосіб пластики “inlay” збільшував ризик виникнення ПОЛЗУ у 19,8 разів порівняно зі способом “sublay” за умови контролю усіх інших факторів. У свою чергу спосіб пластики “onlay” збільшував ризик виникнення ПОЛЗУ у 4,5 разів порівняно зі способом “inlay” за умови контролю усіх інших факторів, проте це збільшення було недостовірне. Обґрунтована на основі логістичної регресії модель прогнозу ПОЛЗУ показала високу ефективність, зокрема за показниками чутливості і специфічності за різного порогу. Так, на пороговому рівні 0.2 спостережена 79.3% чутливість і 70.0% специфічність прогнозу

При дослідженні причин гнійно-запальних процесів в черевній порожнині та в передній черевній стінці було встановлено, що 10-12% патогенних та умовно-патогенних видів мікроорганізмів спостерігалось із різних біотопів організму. Причиною цього стала протективна дія самого процесу на активізацію та міграцію мікроорганізмів в межах макроорганізму (БТ). Спостерігалось також одночасне виділення стафілококів, стрептококів, анаеробних стрептококів та бактероїдів, які доволі часто ставали інфекційними агентами при запальних процесах. Відмічено, що представники нормальної мікрофлори лактобактерії та біфідобактерії виділялись практично у здорових людей, а при колонізації біоптата патогенними або умовно-патогенними видами мікроорганізмів їх не висівали.

Таким чином, мікрофлора, яка була виділена із запального інфільтрату рани у всіх хворих, незалежно чи оперативне втручання супроводжувалось розкриттям просвіту кишки чи ні, віку та фізіологічного стану мали характер асоціацій аеробних і анаеробних мікроорганізмів. Даний результат вказує, що в розвитку запальних процесів в післяопераційній рані вагому роль має БТ патогенної та умовно-патогенної з кишечника через лімфо- та кровоносну системи. Дані дослідження свідчать про те, що патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми були чутливі до більшості антибактеріальних препаратів.

Високою чутливістю володіли майже всі антибактеріальні препарати. Процент чутливих штамів дорівнювався 80,0 – 100,0 %, що підтверджує обов'язковість застосування антибактеріальної терапії за шкалою чутливості.

В окрему групу були віднесені 63 хворих після 60 років з евентраційними ДЧС, які розвинулись внаслідок проведення попереднього оперативного лікування хірургічної патології, а саме евісцерація – 36 (57,1%), евентрація – 27 (42,9%). Евентрації (неповна евентрація), що розвинулись в ранньому періоді (3-6 доба післяопераційного періоду) наступила в 10 (37,0%) випадках, в пізньому (7-10 доба післяопераційного періоду) - 17(63,0%); відповідно евісцерації (повна евентрація) в ранньому післяопераційному періоді наступила в 28 (77,8%) хворих, в пізньому - 8(22,3%).

В 49 (77,8%) випадках причиною евентрації був вторинний перитоніт та захворювання, що привело до його розвитку. Із даної групи пацієнтів 9 (18,4%) хворим була накладена відкрита лапаростома, іншим 40 (81,6%) хворим були проведені програмовані релапаротомії (від 3-х до 6-ти разів). Із них в 43 (87,8%) випадках, при тимчасовому закритті лапаротомної рани, з метою попередження пошеоджуючої дії зовнішнього середовища на ОЧП, застосували ксеношкіру (патент на винахід України “Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку № 105333”).

Встановлено, що до загальних факторів, що сприяють розвитку евентрацій належить сукупність атеросклерозу судин з ожирінням (“готовність підшкірної клітковини до асептичного некрозу”), тривалий контакт підшкірної клітковини із зовнішнім середовищем, загальна та місцева дегідратація (“висихання” тканини), забруднення аеробними бактеріями, БТ анаеробної інфекції, глибокі порушення мікроциркуляції з вогнищами крововиливів та додаткова ішемія внаслідок тривалого здавлення рани розширювачами країв рани.

Також підтверджено, що особливе місце серед позаопераційних причин розвитку евентрації були фактори підвищення ВЧТ. Найімовірніше до даної патології призвели в 4-х (6,3%) хворих метеоризм і здуття живота при

післяопераційному парезі кишечника, в 2-х (3,2%) – кашель, у 8 (12,7%) – рухове збудження при когнітивних порушеннях тощо.

Місцевими причинами розходження швів післяопераційної рани були: кровотеча з утворенням підапоневротичної гематоми у ділянці швів – 4 (6,3%) випадки; множинні чи за значними розмірами сероми – 24 (38,1%), розходження всіх шарів післяопераційної рани внаслідок асептичного крайового некрозу її країв – 4 (6,3%).

Всі вище вказані фактори та причини увійшли у складений алгоритм, який показав, що сукупність 2-3 факторів та причин, як правило приводило до розвитку евентераційних захворювань. Для попередження натягнення країв рани рекомендовано застосовувати розроблений спосіб алопластики, який дозволив зменшити ішемію навколишніх тканин та ймовірність їх нагноєння.

Для прогнозування розвитку евентрацій та евісцератії, виходячи з результатів даних спостережень склали алгоритм причин, де за його даними сукупність кількості причин при відносному ризику складає від 10,0 до 20,0%, абсолютний ризик розвитку даної патології складає при показнику прогнозу більше 20,0%, тобто що сукупність 2-3 факторів та причин, як правило приводило до розвитку евентераційних захворювань.

Проблема профілактики розвитку евентрацій та евісцератій при програмованих релапаротоміях та лапаростоміях, які застосовували з метою лікування розповсюдженого гнійного перитоніту були пов'язані з пошкодженням ОЧП зовнішнім середовищем при проведенні “відкритої” санації. Лікування перитоніту 9 (18,4%) хворим було проведено за рахунок відкритої лапаростоми, 40 (81,6%) хворим - програмованих релапаротомій. В даних випадках для вирішення вище вказаної проблеми тимчасового укриття ОЧП застосували ділянку ксеношкіри (Патент на винахід “Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку № 105333”).

У 41 (65,1%) випадку остаточне закриття черевної порожнини завершували алопластикою за методом “sublay”, у 8 (16,3%) – за методом inlay.

При дослідженні генезу ПКСГ у ХПСВ було встановлено, що основною причиною утворення була наявність гнійно-запальних процесів в післяопераційній рані в поєднанні з дистрофічно-атрофічними віковими змінами в МАШ ЧС.

Хірургічне лікування ПКСГ виконували за 3 методиками: 1) ГП із залишенням колостоми на колишньому місці, що було виконано 20 (34,5%) хворим; 2) ГП з переміщенням колостоми на нове місце – 32 (55,2%) особам; 3) усунення даного дефекту при РВО алопластичним способом з лапароскопічно-асистованим етапом – 6 (10,3%). Тільки 2 (3,4%) пацієнтам були застосовані аутопластичні; 56 (96,6%) – алопластичні методи, де в 4-х (6,9%) – за методом onlay, 40 (69,0%) – за методом sublay, 12 (20,7%) – лапароскопічну алогерніюпластику за удосконаленим методом, із них у 6 (10,3%) – лапароскопічно-асистованим етапом при РВО. При виконанні РВО формували анастомоз “кінець в кінець” – у 4 (6,9%) випадках та “кінець в бік” – 2 (3,4%) із застосуванням інвагінаційного двохрядного ручного шва.

З метою попередження розвитку запальних ускладнень при оперативному втручанні на товстій кишці, до операційної рани застосовували заходи, як до мікробно-“забрудненої”. При формуванні стоми у ХПСВ для попередження розвитку ПКСГ рекомендовано превентивно застосовувати протезуючі матеріали. При ГП, при відсутності показів РВО, надавали перевагу реконструкції колостоми з переміщенням її на нове місце. Виконання ЛГП з позитивним результатом було проведено хворим з дефектами розміром  $W_1 - W_2$ . Недоліками ЛГП стала багатоетапність та більша трудоемкість методики проти “відкритої” операції, що подовжує її тривалість за часом, необхідність проведення карбоперитонеума та наркозної релаксації хворого, більш вірогідність ятрогенного пошкодження ОЧП втягнутих у спайковий процес. Застосування при РВО лапароскопічно-асистованих методик було виправдано, оскільки вони поєднували в собі малоінвазивність і пальпаторне обстеження та асистенцію при відкритих операціях.



На сучасному етапі залишається дискусійним питання застосування алопластичних способів при хірургічному лікуванні защемлених гриж в умовах перитоніту, що мало місце у 182 (8,2%) осіб. Особливо гостро дане питання стоїть у 150 (82,4%) ХПСВ, які у 100% мали поєднану супутню патологію. Для вирішення даного питання досліджувальні хворих із ЗВГ розділили групи: 148 (81,3%) хворих яким застосували ППІ, та 34 (18,7%) хворих, яким при ГП застосували аутопластичні способи. Перитоніт мав місце у 8 (4,4%) хворих, проте на вибір ауто- чи алопластики не впливав.

Доведено, що, причин відмови в застосуванні алопластичних методів пластики ДЧС при ЗВГ в умовах гнійного процесу не виявлено так, як достовірної різниці у розвитку місцевих гнійно-запальних ускладнень та летальності в обох групах не спостерігалось. Серед алопластичних методів тривалість реабілітації хворих більший при способі пластики за “inlay”. Рекомендовано застосовувати ППІ великочарункової структури. Таким чином доведено необхідність застосування протезуючої ГП при ЗВГ.

Так як ведення періопераційного періоду у ХПСВ має свої особливості було досліджено вплив супутньої патології на його перебіг. В основній групі у 100% (n-1477 (66,6%)) випадках зустрічалася супутня патологія, із них у 1406 (63,4%) спостерігалось її поєднання. Значні труднощі при плановому лікуванні спостерігали у хворих, де мав місце “букет” супутньої патології. Так, наприклад у 102 (7,0%) пацієнтів основної групи поєднання супутньої патології було у вигляді: дифузний чи постінфарктний кардіосклероз + ожиріння + цукровий діабет + посттромбофлеботичний синдром чи варикозна хвороба нижніх кінцівок з ХВН II-III ст. + ДЧС  $\geq 200^2$  см.

У групі порівняння встановлено, що супутня патологія зустрічалася в 439 (57,6%), і тільки в 226 (29,7 %) хворих мало місце її поєднання. Таким чином, всі хворі з основної групи потребували медикаментозну корекцію супутньої патології. Передопераційна підготовка потребувала примінення транквілізаторів, антикоагулянтів, відсутність наркотичних препаратів у складі премедикації.

Інше було гостре питання було у виборі методу анестезії при герніопластиці у ХПСВ встановлено, що в основній групі більше застосовували МА (35,2%), при обширних операціях застосовували пролонговану ЕДА (24,8%), при потребі релаксації ЕДА поєднували із загальним внутрішньовенним знеболенням + ШВЛ із сефлюрановим випаровувачем (5,3%). В групі порівняння перевагу надавали СМА (44,1%), а при потребі релаксації загальним внутрішньовенним знеболенням + ШВЛ (13,9%).

При лапароскопічних операціях ХПСВ положення тіла хворого замість Тренделенбурга надавали горизонтальне, пневмоперитонеум вели на 10-8 мм.рт.ст., при знеболенні перевагу надавали загальному внутрішньовенному наркозу зі ШВЛ із севофлюрановим випаровувачем, що поєднували із ЕДА .

Проблеми післяопераційного введення ХПСВ заключались в наступному: - в ефективному знеболенні за допомогою пролонгована ЕДА, яка мала помірний гіпотензивний ефект, сприяла зменшенню паретичних проявів кишечника; - в продовженні лікування супутньої патології призначене в період передопераційної підготовки; - в необхідності раннього ентерального харчування, яке забезпечувалось за допомогою розробленого спеціального зонду (деклараційний патент на корисну модель “Зонд для дренажу та ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді №11443”), який поєднував функції дренажу та ентерального харчування.

Оцінити результати оперативного лікування ДЧС можливо було встановивши кількість та важкість ускладнень і рецидивів, важкість їх перебігу у післяопераційному періоді в різних досліджувальних групах що проявлялись по різному і залежали більше від локалізації та розміру дефекту.

Так при ПГ, загальна кількість ускладнень незначно переважала у основній групі - 5,4%, проти - 3,2% у порівняльній. В обох групах переважали при аутопластичних методах, 17,6% - в основній та 9,1% - в у порівняльній групі, при “відкритих” алопластичних методах – 28 (4,0%) в основній, в у порівняльній – 8 (2,6%), при ТАПЕВГП - 4(10,5%) в основній, 1(1,6%) - в у порівняльній. Отже

найбільш суттєва різниця мала місце при застосуванні ТАПЕВГП - в 6,6 раз, проте після застосування розробленого способу (Патент на корисну модель “Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату №46810”) ускладнення не спостерігали. При “відкритих” алопластичних та аутопластичних методах у випадках застосування розроблених способів ГП перебіг заживлення післяопераційної рани ускладнилось тільки серомами відповідно в 0,3% та в 1,5% випадках, що показало високу їх ефективність.

У хворих зі СГ з основної групи ускладнення спостерігали у 2-х (2,7%) випадках: в одного хворого (1,4%) з рецидивним перебігом хвороби мало місце розходження країв післяопераційної рани внаслідок утворення гематоми, причиною якої був прокол стегнової вени з інтраопераційною зупинкою кровотечі за допомогою тампонування; в другого (1,4%) – після виконання ТАПЕВГП мав місце пахвинний біль, із хворих яким виконали ендоскопічний метод ГП склало 5,5%. У хворих зі СГ з групи порівняння ускладнення спостерігали в одному випадку (1,9%) після виконання ТАПЕВГП також були скарги на пахвинний біль, із хворих яким виконали ендоскопічний метод ГП

У хворих з ПСГ ускладнення в основній групі та в групі порівняння за частотою ідентичні, відповідно 4,2% та 4,1%. Найчастіше мали справу зі серомою – 17 (4,0%) випадків, із них 11 (4,8%) – в основній та 6 (3,1%) – в групі порівняння у хворих з ожирінням після абдомінопластики з приводу птозу III - IV ст. в поєднанні з ГП, де при способі “onlay” з однаковою частотою: 6 (2,6%) – у основній групі та 5 (2,6%) – у групі порівняння.

В категорії хворих зі “складними” грижами в основній групі ускладнений перебіг заживлення рани спостерігали у 38 (12,6%) випадках, в групі порівняння раневі ускладнення відзначені в 11 (10,8 %) випадках, що було без достовірної різниці в їх порівнянні. Детальний аналіз ускладнень у групі хворих зі “складними” грижами дано в розділі 6.6., де доказана залежність їх кількості та “важкості” ускладнень від розмірів грижових дефектів, рецидивного ( $R_{2-5}$ ) перебігу хвороби, способу ГП за “onlay”. Найчастіше мала місце серома: 29 (7,2%)

випадків, що склало 64,4% від загальної кількості ускладнень, зустрічалися у хворих із ожирінням.

У хворих з ПКГ місцеві гнійно-запальні ускладнення мали місце у 6 (10,3%) випадках, де у 1-го (1,7%) пацієнта з аутопластичним методом ГП та у 5 (8,6%) - при застосуванні алопластичних. Із них сероми – 3 (75,6%) та нагноєння післяопераційної рани – 1 (5,2%) у групі хворих зі способом “залишенням колостоми на колишньому місці”; лігатурна нориця – 1 (3,4%). При лапароскопічних способах з розробленою методикою дані ускладнення не спостерігались.

У хворих із ЗВГ, за кількістю ускладнень у відсотковому значенні в обох групах однакові (8,8%). Проте, за “важкістю” ускладнень переважає група з аутопластичною ГП. Пояснюється тим, що дані ускладнення розвинулись у осіб з основної групи та острахом алопластики при перитоніті.

При евентраціях після алопластики евентраційного дефекту ускладнення мали місце у 8(12,7%) хворих з перитонітом: при лікуванні перитоніту за допомогою відкритої лапаростоми мали місце некроз країв післяопераційної рани – 2 (3,2%) випадки, нагноєння післяопераційної рани -2 (3,2%) ; лігатурні нориці мали місце у 4 (6,3%) осіб з групи хворих, яким були проведені програмовані релапаротомії. У групі хворих, де перитоніт був відсутній мали місце 2 (3,2%) сероми. Ускладнення у групі хворих, що перенесли перитоніт не добились достатньої “чистоти” рани та не “оживляли” під час операції краї рани. ППС вилучали тільки при попередній алопластиці за способом onlay, в подальшому переводили в inlay. Рецидиви захворювання спостерігали у 14 (0,6%) осіб, де 9 (0,6%) пацієнтів були з основної групи та 5 (0,7%) – з групи порівняння.

878 (39,6%) пацієнтам, що були оперативно проліковані з приводу ДЧС за період 2002 – 2015 р.р. від 2-х до 10 років віддалені результати оперативного лікування вивчали амнестичне - дані за допомогою опитувальника MOSSF–36-Item Shot-Form Health Survey, клінічне - під час фізикального обстеження та інструментальне (ЕКГ, спірограма, УЗД, СКТД тощо. Максимальна сума балів з урахуванням всіх пунктів становила 178 балів від 200 можливих, що можна

пояснити віком хворих, мінімальна - 103. Умовно, за результатами дослідження, пацієнти були розділені на три групи: перша – до 128 балів, що оцінювався як найгірший результат; друга – до 153 балів (середній результат); третя – до 178 балів, відповідає найкращому рівню якості життя. Найбільше до втрат балів привели наявність хронічної непрохідності кишечника із-за післяопераційної спайкової хвороби, рецидиви захворювання, лігатурні нориці, хронічний біль в післяопераційній рані та почуття “стороннього” тіла в ЧС.

Результатом проведеного дослідження встановлено більш високі показники оцінки якості життя у ХПСВ, яким була виконана протезуюча ГП ДЧС, спостерігались у 442 (42,3%) хворих з основної групи та у 194 (92,4%) з групи порівняння, у яких були відсутні післяопераційні ускладнення.

Летальність мала місце в 11 випадках в основній групі, що склало 0,7%, на першому місці за кількістю випадків ЗВГ - 6 (54,5%), на другому евентрації - 3 (27,3%), де відповідно на тлі важкості перебігу основної патології мало місце негативний вплив супутньої патології.

Таким чином, завдяки проведеному інструментального, патоморфологічного, ультраструктурного досліджень були встановлені не тільки вікові дегенеративні, а й генетично-детерміновані зміни СТ. Базуючись на даних дослідженнях як в експерименті, так і на основі клінічного досвіду були розроблені та удосконалені способи пластики ЧС, які поліпшили безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування, знизили показники летальності.

## ВИСНОВКИ

1. Особливості топографо-анатомічних змін черевної стінки людей старших 60 років спостерігались у вигляді перебудови шкірно-жирового та м'язово-апоневротичного шару у 92 % пацієнтів, що проявилось розширенням локальних зон стоншування шкіри з появою розтяжок більше однієї анатомічної ділянки, поява виражених відмінностей товщини підшкірної жирової клітковини на всьому протязі передньо-бокової стінки живота, збільшенням ширини білої лінії живота та зменшенням її товщини, витонченням й уривчастістю елементів поверхневої фасції, апоневрозів м'язів, погіршення кровопостачання підшкірної жирової клітковини у бокових відділах черевної стінки і в межах динамічних складок, утворених шкірно-жировими “фартухами”, що є підґрунтям виникнення дефектів черевної стінки.

2. Генетично-детерміновані порушення структури сполучної тканини у ХПСВ з гриженосійством та без нього полягали у точковій мутації гену еластину g28197A>G в 20 екзоні (ELN) у 40,0% хворих з основної групи та у 9,4% випадках групи порівняння, що вказує на порушення синтезу структурних білків сполучної тканини, у першу чергу еластину, що призводить до виникнення дефектів черевної стінки. Встановлено також динаміку збільшення кількості мутаційних процесів сполучної тканини з віком.

3. Результати електронно-мікроскопічного дослідження сполучної тканини черевної стінки у хворих з вентральними грижами типовим було послаблення механічних властивостей (зниження міцності та еластичності) щільної сполучної тканини за рахунок значного зменшення численності саме еластичних волокон. Для хворих похилого та старечого віку, окрім таких змін, характерними були порушення міцності за рахунок розвитку “мікрогриж” між міофібрилами м'язів, розвитку склеротичних, дистрофічних, атрофічних й інволюційних змін у всіх структурних елементах сполучної тканини. При патоморфологічному дослідженні вікових змін м'язів черевної стінки були виявлені значні дегенеративні зміни прогресування яких прямо пропорційно залежала від віку, накопичення жирового «пігменту старіння» – ліпофусцину у навколоядерних зонах. Виявлені зміни в

опорних тканинах черевної стінки прогностично є підґрунтям для виникнення дефектів черевної стінки.

4. Застосовуючи інструментальні дослідження (агіографічне, ультразвукове, комп'ютерно-томографічне) передньо-бокової черевної стінки, встановлено порушення васкуляризації у м'язово-апоневротичному шарі у вигляді зміни дислокації епігастральних судин у всіх хворих з післяопераційною великою та гігантською вентральною грижею, що стало підґрунтям для вибору способу та місця розташування імплантату при ліквідації дефекту черевної стінки.

5. Встановлено, що причинами негативних результатів в основній групі в 46,0 % випадках було поєднання супутньої патології (ожиріння, серцево-судинна патологія, цукровий діабет) з дефектами черевної стінки ( $W_{3-4}$ ), при тривалості оперативного втручання більше 2-х годин та бактеріологічним “забрудненням” рани., а в групі порівняння 23,0% - при поєднанні ожиріння з дефектами черевної стінки ( $W_{3-4}$ )

6. При експериментальному дослідженні морфологічних змін великого чепця при імплантації поліпропіленового протезу були виділені дві зони: 1 зона - зона чепця, що безпосередньо прилягала до сітки, мала товщину близько 40 мкм, де були виражені запальні процеси у вигляді збільшення чисельності судин мікроциркуляторного русла, артеріального і венозного повнокров'я, потовщення стінок артеріол і венул, крайове стояння лейкоцитів у венулах, діapedез лейкоцитів через стінки венул і еритроцитів через стінки кровоносних капілярів, розширення. просвіту лімфатичних капілярів, присутність нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, тканинних базофілів, гігантських макрофагів та склероз сполучної тканини у вигляді вираженої проліферації фібробластів та розростання колагенових волокон; 2 зона - зона чепця, який прилягав до тонкої кишки, був майже не змінений, відзначалось незначне збільшення колагенових волокон.

7. Встановлені зміни гістологічної структури та характеру судинно-мезенхімальних реакцій тканин черевної стінки у відповідь на імплантацію поліпропіленової сітки за методом sublay 3 роки тому, яка була значно деформована, найімовірніше, як наслідок ранової контракції та стала причиною

розвитку рецидиву захворювання і ступінь її вираженості залежав від типу (виду) тканин, в які сітка імплантована. Найбільша деформація спостерігалася в ділянках сітки, що розташовувалась в жировій клітковині, а найменша - у апоневрозі прямих м'язів живота. При цьому, на всьому протязі поліпропіленова сітка була оточена капсулою з фіброзної тканини з максимальною товщиною 0,06 мм, де зберігалася продуктивна гранулематозна реакція на імплантат, як на стороннє тіло.

8. При експериментальному дослідженні поліпропіленової сітки з однобічним гелевим покриттям (оксицелюлоза), де остання імплантована в черевну порожнину, виявили міцні зв'язки ("вростання") сітки з жировою тканиною великого чепця при відсутності альтеративних змін в самому імплантаті (сітці), а гелеве покриття вільної поверхні імплантату запобігало утворенню спайок з оточуючими органами черевної порожнини. Проте, одночасно сама оксицелюлоза поліпропіленової сітки була антигенним подразником, що служило причиною збереження запальних процесів.

9. Експериментально встановлено, що протягом 3-х тижнів при контакті імплантату ксеношкіри з великим чепцем та тонкою кишкою адгезивні процеси не простежувались і тільки через місяць відбулась його ретракція та зрощення з чепцем. При застосовуванні для тимчасового закриття при евентраціях при гнійному перитоніті у хворих похилого віку в післяопераційному періоді адгезивних процесів з боку ксеношкіри та внутрішніх органів не спостерігали. Завдяки застосуванню даного методу вдалось запобігти розвитку синдрому абдомінальної компресії, забезпечити можливість динамічного спостереження і адекватної хірургічної санації гнійної рани та більш активного ведення хворих в післяопераційному періоді.

10. Запропонований спосіб алопластики пахвинного каналу при пахвинних грижах за допомогою імплантата у хворих похилого та старечого віку дає можливість уникнути рецидиву захворювання при хірургічному лікуванні пахвинних гриж з великим дефектом задньої пахвинної стінки за рахунок надання їй імплантатом у сукупності з апоневрозом більшої міцності.



11. Запропонований спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантата дає змогу скоротити час оперативного втручання та уникнути травматизації елементів сім'яного канатика. Застосування, запропонованого нами, пристрою для ушивання невеликих дефектів (W1) передньої черевної стінки дозволяє ушивати невеликі дефекти передньої черевної стінки як при самостійних, так і при симультанних лапароскопічних втручаннях без додаткового розрізу, що дозволяє зменшити травматичність та тривалість операції.

12. Антропометричні дослідження показали, що з віком статеві особливості пахвинної ділянки нівелюються, що дає змогу з прогнозувати розвиток грижі в обох статях однаково. При брахіморфній будові тіла, унаслідок розширення білої лінії живота та пупкового кільця, навіть при незначних їх дефектах показано застосування алопластичних методів, а з доліхо- та мезоморфною будовою тіла можлива аутопластика.

13. Експериментально доведено можливість застосування алогерніопластики при “складних” дефектах передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку: при гігантських грижах передньої черевної стінки за рахунок “хвилястої” дублікатурної фіксації великого сальника; при укріпленні попереково-бокової стінки живота протез фіксували до окостя внутрішньої поверхні клубової кістки та зовнішньої поверхні ребер; були удосконалені способи при відкритих і лапароскопічних методиках алогерніопластики параколостомічних гриж.

14. Розроблений алгоритм прогнозування розвитку гнійно-запальних процесів післяопераційної рани оснований на наступних предикторах моделі: патологія (0 – післяопераційна вентральна грижа; 1 – ускладнена вентральна грижа); вік (роки); стать (1 – чоловік; 0 – жінка); ожиріння (1 – присутнє; 0 – відсутнє); розміри дефекту (0 – малі, середні; 1 – великі, гігантські); спосіб пластики (0 – sublay; 1 – inlay; 2 – onlay); тривалість операції (години); вид дронування (0 – пасивний; 1 – активний). Оптимальність комплексу предикторів для прогностичної моделі підтверджується близькими до 0 значеннями статистики

співвідношення правдоподібності (LR), що свідчить про недоцільність включення додаткових предикторів.

**15. Комплексне хірургічне лікування хворих зі складними дефектами черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з використанням диференційованого підходу до розроблених способів алопластики, профілактики післяопераційних ускладнень дали можливість покращити як безпосередні, так і віддалені результати лікування: зменшити кількість ранових ускладнень до 7,1% і знизити відсоток рецидивів у 3,1 рази.**

## РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ТА НАУКОВОГО ЗАСТОСУВАННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Для уникнення рецидиву захворювання при хірургічному лікуванні ПГ у ХПСВ при аутопластичному способі пластики пахвинного каналу рекомендовано застосовувати розроблений метод трьохшарового укріплення задньої стінки ПК однорідними тканинами, де кожний наступний шар знімає натягнення з попереднього (Деклараційний патент на корисну модель №3689).

2. При алопластичному способі пластики пахвинного каналу рекомендовано застосовувати розроблений метод протезування ППП (Деклараційний патент на корисну модель №3402), де розроблена техніка фіксації імплантату до опорних тканин.

3. Розроблено більш безпечний спосіб ТАПЕВГП, при якому не травмується анатомічні елементи сім'яного канатика (патент на корисну модель №46810 "Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних і стегнових грижах за допомогою імплантату").

4. При алогерніопластиці СГ розроблено спосіб фіксації ППП в просвіті стегового кільця по типу "заплати".

5. Розроблений спосіб алопластики ПОВГВГ (деклараційний патент на корисну модель № 3439 "Спосіб алопластики післяопераційних великих і гігантських вентральних гриж у хворих похилого та старечого віку"), який дає можливість уникнути розповсюдження адгезивного процесу ППС на ОЧП завдяки формуванню дублікатури великого чепця у вигляді "хвильок".

6. Запропонований спосіб виявлення розташування КПК при РВО у хворих з коло стоною за допомогою фіброколоноскопа, при формуванні колоректального анастомозу, який можна застосовувати при виконанні лапароскопічно-асистованого виду операцій.

7. Розроблений хірургічний пристрій, що дає змогу ушивати невеликі дефекти (до 5 см) передньої черевної стінки (W1) при лапароскопічних операціях, які не потребують алопластики без додаткового розрізу, що дозволяє

зменшити травматичність та тривалість оперативного втручання (деклараційний патент на корисну модель №70244 “Пристрій для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях”).

8. Для уникнення пошкоджень епігастральних судин при оперативному лікуванні ДЧС, де відстань між ПМЖ більше 10 см та їх контрактурній атрофії за допомогою селективної артеріографії при трансфеморальній катетеризації стегнової артерії за допомогою контрасту ультрапрост 370, проектували на черевну стінку дислокацію епігастральних судин,

9. Розроблено спосіб дренажу черевної порожнини з урахуванням “слабких місць” задньо-бокової стінки живота (деклараційний патент на корисну модель №51170 “Спосіб дренажу черевної порожнини при лапароскопічних втручаннях”), де дренажну трубку виводили орієнтуючись на задню аксилярну лінію задньої стінки живота вище печінкового чи селезінкового кутів ободової кишки. Даний спосіб забезпечує не тільки профілактику захворювань, пов’язаних з накопиченням запальної рідини в черевній порожнині, а й дозволяє уникнути розвитку контрапертурних ДЧС.

10. Удосконалено спосіб алопластики дефектів ПБСЖ при післяопераційних ДЧС, суть якого полягав у фіксації його до окостів внутрішньої поверхні клубової кістки та зовнішньої поверхні ребер.

11. Експериментально та клінічно встановлена можливість тимчасового закриття черевної порожнини ділянкою ксеношкіри при евентраціях (патент на винахід №105333 “Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку”).

12. Удосконалено способи усунення ПКГ з реконструкцією колостоми на інше місце та лапароскопічний із застосуванням алопластичних матеріалів.

13. Розроблено спосіб попередження розвитку компартмент-синдрому після оперативних втручань з приводу ПОВГВГ, де під час операції після вправлення евентрованих органів у черевну порожнину на етапі закриття черевної порожнини визначали ВЧТ за допомогою пункції преперітонеального простору живота шприцом Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System.

14. Розроблено зонд, що поєднував функції дренування й ентерального харчування (деклараційний патент на корисну модель №11443).

15. Доказана наявність БТ, де встановлена мікрофлора, яка була виділена із запального інфільтрату післяопераційної рани в усіх прооперованих хворих, незалежно від того чи оперативне втручання супроводжувалось розкриттям просвіту кишечника чи ні, мала характер асоціації аеробних і анаеробних мікроорганізмів.

15. Запропоновано застосування пролонгованої ЕДА як самостійний спосіб анестезіологічного забезпечення чи в поєднанні з іншими, як високоефективний та менш токсичний метод знеболення при різних абдомінальних оперативних втручаннях з достатньою міорелаксацією, відсутністю негативного впливу на серцево-судинну діяльність та дихальну систему, коротким та швидким періодом відновлення життєвоважливих функцій організму (патент на корисну модель № 37879 "Спосіб пролонгованої епідуральної анестезії у людей похилого віку при лапароскопічних холецистектоміях").

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдитовский В.В. Качество жизни лиц пожилого возраста / В.В.Авдитовский, В.П. Гирдюк // Сборник материалов науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26-27 апреля 2018 г. [Электронный ресурс] / [ред. кол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.) и др.]. – Электрон. текстовые дан. прогр. (объем 5,7 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 электрон. опт.диск (CD-ROM). ISBN 978-985-558-959-5. С. 11 – 12.
2. Акимов В. П. Атравматичная пластика пахових гриж / В. П. Акимов, А. М. Волков // Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 179 – 180.
3. Аксьонова С. Ю. Населення України: Імперативи демографічного старіння [Електроннийресурс] / С. Ю. Аксьонова, Б. О. Крімер, І. О. Курило [та ін.] – Київ :Адеф-Україна, 2014. – 285 с. – Режим доступу : URL :[http://www.idss.org.ua/monografii/2014\\_Naselennya.pdf](http://www.idss.org.ua/monografii/2014_Naselennya.pdf) .
4. Алексеева Т.А. Удосконалення приживлення алотрансплантатів при герніопластиці методом індивідуальної наноадаптації поверхні імплантатів (експериментальне дослідження) / Т.А. Алексеева, І.В. Гомоляко, Я.І. Грищук [та ін.] // Медицина неотложных состояний. // 2013. - №3 (50). - С. 146-149.
5. Алишев О.Т., Шаймарданов Р.Ш. Современное состояние и проблемы лечения больших послеоперационных вентральных грыж./ О.Т. Алишев, Р.Ш. Шаймарданов/ / X научна конференция “Актуальные вопросы герниологии” г. Москва, 31 октября – 01 ноября 2013 г. : тезисы докл. // Практическая медицина. – 2013. – № 2. – С. 16 – 21. URL: [http://herniaweb.ru/index.php?at\\_id=30](http://herniaweb.ru/index.php?at_id=30).

6. Алибегов Р.А. IPOM или Sublay – выбор способа лапароскопической пластики пупочных гриж / Р.А Алибегов, С.С. Мелконян // Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого. – 2018. – № 1. – С. 354 – 355.

7. Антипов Н.В. Особенности возрастных изменений в топографо-анатомическом строении пахового промежутка / Н.В. Антипов, И.В. Фесак, А.Б. Зарицкий, Р.А. Жилияев // ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» 2012. – Том 12, Випуск 4 (40). – С. 88 – 90.

8. Андриющенко В.П. Предикторы выбору методу герніопластики післяопераційних вентральних гриж / В.П. Андриющенко, М.І. Кушнірчук // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 32 – 34. 9.

9. Антропология : учебно-методический комплекс / сост. Б.Х. Панеш. - Москва; Берлин : Директ-Медиа, 2016. – 427 с. : табл. – Библиогр. в кн. –ISBN 978-5-4475-8641-6; [Электронный ресурс]. – URL: <http://biblioclub.ru/index.php?page=book&id=446516> (С.204).

10. Арсенюк В. В. Методика профілактики післяопераційних троакарних гриж після лапароскопічної холецистектомії / В.В. Арсенюк, А.М. Бартош, Д.С. Васильянов, [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 6. – С. 67.

11. Ахметов А.Д. Первый опыт применения PCST у пациентов с большими послеоперационными вентральными грыжами. /А.Д. Ахметов, А.В. Лодыгин, М.Г. Желнинов // Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы

докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 339 – 340.

12. Ачкасов Е.Е. Современные тенденции в хирургии паховых грыж: мировая практика / Е.Е. Ачкасов, П.В. Мельников // Хирургия . – 2015. – № 10. – С.88 – 93.

13. Бабій І.В. Стан затульної функції пахвинного каналу після алопластики пахвинної грижі / І.В. Бабій, Л.П. Брико, В.В. Власов // Клінічна хірургія. – грудень 2017. – №12 (909). – С. 45 – 47.

14. Баб'як Г.П. Демографічні чинники та їх вплив на відтворення трудового потенціалу України / Г. П. Баб'як // Соціально-трудові відносини: теорія та практика. — 2014 — № 1. — С. 362 – 366.

15. Байсиев А.Х. Выбор способа ненатяжной герниопластики при лечении послеоперационных вентральных грыж: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Х. Байсиев. – СПб., 2017. – 23 с.

16. Баранник С.И. Андрологические аспекты хирургического лечения паховых грыж у мужчин / С.И. Баранник, Т.Н. Паникова, В.В. Задорожный // Здоровья мужчины. 2016. - № 2 (57). – С.125 – 127.

17. Барт И.И. Вовлеченность полиморфизма генов некоторых матриксных металлопротеиназ в развитии послеоперационных вентральных грыж у человека. / И.И. Барт, В.П. Иванов, С.В. Иванов, Е.В. Трубникова // Научные ведомости Белоруссии. – 2013. – № 4 (147), вып. 21. – С. 156 –160.

18. Баулин В.А. Совершение пластики при паховых грыжах / В.А. Баулин, С.А. Середин, А.А. Баулин [и др.] // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 247 – 250.

19. Баулин А.А. Ущемленные грыжи – основные причины высокой летальности / А.А.Баулин, С.А.Середин, В.А.Баулин [и др.] // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 251 – 253.



20. Безродний Б.Г. Шляхи усунення внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини на фоні морбідного ожиріння. / Безродний Б.Г., В.В. Теплий, А.І. Колосович / Матеріали XXIV з'їзду хірургів України присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова, Київ 26.09.18 — 28.09.18. – С. 232 –233.

21. Белай А.И. Технические аспекты модифицированной тотальной экстраперитонеоскопической герниопластики у больных с паховой грыжей / А.И. Белай // Запорізький медичний журнал. – 2016. – №1 (94). – С. 50 –52.

22. Белоконев В.И.. Сравнительный анализ послеоперационных осложнений у больных с грыжами, страдающих ожирением / В.И. Белоконев, Ю.В. Пономарева, Д.Б. Грачев [и др.]. // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 253 – 254.

23. Белоконев В.И. Оправдано ли критическое отношение к передней сепарационной протезирующей пластике при лечении пациентов с вентральными грыжами / В.И. Белоконев, Ю.В. Пономарева, А.В. Вавилов [и др.] // Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 121 – 122.

24. Белянский Л.С. Технические особенности и клинический опыт применения задней компонентной сепаративной пластики передней стенки живота / Л. С. Белянский // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., – С. 35 – 37.

25. Беляньський Л.С. Вибір методу пластики великої післяопераційної вентральної грижі / Л. С. Белянский, Р. Н. Абу Шамсія, Є. М. Дубенко [та ін.] // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у

хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., – С. 39 – 40.

26. Березницький Я. С. Особенности хирургического лечения паховых гриж с применением малоинвазивных технологий / Я. С. Березницький, Г. В. Астахов, Д. Е. Землянский // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., – С. 3 – 4.

27. Білянський Л.С. Клінічне значення та методи діагностики синдрому хронічного пахвинного болю / Л.С. Білянський, Д.С. Мялковський // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 6 – 8.

28. Білянський Л.С. Патогенетичне обґрунтування хірургічного лікування рецидивної пахвинної грижі / Л.С. Білянський, О.В. Свисенко, С.І. Нетеса // Мед. перспективи. – 2014. – Т. XIX, № 2. – С. 64 –71. .

29. Білянський Л.С. Хірургічна тактика у хворих з гігантськими дефектами черевної стінки / Л. С. Білянський, І. М. Тодуров, С. В. Косюхно, О. В. Перехрестенко // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 10 – 11.

30. Блохин А.В. Влияние сетчатого имплантата на течение послеоперационного периода при паховой герниопластике : дис. ... кандидата мед. наук 14.01.17 – хирургия / Андрей Владимирович Блохин. – Москва, 2016. – 147 с.

31. Бойко В.В. Диагностически значимые критерии резистентности в прогнозировании послеоперационных осложнений у больных с обширными и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами / В.В. Бойко, В.Н. Лыхман., А.А. Меркулов [и др.] // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 42 – 44

32. Бойко В.В. Профілактика евентрацій після повторних операцій на органах черевної порожнини / В.В. Бойко, С.О. Савві, В.В. Житецький, Є.А. Новиков // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 2 (53). – С. 11 – 12.

33. Бойко В.В., Тарабан И.А., Мишенина Е.В. Современные аспекты абдоминопластики / В.В. Бойко, И.А. Тарабан, Е.В. Мишенина // Харківська хірургічна школа. – 2012. – №3 (54). – С. 113 – 117.

34. Бондаренко О.В. Алопластика післяопераційних ускладнених вентральних гриж великих розмірів : автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук : спец. 14.01.17 “Хирургия” // О.В. Бондаренко. – Донецьк, 2011. – 25 с.

35. Борота А.В. Непосредственные результаты лапароскопически-ассистированных вмешательств на толстой кишке / А.В. Борота, О.В. Совпель, Е.Ю. Мирошниченко [и др.] // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції “Скліфасовські читання” “Актуальні проблеми сучасної медицини. Нові хірургічні технології”, м. Полтава 25 -26 квітня 2013 року – м. Полтава, 2013 // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». – Том 13, Випуск 1 (41). – С. 52 – 56.

36. Бортова А.В. Симультанное оперативные вмешательства по поводу хирургических заболеваний толстой кишки и других органов брюшной полости / А.В. Бортова, О.В. Совпель, А.П.Кухто, Н.К. Базиян-Кухто // Клінічна хірургія. – 2014. – № 7. – С. 20 – 22.

37. Ботезату А.А. Выбор метода пластики больших и гигантских послеоперационных, рецидивных срединных грыж живота / А.А. Ботезату // материалы X научной конференции “Актуальные вопросы герниологии” м. Москва 31 октября – 01 ноября 2013, : тези доп. – Москва, 2013; С. 28 – 30.

38. Ботезату А.А. Комбинированная пластика грыж передней брюшной стенки с использованием аутодермального трансплантата : дис. ... доктора мед. наук 14.01.17 – “Хирургия” / Александр Антонович Ботезату. – Москва, 2013. – 217 с.

39. Бронштейн О.Э. Пожилой хирургический больной: руководство для врачей / Под ред. А.С. Бронштейна, О.Э. Луцевича, В.Л. Ривкина, А.В. Зеленина. — М. : ГЭОТАР Медиа, 2012.— 272 с.

40. Бугридзе З.Д. Технічні аспекти попередження рецидивів при лапароскопічних герніопластиках пахвинних гриж / З.Д. Бугридзе, В.В. Грубнік, К.О. Воротинцева // II наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні досягненн ендоскопічної хірургії”, м. Вінниця, 2-3 березня 2017 р. : тези доп. – м. Вінниця, 2017. – С. 10 – 12.

41. Бурдаков В.А. Эндоскопическая хирургия вентральных грыж в искусственно созданных пространствах / В.А. Бурдаков , Н.Л. Матвеев // Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 383 – 384.

42. Васильев С.В. Модификации принципов протезирование брюшной стенки // С.В. Васильев, Т.А. Мошкова // Ученые записки СПб ГМУ им. Акад. И.П. Павлова . – 2014. – Т. XXI, №2. – С. 60 – 62.

43. Ватаманюк В.Ф. Особливості алогерніопластики при гігантських післяопераційних грижах живота та профілактика абдомінального компартмент-синдрому / В. Ф. Ватаманюк, О. М. Лерчук // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 119 – 120.

44. Вегнер Є.Ф. Застосування термографії в Україні / Є. Ф. Венгер, В. І. Гордієнко, В. І. Дунаєвський [та ін.] // Nauka innov. – 2015. – № 11 (6). – С. 5 – 15.

45. Велигоцкий Н.Н. Комбинированная пластика при лечении грыж малых и средних размеров / Н.Н. Велигоцкий , Е.В. Комарчук, А.Н. Велигоцкий, З. С. Мехтиханов, В.В. Комарчук // Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2013. – №1 (5). – С. 27 – 30.

46. Велигоцкий Н.Н. Выбор метода пластики вентральных грыж малых размеров при лапароскопических операциях на органах брюшной полости / Н.Н.

Велигодский, Е.В. Комарчук, В.В. Комарчук // Вестник неотложной та восстановительной медицине. – 2012. – Т 13., №3. – С. 335 – 337.

47. Винник Ю.С. Современный взгляд на проблему лечения больных с послеоперационными вентральными / Ю.С. Винник, А.А. Чайкин, Ю.А. Назарьянц, С.И. Петрушко // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 6. – С. 6 – 13.

48. Власов А.В. Проблема раневых осложнений при эндопротезировании брюшной стенке по поводу вентральных грыж / А.В. Власов, М.В. Кукош // Современные технологии в медицине. – 2013. – №5 (2). – С. 116 – 124.

49. Власов В.В. К ретромускулярной аллопластике грыжевых ворот пупочной грыже /В.В. Власов, С.В. Калиновский, В.В. Калиновский // VIII науч. – практ. конф. “Актуальные вопросы герниологии”, г. Москва, 01 – 02 ноября 2011 г. : тези доп. – Москва 2011. – С. 44 – 46.

50. Власов В.В. Застосування методу комп'ютерної томографії в вивченні будови передньо-бічної стінки живота у здорових і хворих на пупкову грижу / В.В. Власов, С.В. Калиновський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – № 1. – С. 59 – 62.

51. Власов В. В. Ультразвукове дослідження передньо-бічної стінки живота у здорових та хворих на пупкову грижу / В.В. Власов, С.В. Калиновський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 21 – 25.

52. Власов В.В. Хірургічне лікування поєднання жовчево-кам'яної хвороби і первинних гризових дефектів білої лінії живота / В.В. Власов, О.О. Підмурняк, С.В. Калиновський // Клінічна хірургія. – 2011. – № 5. – С. 12 – 13.

53. Власов В.В. Вибір способу фіксації сітки при пластиці пупкового гризового дефекту / В.В. Власов, С.В. Калиновський // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. “Актуальні питання хірургії”, м. Чернівці, 21 червня 2013 р. : тези доп. – Чернівці, 2013., С. 25 - 27.

54. Волков А.М. Бесшовные методы фиксации сетчатых имплантов в операциях на паховых грыжах, как метод снижения ишемизации тканей / А.М. Волков, В.П. Акимов., Д.Ю. Крикунов // Тезисы общероссийского

хирургического форума - 2018 с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.. - 2018. - №1. - С.180.

55. Воровський О.О. Особливості лікування пахвинної грижі у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, Ф.Ф. Верещагін, Я.В. Карий, О.С. Чайковський // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 11–12. – ISSN 0023-2130.

56. Воровський О.О. Особливості пахових гриж та герніопластики у геронтологічних хворих / О.О. Воровський, Ф.Ф. Верещагін, Я.В. Карий // “Актуальні питання геріатричної хірургії”: зб. наук. праць за матеріалами міжнар. наук.-практ. конф., м. Тернопіль, 1–2 квітня 2004 р. / Тернопільська держ. медична академія ім. І.Я.Горбачевського, Інститут хірургії та трансплантології АМН України, Інститут геронтології АМН України, Асоціація хірургів України, Управління охорони здоров'я та медичного забезпечення Тернопільської обласної адміністрації. – Тернопіль : [б.в.], 2004. – С. 56–58.

57. Воровський О.О. Вибір методу оперативного лікування гриж передньої черевної стінки у людей похилого віку / О.О. Воровський, Ф.Ф. Верещагін, Я.В. Карий, В.О. Шапринський, В.І. Півторак, М.В. Бурков, Т.М. Король, О.А. Жупанов // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 153 – 157. – ISSN 1681-2778.

58. Воровський О.О. Досвід застосування ентерального харчування за допомогою розробленого зонду після виконання радикальних та паліативних операцій у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 14, кн. 2) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2005. – С. 706 –713. – ISSN 2227-7404.

59. Воровський О.О. Особливості хірургічного лікування вентральних гриж похилого та старечого віку / О.О. Воровський, Ф.Ф. Верещагін, Я.В. Карий, Я.В. Хребтій // “Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций” : сб. науч. трудов по материалам науч.-практ. конф., м. Алушта 27–28 сентября, 2006 г. – Алушта : [б.и.], 2006. – С. 47 – 49.

60. Воровський О.О. Вибір анестезіологічного забезпечення у хворих геріатричного віку при абдомінальних операціях / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 77 – 80. – ISSN 1681-2778.

61. Воровський О.О. Епідуральна анестезія при хірургічному лікуванні великих та гігантських післяопераційних вентральних гриж у похилого та старечого віку / О.О. Воровський // “Новітні технології в хірургічному лікуванні гриж живота” : матеріали V Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, м. Євпаторія, 29–30 травня 2008 р. // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 17–18. – ISSN: 1727 – 5717 (Print), 2521-6910 (Online).

62. Воровський О.О. Особливості операційного лікування стегнової грижі у похилого та старечого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // “Сучасні технології в герніології” : матеріали VI наук.-практ. конф. присв’ячена проф. Г.Г. Караванову, м. Львів, 1-3 жовтня 2009 р. // Львівський медичний часопис. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 20–22. – ISSN 10294244.

63. Воровський О.О. Троякарні грижі після лапароскопічної холецистектомії, причини їх формування у хворих похилого та старечого віку, способи лікування та профілактики / О.О. Воровський // Сучасні технології в герніології : матеріали VI наук.-практ. конф. присв’ячена проф. Г.Г. Караванову, м. Львів, 1-3 жовтня 2009 р. // Львівський медичний часопис. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 23–25. – ISSN 10294244.

64. Воровський О.О. Хірургічне лікування пілородуоденального стенозу в стадії декомпенсації виразкового генезу із міні доступу у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Актуальні питання торакоабдомінальної хірургії: наук.-практ. конф., м. Харків, 15–16 травня 2009 р. // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4,1 (36). – С. 173–175.

65. Воровський О.О. Причини конверсій при лапароскопічній холецистектомії у хворих похилого і старечого віку та способи їх уникнення / О. О. Воровський, Я. В. Карий // Малоінвазивні технології в хірургії : матеріали Республіканської наук.-практ. конф., 2009 р., Тернопіль // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 51–54. – ISSN 1681-2778.

66. Воровський О.О. Лікування та профілактика гнійних ускладнень та нориці при алогерніопластиці / О.О. Воровський, О.І. Бондарчук, Я.В. Карий // Рани, ранова інфекція, з'єднання тканин : матеріали щорічної наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2009 р., Київ // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 24. – ISSN 0023-2130.

67. Воровський О.О. Результати трансабдомінальної праперітонеальної ендовідеогерніопластики при лікуванні пахвинних гриж у хворих похилого віку / О.О. Воровський // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 4. – С. 30–33. – ISSN 1997-2938.

68. Воровський О.О. Дефекти передньої черевної стінки після лапароскопічних втручань у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 93–96. – ISSN 1681-2778.

69. Воровський О.О. Реконструктивно-відновні операції після виконання операцій Гартмана у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 4. – С. 56–59. – ISSN 1681-2778.

70. Воровський О.О. Лікування та профілактика нагноєння троакарних ран у хворих похилого та старечого віку після лапароскопічних оперативних втручань / О.О. Воровський, О.І. Бондарчук, В.І. Чудак, Д.А. Яцков // Клінічна хірургія. – 2010. – № 11–12. – С. 11–12. – ISSN 0023-2130.

71. Воровський О.О. Прогнозування та профілактика гнійно-запальних ускладнень при хірургічному лікуванні дефектів передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 20, кн. 1) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2011. – С. 53 – 58.

72. Воровський О.О. Визначення точкової мутації еластину (ELN) у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, О.А. Шликова // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39). – С. 23 – 24. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

73. Воровський О.О. Симультанна лапароскопічна герніопластика при лапароскопічних втручаннях на органах черевної порожнини у хворих похилого



та старечого віку / О.О. Воровський, А.М. Базяк // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39). – С. 21–23. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

74. Воровський О.О. Прогнозування та профілактика пошкодження судин передньої черевної стінки при алопластиці післяопераційних великих та гігантських вентральних гриж у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 3. – С. 12–16. ISSN 1997-2938.

75. Воровський О.О. Параколостомічні грижі у хворих похилого та старечого віку як наслідок післяопераційних гнійно-запальних процесів у черевній стінці / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // “Рани, ранова інфекція, пластика та електрозварювання живих тканин” : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, м. Київ, 1-2 грудня 2011 р. // Клінічна хірургія. – 2011. – № 11–12. – С. 11 -12. – ISSN 0023-2130.

76. Воровський О.О. Бактеріальна транслокація при спайковій кишковій непрохідності в післяопераційних грижах черевної стінки як проблема запальних процесів післяопераційних ран / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Т.П. Одколенко // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 2. – С. 100 –102.

77. Воровський О.О. Оцінка якості життя у хворих похилого та старечого віку з протезуючою герніопластикою післяопераційних дефектів черевної стінки / О.О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 21, кн. 1) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2012. – С. 27–34. ISSN 2227-7404.

78. Воровський О.О. Застосування “ненатяжної” пластики черевної стінки при защемлених вентральних грижах у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 21, кн. 3) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2012. – С. 11–17. – ISSN 2227-7404.

79. Воровський О.О. Оперативне лікування дефектів передньої черевної стінки внаслідок хірургічного лікування розповсюдженого перитоніту / О.О.

Воровський, В.О. Шапринський // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 18–21. – ISSN 1681-2778.

80. Воровський О.О. Хірургічна тактика при оперативному лікуванні значних дефектів передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку з ожирінням / О.О. Воровський // Медичні перспективи. – 2012. – Т. XVII, № 1, ч. 2. – С. 166–168. – ISSN 2307-0404.

81. Воровський О.О. Грижоносійство – це наслідок вікових дегенеративно-вікових процесів в сполучній тканині чи генетичного поліморфізму еластичних мікрофібріл? / О.О. Воровський, Т.П. Сегеда // Проблеми екології та медицини. – 2012. – Т. 16, № 3–4. – С. 37–40. – ISSN 2073-4662.

82. Воровський О.О. Особливості післяопераційного періоду у хворих похилого та старечого віку після абдомінопластики гігантських дефектів черевної стінки / О.О. Воровський// Український хімотерапевтичний журнал. – 2012. – № 3 (27). – С. 15–18. – ISSN 1562-1162.

83. Воровський О.О. Актуальні питання оперативного лікування гриж пахвинно-стегнової ділянки у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Хірургія України. – 2012. – № 4. – С. 100–107. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

84. Воровський О.О. Досвід застосування ксеношкіри при оперативній корекції дефектів передньої черевної стінки при хірургічному лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту (клінічно-експериментальне дослідження) / О.О. Воровський, Л.В. Дегтярєва, В.О. Шапринський [та ін.] // Вісник морфології. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 409 – 416. – ISSN 1818-1295.

85. Воровський О.О. Лікування та профілактика локальних ускладнень при алопластичних методах лікування дефектів черевної стінки (десятирічний досвід) / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 82 – 85. – ISSN 1681–2778.

86. Воровський О.О. Застосування ксеношкіри при оперативній корекції дефектів передньої черевної стінки / О.О. Воровський, Л.В. Дегтярєва, В.І.

Півторак [та ін.] // Морфологія на сучасному етапі розвитку науки : зб. наук. праць за матеріалами наук.-практ. конф., 5–6 жовтня 2012 р. – Тернопіль : [б.в.], 2012. – С. 53–55.

87. Воровский О.О. Симультаные лапароскопические вмешательства у больных пожилого и старческого возраста / О.О. Воровский // “Осложнённая жёлчекаменная болезнь” : сб. науч. трудов по материалам науч.-практ. конф. с междунар. участием, 24–25 мая, 2012 г. – Краснодар-Анапа : [б.и.], 2012. – С. 350 – 354.

88. Воровський О.О. Застосування алопластики черевної стінки при защемлених грижах в умовах перитоніту у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Актуальні проблеми сучасної медицини : матеріали наук.-практ. конф., 2013 р., Полтава // Вісник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”. – 2013. – Т. 13, вип. 1 (41). – С. 65 – 68.

89. Воровський О.О. Особливості періопераційного періоду ведення хворих похилого віку зі значними дефектами черевної стінки // Матеріали VI Національного конгресу анестезіологів України, 18–21 вересня 2013 р., Львів / О.О. Воровський // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. Науково-практичний журнал асоціації анестезіологів України. – 2013. – № 2. – С. 74 –77. – ISSN 2520-226X.

90. Воровський О.О. Патологічні зміни передньої черевної стінки у хворих зі значними дефектами передньої черевної стінки за даними ультразвукового дослідження / О.О. Воровський // Актуальні проблеми ультразвукової діагностики : тези і матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю та шк.-семінару, 20–24 травня 2013 р., м. Судак, Крим, Україна / Асоц. радіологів України [та ін.]. – К. : Український Допплерівський Клуб, 2013. – С. 66 – 68. – ISBN 978-966-2481-05-1.

91. Воровський О.О. Вікові морфологічні зміни внутрішнього косого м'язу як причина генезу пахвинних гриж у хворих літнього та старечого віку. / О.О. Воровський // Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии: от теории к практике : материалы науч.-практ. конф. посвященной памяти акад. В.В.

Фролькиса, 16–17 мая 2013 г., Киев / Европейское отделение Международной ассоциации геронтологов и гериатров, Научное медицинское общество геронтологов и гериатров Украины, Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины // Проблемы старения и долголетия. – 2013. – Т. 22. – С. 16 – 17.

92. Воровський О.О. Троакальні ускладнення в лапароскопічній хірургії, їх діагностика та методи лікування / О.О. Воровський // Сучасні технології надання спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах мирного та воєнного часу : матеріали наук.-практ. конф., 18–20 вересня 2013 р., Київ // Проблеми Військової охорони здоров'я : зб. наук. праць Української військової-медичної академії. – 2013.– № 38, Т. 1. – С. 184 – 194.

93. Воровський О.О. Застосування малоінвазивних методів при хірургічному лікуванні параколюстомічних гриж у хворих похилого віку / О.О. Воровський // Малоинвазивные технологии в хирургии органов грудной и брюшной полости : материалы науч.-практ. конф., 7–8 ноября 2013г., Донецк // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 321 – 324. – ISSN 2306-4110.

94. Воровський О.О. Проблеми абдомінопластики при комбінованих дефектах черевної стінки у хворих похилого віку / О.О. Воровський // Актуальні питання хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 2013 р., Київ // Хірургія України. – 2013. – № 4 (48) (Додаток №1). – С. 85 –91. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

95. Воровський О.О. Небезпечні ситуації при виконанні лапароскопічної герніопластики / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 78–80. – ISSN 1681-2778.

96. Воровський О.О. Особливості хірургічного лікування дефектів попереково-бокової ділянки живота у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2013. – № 1 (5). – С. 40 – 42.

97. Воровський О.О. Абдомінальний сепсис як причина бактеріальної транслокації внаслідок внутрішньочеревної гіпертензії при хірургічному

лікуванні великих дефектів черевної стінки / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 2. – С. 86 – 87. – ISSN 1681–2778

98. Воровський О.О. Взаимодействие имплантированной комозитной сетки с брюшинной при абдоминопластике / О.О. Воровський // Российский медико-биологической вестник им. И.П. Павлова – 2013. – № 3. – С. 118 – 123. – ISSN 2500-2546.

99. Воровський О.О. Внутрішньочеревна гіпертензія як наслідок пластики дефектів черевної стінки, способи її визначення та профілактики / О.О. Воровський // Клінічна хірургія. – 2013. – № 9. – С. 36 – 38. – ISSN 0023-2130.

100. Воровський О.О. Превентивна абдомінопластика з використанням поліпропіленового протеза під час первинної лапаротомії у хворих похилого й старечого віку як спосіб профілактики післяопераційних дефектів черевної стінки / О.О. Воровський // Клінічна хірургія – 2013. – № 11 (850). – С. 34 –37. – ISSN 0023-2130.

101. Воровський О.О. Стегнова грижа у хворих похилого та старечого віку, особливості хірургічної тактики / О.О. Воровський // Клінічна хірургія. – 2014. – № 1. – С. 16 – 19. – ISSN 0023-2130.

102. Воровський О.О. Особливості хірургічного лікування післяопераційних вентральних гриж велетенських розмірів, ускладнених спайковою кишковою непрохідністю / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // Хірургія України. – 2014. – № 3 (51). – С. 9 – 10. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

103. Воровський О.О. Результати хірургічного лікування пахвинної грижі у хворих різного віку / О.О. Воровський // Клінічна хірургія – 2014. – № 3. – С. 25–27. – ISSN 0023-2130.

104. Воровський О. О. Лапароскопічна герніопластика гриж черевної стінки при нестандартних умовах / О.О. Воровський // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 1. – С. 97 – 100. – ISSN 1681-2778.

105. Воровський О.О. Вибір способу анестезії при лапароскопічних операціях у хворих з дефектами черевної стінки / О.О. Воровський // Зб. наук.

праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. (Вип. 14, кн. 2) / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2015. – С. 26 – 33.

106. Воровський О.О. Вибір методу анестезії при герніопластиці пахвинних гриж у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський // Новітні тенденції в сучасній анестезіології та інтенсивній терапії – акцент на проблемах травми, кровотечі, сепсису : матеріали 7-го Британсько-Українського симпозиуму, 22–25 квітня 2015 р., Київ // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – Київ, 2015. – С. 6–7.

107. Воровський О.О. Сучасні способи лікування защемлених гриж у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Д.А. Яцков // Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота : матеріали ІХ наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 29–30 вересня 2016 р., Коблево // Хірургія України. – 2016. – № 3 (51). – С. 9–11. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

108. Воровський О.О. Лапароскопічна герніопластика у лікуванні защемлених гриж у хворих похилого та старечого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Д.А. Яцков, Н.Н. Закі // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 97–100. – ISSN 1681-2778.

109. Воровський О.О. Хірургічне лікування евентрацій та евісцерацій при гнійно-запальних захворюваннях черевної стінки та черевної порожнини / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Д.А. Яцков // Харківська хірургічна школа. – 2017. – № 2. – С. 55–57. – ISSN 2308-7005.

110. Воровський О.О. Вікова топографічно-анатомічна недостатність черевної стінки у хворих з вентральними грижами / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Ю.А. Капітанчук // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2017. – № 2. – С. 83–86. – ISSN 1727-0847.

111. Воровський О.О. Діагностика та лікування спігелієвої грижі у хворих похилого віку / О.О. Воровський, В.О. Шапринський // Актуальні питання абдомінальної хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю присв'ячена 95-річчю кафедри хірургії та проктології НМАПО ім. П. Л. Шупика,

16–17 листопада, 2017 р., Київ / Нац. мед. акад. післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ: [б. в.], 2017. – С. 21–23.

112. Воровський О.О. Симультанні лапароскопічні втручання при поєднаній хірургічній патології органів черевної порожнини з дефектами передньої черевної стінки / Воровський О.О. // Актуальні питання сучасної хірургії : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 9-10 листопада 2017 р., Київ // Хірургія України. – 2017. – № 6 (64). – С. 47–53. ISSN: 1727-5717 (Print), 2521-6910 (Online).

113. Воровський О.О. Хірургічне лікування дефектів черевної стінки з ожирінням / О.О. Воровський, В.О. Шапринський, Д.А. Яцков // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 2. – С. 156–160. – ISSN 2308-7005.

114. Гаар Е.В. Опыт применения сетчатых протезов анатомической формы в лапароскопической хирургии паховых грыж / Е.В. Гаар, Д.С. Проценко, В.Г. Гаар // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва, 3–6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. – С. 49 – 50.

115. Галюк В.М. Показники інтраабдомінальної гіпертензії у хворих на гостру спайкову непрохідність кишечника, поєднану з вентральною грижею / В.М. Галюк // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 6 (44). – С. 50 - 52.

116. Ганжий В.В. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж с одномоментной абдоминопластикой и липосакцией / В.В. Ганжий // Хірургія України. – 2011. - № 3 (39) (Додаток). – С. 26 - 28.

117. Гербали О.Ю. Актуальные аспекты лечения послеоперационной грыжи живота у больных с ожирением / О.Ю. Гербали // Клінічна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 45–49

118. Герич І.Д. Алопластика післяопераційної грижі черевної стінки: дрениувати чи не дрениувати? / І.Д.Герич, О.М. Дворчин, Б.В. Дибас [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2012. – №10 (додаток). – С.15.

119. Грєясов В.И. Выбор метода герниопластики при вентральных грыжах больших размеров/ В.И.Грєясов, В.М. Чугуевский, С.П. Щепкин //

Общероссийский хирургический форум с международным участием совместно с XXI съездом общества эндоскопических хирургов России (РОЭХ) и первым съездом российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ), г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. : тезисы докл. // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 324-325.

120. Грибок А.В. Структура методов хирургического лечения паховых грыж / А.В. Грибок, П.Н. Казакевич // Сборник материалов научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26-27 апреля 2018 г. [Электронный ресурс] / [редкол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.) и др.]. – Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем 5,7 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). ISBN 978-985-558-959-5. С. 154–155.

121. Григорьев С.Г. Особенности внутрибрюшного эндопротезирования пупочных и послеоперационных вентральных грыж./ С.Г. Григорьев и др. // Вестник Национального медико-хирургического центра им.Н.И. Пирогова.- 2011.- № 2.-С. 63–67.

122. Гривенко, С.Г. Реконструктивні хірургічні способи корекції естетичних (косметичних) деформацій передньо-бокової стінки живота : автореф. дис.на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія“ / С.Г. Гривенко. - Тернопіль, 2018. - 40 с

123. Гривенко С.Г. Возможні напрямки профілактики післяопераційних ранових ускладнень у реконструктивній хірургії передньої черевної стінки / С.Г. Гривенко // XIII з'їзд хірургів України. Збірник наукових робіт. - Клінічна Хірургія.- 2015.- С 644-645.

124. Гривенко С.Г. Особливості місцевої реакції на аллотрансплантати в герніології та можливі шляхи її зменшення / С.Г. Гривенко // Хірургія України 2014.- №3 (51) додаток.- С.10.

125. Гривенко С.Г. Деякі технічні особливості оперативного лікування післяопераційних вентральних гриж живота серединної локалізації / С.Г.



Гривенко, І.В. Мельничук, І.Д. Розгонюк // Харківська хірургічна школа. –2012. – №1 (52). – С. 149 – 151.

126. Гривенко С.Г. Еволюція трансплантатів у герніології та шляхи їх вдосконалення/ С.Г. Гривенко, В.С. Пикалюк, А.С. Хатіпов, Е.А. Журавель // Таврический медико – биологический вестник. - 2013. - Т. 16., №1., ч. 2(61), - С. 245-251.

127. Гриньків М.Я. Спортивна морфологія (з основами вікової морфології) : навч. посіб. / М.Я. Гриньків, Л.С. Вовканич, Ф.В. Музика - Л. : ЛДУФК, 2015. – 304 с..

128. Грубнік В.В. Застосування лапароскопічних методів герніопластики для лікування рецидивних пахових гриж / В.В. Грубнік, З.Д. Бугридзе, К.О. Воротинцева // Шпитальна хірургія, - 2011. – №1, - С. 26–28.

129. Грубнік В.В. Выбр метода лечения рецидивных паховых грыж / В.В. Грубнік, З.Д. Бугридзе, К.О. Воротынцева // Шпитальна хірургія. – 2018. – № 2 (81). – С. 11 – 15.

130. Грубнік В.В. Комбінований метод лікування післяопераційних вентральних гриж / В.В. Грубнік, К.О. Воротинцева // Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії : наук.-практ. конф., 2-3 березня 2017 р. : тези доп. – Вінниця, 2017. – С. 25–27.

131. Грубнік В.В. Тактичні підходи до лікування гострої кишкової непрохідності - роль і місце назоінтестинальної інкубації / В.В. Грубнік, В.В. Міщенко, Ю.М. Кошель // Харківська хірургічна школа. - 2014. - № 3. - С. 61-65.

132. Грубнік В.В.. Нові методи лапароскопічної герніопластики вентральних гриж / В.В. Грубнік, Р.С. Парфентьев, Аскеров Єлмар, К.О. Воротинцева // Шпитальна хірургія. – 2011. – 1. – С. 61 – 63.

133. Грубнік В.В. Функціональний стан мязів черевної стінки при післяопераційних вентральних грижах: сучасні клінічні інструменти діагностики та прогнозу // В.В. Грубнік, Н.Д. Парфентьева, Р. С. Парфентьев [та ін.] // Клінічна хірургія.- 2018.- том 85, № 1 (січень). – С. 59–62.

134. Грубнік В.В. Пластика серединних вентральних гриж з поновленням функції прямих м'язів / В. В. Грубнік, Н. Д. Парфентьєва, Р. С. Парфентьєв // Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота : матеріали ІХ наук.-практ. конф. з міжнар. участю. – Коблеве, 2016. - С. 47 – 48.

135. Грубнік В.В. Сучасні методи хірургічного лікування великих вентральних гриж із відновленням функції м'язів передньої черевної стінки / В. В. Грубнік, Н. Д. Парфентьєва, Р. С. Парфентьєв // Шпитальна хірургія. – 2016. – №2. – С.10 – 16.

136. Грубнік В.В. Сучасні методи лапароскопічної пластики при лікуванні рецидивних пахвинних гриж / В.В. Грубнік, Р.В. Черномаз, К.О. Воротинцева // Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2013. – №1 (5) – С. 23 – 26.

137. Грубник В.В. Лапароскопические герниопластики вентральных грыж / В.В. Грубник, Р.С. Парфентьев, Элмар Аскеров, К.О. Воротынцева // Вісник Вінницького національного медичного університету. –2010. – № 14 (1). – С. 95-100.

138. Губиш А.В. Применение синтетических и биотехнологических материалов при герниопластике грыж передней брюшной стенки : дис. ... кандидата мед. наук : 14.01.17 – “Хирургия” /Алексей Владимирович Губиш. – Краснодар, 2017. –122 с.

139. Гудзеляк І. Старіння населення України [Електронний ресурс] / І.Гудзеляк, У. Стефанік // Часопис соц.-екон. географії : міжрегіон. зб.наук. праць. – Харків, 2014. – Вип. 16. – С. 89–94. – Режим доступу :URL : [http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Chseg\\_2014\\_16\\_15.pdf](http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Chseg_2014_16_15.pdf) (Дата перегляду:05.06.2015)

140. Дамбаев Г.Ц. Ненатяжная герниопластика при лечении больных с послеоперационными вентральными грыжами./ Г.Ц. Дамбаев, К.С. Хохлов, Н.В. Габидулина, А.В. Щеглов // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2011. – № 2 (часть 1). – С. 121–124.].

141. Даценко Б.М. Дефектность трансформации коллагенов зоны грыжевых ворот при хроническом воспалении как причина рецидивов

послеоперационных вентральных грыж / Б. М. Даценко, Е. В. Кутепова, С. Б. Кутепов // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 43 – 45.

142. Деговцов Е.Н. Серомы как осложнение хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки с использованием сетчатых имплантов: современные состояние проблемы / Е.Н. Деговцов, П.В. Колядко //Новости хирургии – 2018.Том – 26, № 1 – С. 96 – 102.

143. Дегтярџова Л. В. Структурні основи грижоносійства у хворих похилого та старечого віку / Л.В. Дегтярџова, Т.П. Серџа, О.О. Ворџський // Патологія. – 2005. – № 1. – С. 66–70.

144. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №3402 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 А61В17/00. Спосіб алопластики пахового каналу при пахових грижах за допомогою експлантата у хворих похилого та старечого віку / Ворџський О. О., Карий Я. В., Паламарчук В. І.; заявник і патентовласник Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21)2004020992; заявл. 11.02.04; опубл. 15.11.04, Бюл. № 11.

145. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №3689 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 А61В17/00. Спосіб пластики пахового каналу при пахових грижах у хворих похилого та старечого віку / Ворџський О.О., Карий Я.В., Паламарчук В.І.; заявник і патентовласник Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21) 2004020991; заявл. 11.02.04; опубл. 15.12.04, Бюл. № 12.

146. Деклараційний патент на корисну модель <sup>(19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №8249 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 А61В17/00. Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих віку / Ворџський О.О., Карий Я.В., Рибальченко В.Ф., Паламарчук В.І.; заявник і патентовласник Київська медично академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; (21) u 200501716; заявл. 24.02.05; опубл. 15.07.05, Бюл. № 7.

147. Деклараційний патент на корисну модель <sup>19)</sup>UA <sup>(11)</sup> №114439 <sup>(13)</sup>U <sup>(51)</sup> 7 А61В17/00. Зонд для дрџнування та ентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді / Ворџський О. О., Карий Я. В., Слонецький Б. І., Шуляренко О.В.; заявник і патентовласник Київська медично академія

післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; у 2005006853; заявл. 11.07.05; опубл. 15.12.05, Бюл. № 12.

148. Дзюбановський І.Я. Підвищення безпеки та ефективності реконструктивних операцій при естетичних дефектах передньої черевної стінки / І.Я. Дзюбановський, С.Г. Гривенко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2018. – Т 17. – С. 81 – 82.

149. Дзюбановський І.Я. Симультанні лапароскопічні оперативні втручання у хворих з жовчнокам'яною хворобою в поєднанні з грижами паховими та стравохідного отвору діафрагми / І.Я. Дзюбановський, М.М. Галей // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.91-92.

150. Дзюбановський І.Я. Ускладнення алогерніопластики післяопераційних вентральних гриж: шляхи вирішення проблеми / І.Я. Дзюбановський, В.І. П'ятночка // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С.79.

151. Дибас Б.В. Хірургічне лікування післяопераційної грижі черевної стінки у пацієнтів за морбідного ожиріння: апробація Львівського протоколу / Б.В. Дибас, І.Д. Герич, // Клінічна хірургія. - 2012.- № 8.- С.12-13.

152. Дибиров М.Д. Опыт применения лапароскопических операций при ущемленных паховых грижах / М.Д. Дибиров, И.В. Семенякин, С.А. Ерин [и др.] // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.. – 2018. – №1. – С. – 8.

153. Дністрянський М.С. Демографічна криза в Україні: об'єктивні історико-географічні передумови та суб'єктивні геополітичні інтерпретації / М.С. Дністрянський // Наук. вісн. Волин. нац. ун-ту ім. Лесі Українки. Сер. Геогр. науки. – 2012. – No 9. – С. 76–81.

154. Драбовский В.С. Гистологические особенности поверхностных тканей передней брюшной стенки за пределами пластической деформации / В.С.

Драбовский, С.В. Малик, В.И. Парасоцкий, К.Г. Тер-Никогосян // Молодой ученый. — 2016. — №17. — С. 331-334. — URL <https://moluch.ru/archive/121/33556/> (дата обращения: 21.12.2018).

155. Дронов О.І. Абдомінопластика: історія та еволюція методів / О.І. Дронов, Л.О. Рощина, В.І. Федорук [та ін.] //Хірургія України –2011. –№3. – С. 78-91.

156. Дубенець В.О. Вибір методу алопластики при гігантських післяопераційних грижах живота та профілактика післяопераційних ускладнень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 "Хірургія" / В.О. Дубинець – К., 2010. – 24 с.

157. Евсеев М.А. Особенности хирургической тактике при послеоперационных вентральных грыжах у пациентов пожилого и старческого возраста./ М.А. Евсеев, Р.А. Головин, Д.Н. Сотников, Н.М. Лазаричева // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. –Т IV. №1. – С.10 – 16.

158. Егиев В.Н. Первые результаты после передней сепариционной пластики у пациентов со срединными грыжами / В.Н. Егиев, С.А. Кулиев, И.В. Евсюкова. // Journal of scientific articles "Health and Education Millennium". – 2017. – Vol. 19, № 8. – С. 18 – 21.

159. Жебровский В.В. Применение сетчатых имплантатов у больных при эвентрации / В.В. Жебровский, И.В. Каминский, Н.Н. Торотадзе // Клінічна хірургія. – 2010. – № 7. – С. 13 –17.

160. Жебровский В.В. О рецидивах после паховой герниопластики по способу Lichtenstein I / В.В. Жибровский, В.В. Кисляков., С.Н. Воронский // Український журнал хірургії. – 2011. - №2 (11). – С 165-168.

161. Жидецкий В.В. Профилактика и хирургическое лечение послеоперационных эвентраций / В.В. Жидецкий // Медицина сьогодні і завтра. – 2012. – № 2 (55). – С. 145–149.

162. Жук С.А. Интраоперационная морфометрическая характеристика пахового канала при грыжах у пациентов среднего возраста / С.А Жук // Сборник материалов научно-практической конференции студентов и молодых ученых,

посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26-27 апреля 2018 г. [Электронный ресурс] / [редкол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.) и др.]. – Электрон. текстовые дан. И прогр. (объем 5,7 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). ISBN 978-985-558-959-5. С. 199-200.

163. Жульев А.Л. Синдром интраабдоминальной гипертензии после устранения больших и гигантских вентральных грыж / А.Л. Жульев, Б.А. Исайчев, Д.Б. Демин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – №4 (86) ч. 2.

164. Жуклина В.В. Анатомические особенности передней брюшной стенки у пожилых (обзор литературы) / Жуклина В.В., Горбунов Н.С., Самотесов П.А. // Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – № 6. – С.39 – 43.

165. Закурдаев Е.И. Топографо-анатомические предпосылки возникновения паховых грыж и способы повышения эффективности опосредственной пластики пахового канала в их лечении : автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук : спец. 14.01.17 «Хирургия / Е.И. Закурдаев – Воронеж, 2014. - 23 с.

166. Захидова С.Х. Ненатяжная герниопластика при ущемленных вентральных грыжах. /С.Х. Захидова// Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – № 3 (46). – С. 36–37.

167. Иванов Ю.В. Лапароскопическая аллогерниопластика послеоперационных вентральных грыж / Ю.В. Иванов, А.А. Терехин, О.Р. Шшабловский, Д.Н. Панченков // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Том X, №2. – С. 10 –20. DOI: 10.18499/2070-478X-2017-10-1-10-20

168. Иванов С. В. Особенности строения кожи и апоневроза у больных с вентральными грыжами / С. В. Иванов, Г. М. Сухов, И. С. Иванов [и др.] // Якутский медицинский журнал — 2014. — № 3 — С. 21–23.

169. Ивачев А.С. Структурные изменения пахового канала после пластики передней стенки / А.С. Ивачев, Н.А. Ивачева, А.Е. Квасов // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва,

3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С.615 – 616.

170. Ильченко Ф.М. Выбор точек введения троакаров при выполнении лапароскопической видеоассистированной герниопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами / Ф.М. Ильченко, В.А. Гончарук, С.Г. Гривенко, Э.В. Мамутова. // Актуальные вопросы герниологии: материалы XI науч. – практ. конф., г. Москва 06-07 ноября 2014 г. : тезисы докл. – Москва 2014. – С. 59 – 60.

171. Ильченко Ф.М. Причины образования и профилактики троакарных грыж живота. Актуальные вопросы герниологии/ Ф.М. Ильченко, В.А. Гончарук, С.Г. Гривенко // материалы VIII науч. – практ. конф., г. Москва 01-02 ноября 2011 г. : тезисы докл.– Москва 2011. – С. 107 – 109.

172. Ильченко Ф.М. Особенности хирургического доступа при лапароскопической видеоассистированной герниопластике послеоперационных вентральных грыж / Ф.М. Ильченко, М.М. Сербул., Н.М. Деркач [и др] // Таврический медико – биологический вестник. – 2014. – Т. 17, №1 (65). – С. 57 – 61.

173. Іоффе О.Ю. Оцінка післяопераційного больового синдрому при різних видах герніопластики пупкових гриж. / О.Ю. Іоффе, Т.В. Тарасюк, І.М. Швець О. П. Стеценко, Ю. П. Цюра // Хірургія України.- 2014. – №3. – С. 6 – 70.

174. Каніковський О.Є. Вибір методу лікування післяопераційних і рецидивних гриж залежно від динаміки показників внутрішньочеревного тиску і сили натягу м'язово-апоневротичних структур черевної стінки / О. Є. Каніковський, І. В. Павлик, Дж. Омообогудже [та ін.] // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 51 – 53.

175. Калиновский С. В. Якість життя у хворих після хірургічного лікування пупкової грижі / С. В. Калиновський // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2014. – Т. 18 (Ч. 1), № 1. – С. 99 – 102.

176. Кабанова Н.В. Снижения анестезиологического и операционного риска у лиц старше 75 лет при лапароскопических оперативных вмешательствах /

Н.В. Кабанова, А.Г. Гринцов, Ю.Г. Куницкий [и др.] // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2013. – № 4 том 14. – С.528 – 529.

177. Карабаев Х.К. Эвентрация, как осложнение ургентной абдоминальной хирургии / Х.К. Карабаев, С.А Рузибоев, К.Р. Тагаев [и др.] / I-й Буковинський хірургічний форум : тези і матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, м. Чернівці 28-29 вересень 2017 р. – Чернівці-Харків 2017. – С. 90 – 91.

178. Калиновський С. В. Оптимізація діагностики і хірургічного лікування первинних гриж білої лінії живота : дис. ... кандидата мед. наук :14.01.03 – хірургія / Сергій Валерійович Калиновський. – Вінниця, 2015. – 281 с.

179. Капшитарь А.В. Аллогерниопластика в хирургическом лечении рецидивной паховой грыжи / А.В Капшитарь // Тезисы общероссийского хирургического форума – 2018 г. с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.- №1 2018 г. - С. 98.

180. Карапыш Д.В. Гигантские послеоперационные вентральные грыжи, осложненные острой кишечной непроходимостью, — сложный вопрос ургентной хирургии и пути его решения./ Д.В. Карапыш // Вестник новых медицинских технологий .- 2013. – № 3. – С. 88–91

181. Ким Л.Б. Соединительная ткань и проблема социально значимых заболеваний человека / Л.Б. Ким.//Вестник НГУ Серия: биология, клиническая медицина. 2010. – Т. 8 Вып. 1. – С 162 – 170.

182. Клименко В.Н. Оцінка безпосередніх та віддалених результатів преперетонеальних пластик у лікуванні пахвинних гриж / В.Н Клименко., А.В Клименко., Білай А.І. // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.12 – 13.

183. Козобин А.А. Эндовидеохирургическое лечение пациентов с ущемленными паховыми грыжами / А.А. Козобин, Б.В.Сигуа, С.В.Петров [и др.] // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального



округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 255 – 258.

184. Коханский Е.В. Модификация аллогерниопластики по лихтенштейну, предупреждающая патологические изменения в семенном канатике / Е.В.Коханский, Р.О. Малевич //Сборник материалов научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26-27 апреля 2018 г. [Электронный ресурс] / [редкол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.) и др.]. – Электрон. текстовые дан. И прогр. (объем 5,7 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). ISBN 978-985-558-959-5. С. 304-305.

185. Кондратенко Б. М. Вибір тактики лікування хворих з приводу післяопераційної грижі передньої черевної стінки з супутнім ожирінням / Б. М. Кондратенко // Клінічна хірургія. — 2015. — № 8. — С. 13 – 16.

186. Корольков А.В. Хирургическое лечение гигантской вентральной грыжи, осложненной в послеоперационном периоде абдоминальным компартмент-синдромом /А. Ю. Корольков, М. А. Китаева, В. М. Саврасов [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2018. – Том 177, № 5. – С. 83 – 85.

187. Крестьянов М.Ю. Трансабдомінальна преперітонеальна безшовна герніопластика пахвинних гриж з використанням методу електрозварювання (експериментально-клінічне дослідження) : дис. ...кандидата мед. наук : 14.01.03 – “Хірургія” / Микола Юхимович Крестьянов. – Київ, 2018. – 164с..

188. Крикунов Д.Ю. Способы фиксации сетчатых имплантов в хирургии паховых гриж / Д.Ю. Крикунов, В.П. Акимов, В.В. Сенько [и др.] // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. – С. 87 – 88.

189. Кришук М.Г. Імітаційне комп'ютерне моделювання біомеханіки передньої черевної стінки / М.Г. Кришук, Р.Б. Лисенко // Сучасний стан та перспективи біомедичної інженерії і медичної промисловості України : матеріали

першої наук.-практ. конф. біомедичних інженерів і технологів України. – Київ, 2015. – С. 30

190. Курбаниязов З.Б. Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах / З.Б. Курбаниязов, С.С. Давлатов, К.Э. Рахманов, А.А. Эгамбердиев // Шпитальна хірургія. – 2017. – №1. – С. 71 –74.

191. Кудрявцев А.В. Лапароскопическая герниопластика при ущемленных паховых грыжах / А.В. Кудрявцев, В.П. Крышень // Клінічна хірургія . – 2015. – №5. – С. 23 – 26.

192. Кузнецов В.А. Ведение пациентов с серомами после грыжесечений в раннем послеоперационном периоде/В.А. Кузнецов, А.В. Кузнецов, Шестаков В.В., Алексеев Б.В // Бюлетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – №1 (77). – С. 75 – 79.

193. Кузнецов А.В. Выбор способа аллопластики при грыжевых дефектах больших размеров / А.В. Кузнецов, Ю.В.Кузнецов // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология. Клиническая медицина. – 2011. – Т. 9., Вып. 2. – С. 186 – 191.

194. Кузнецов О.О. Привентивна алопластика у пацієнтів при симультанній патології органів черевної порожнини / О.О. Кузнецов, В.Г. Яцентюк, О.І. Темченко // Хірургія України. – 2010. – № 2. – С. 62 – 65.

195. Курмансеитова Л.И. Ультразвуковое исследование в выборе хирургической тактики лечения двухсторонних паховых грыж./Л.И. Курмансеитова, Ю.В. Кулезнева// Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова . – 2010. – №2. – С.108 – 113.

196. Кутовой А.Б. Этапная изоляция брюшной полости при разлитом перитоните / А.Б. Кутовой, С.О. Косульников, Е.Н. Завизион, Д.А. Степанский // Медичні перспективи. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 66 – 71. – Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Мр\\_2017\\_22\\_2\\_13](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Мр_2017_22_2_13).

197. Кутовой А.Б. Алогернириоабдомінопластика при различных вариантах размещения полипропиленового сетчатого трансплантата / А.Б. Кутовой, М.Н.Шкура, П.А. Гриценко // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною

участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.53-55

198. Кухта М.П. Проблема старіння населення в контексті євроінтеграції [Електронний ресурс] / М.П. Кухта // Молодий вчений. - 2016. – № 4.1. – С. 69-72. – Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv\\_2016\\_4](http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2016_4)

199. Лаврешин. П.М. Дифференцированный подход к лечению послеоперационных вентральных грыж. / П.М. Лаврешин, В.Г. Гобеджишвили, Т.А. Юсупова, В.В. Гобеджишвили // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. Т VII. –№3 – С. 246 – 251.

200. Лаврик А. С. Современные подходы к хирургическому лечению грыж передней брюшной стенки у больных с ожирением / А. С. Лаврик // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р.: тези доп. – Коблево, 2016. – С. 73 – 74.

201. Лебедев С.Н. Превентивное эндопротезирование брюшной стенки: показание, методики, результаты / С.Н. Лебедев, А.В. Федосеев, А.С. Инютин, С.Ю. Муравьев // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 258 -262.

202. Лерчук О.М. Симультанна горизонтальна абдомінопластика у пацієнток із пупковою грижею та діастазом прямих м'язів живота / О.М. Лерчук, О.В.Лукавецький, В.Ю. Федоров., А.М. Порицький // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.56-58.

203. Лерчук О.М. Комбінована пластика за Ramirez у хворих з великими та гігантськими післяопераційними грижами / О.М. Лерчук, О.В. Лукавецький, Ю.І Шаваров., А.М. Порицький // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 55 – 56.

204. Лечиев И.У. Вариантная анатомия мышц передней брюшной стенки по данным ультразвукового исследования / И.У. Лечиев // Астрахан. мед. журн. – 2010. – №2. – С. 50 –52.

205. Лисенко Р.Б. Алопластика складних дефектів черевної (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис.на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія“ / Р.Б. Лисенко. – Київ, 2017 – 39 с.

206. Лисенко Р. Б. Аналіз імунологічних реакцій тканин передньої черевної стінки у хворих із складними вентральними грижами, що були оперовані за методикою «onlay» / Р. Б. Лисенко, А. П. Гасюк // Хірургія України. -2011. -№ 3 (39) (Додаток). – С. 130.

207. Лисенко Р.Б. Значення модифікованої абдомінопластики в хірургічному лікуванні хворих із складними дефектами черевної стінки / Р. Б. Лисенко // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29 – 30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблеве, 2016., С. 58 – 59.

208. Лисенко Б.П. Інтраопераційна профілактика післяопераційних ранових ускладнень у хворих із великими післяопераційними грижами живота та супутнім ожирінням / Б.П. Лисенко, Р.Б. Лисенко, О.С. Осіпов, С.В. Малик // Хірургія України. – 2011. – № 4. – С. 14 – 16.

209. Лисенко Р.Б. Повторні оперативні втручання після алопластики черевної стінки / Р.Б. Лисенко, В.І. Подлесний, Я.В. Рибалка // Хірургія України. – 2014. – № 3 (51) (Додаток). – С. 46.

210. Литвиненко О.М. Лапароскопічна герніопластика в лікуванні дефектів передньої черевної стінки / О.М. Литвиненко, І.І. Лукеча // Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота : матеріали ІХ наук.-практ. конф. з міжнар. участю. – Коблеве, 2016. – С. 60 – 61.

211. Луцевич О.Э. К вопросу оптимизации лапароскопической герниопластики при паховых грыжах / О.Э. Луцевич // Тезисы общероссийского

хирургического форума с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.- .. - 2018. - №1.- С. 236-237.

212. Лупальцов В.І. Профілактика ранових гнійних ускладнень післяопераційних гриж черевної стінки / В. І. Лупальцов, А. І. Ягнюк, І. А. Дехтярук, Р. С. Ворощук // Клінічна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 58.

213. Лутковський Р. А. Експериментальна оцінка реакції тканин на фіксацію сітчастих імплантатів різними видами шовного матеріалу / Р.А. Лутковський., Я. П. Фелештинський, Т. І.Антонець // Клінічна хірургія. – 2017. – № 1 (908). – С. 49.

214. Магдич А.С. Вплив соціальних факторів на економічне зростання: вітчизняний аспект / А. С. Магдич // Економічний нобелівський вісник. — 2015. — № 1. — С. 68 – 78.

215. Малик С.В. Досвід застосування релaparотомії при хірургічному лікуванні захворювань органів черевної порожнини/ С.В Малик, В.І. Подлесний, Д.О Лавренко, І.В.Ксьонз // Клінічна хірургія. – 2015. – № 10. – С.67 – 69.

216. Малков И.С. Значение предоперационной подготовки в профилактике кардиоваскулярных осложнений у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. / И.С. Малков, З.М. Мухтаров, М.И Малкова. // Практическая медицина. – 2017. – №5 (81). – С. 75 – 77.

217. Мамедов Р.А. Морфологическая оценка местной реакции организма при применении сетчатых материалов для протезирования передней брюшной стенки / Р.А. Мамедов //Новости хирургии. – 2013. – Т. 21. №1. – С. 23 – 26.

218. Мамчин В.І. Алогерніопластика параколомічних гриж / В. І. Мамчич, В.Г. Яцентюк, А.В. Мусієнко, П.В. Коломієць // Матеріали XXII з'їзду хірургів України [«IV міжнародні піроговські читання»], – 2010. – Т. 2 – С. 227 – 228.

219. Маслакова Н.Д. Технические решение герниопластики вентральных грыж с применением сетчатых трансплантатов. / [Н.Д. Маслакова, В.П. Василевский, А.А. Новицкий и др.] // Журнал Гроднинского государственного медицинского университета. – 2014. – № 2(46). – С. 97 – 99.

220. Мельник І.В. Особливості комплексного лікування хворих із защемленими грижами та ознаками метаболічного синдрому / І.В. Мельник // Галиц. лікар. вісн.. – 2016. – Том 23, № 3 (ч. 2). – С. 65 – 67.

221. Мершина Е.А. Возможности функциональной МРТ в оценке спаечной болезни после пластики передней брюшной стенки / Е.А. Мершина, Е.С. Васильева, В.Е Сеницын Д. Акчурина [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №6 (120) – С. 95 –100.

222. Михин И.В. Большие и гигантские послеоперационные вентральные грыжи: возможности хирургического лечения (Обзор литературы) /И.В. Михин, Ю.В. Кухтенко, А.С. Панчишкин // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2014 – Выпуск 2 (5). – С. 8 – 16.

223. Михин И.В. Эндовидеохирургическая паховая герниопластика: одна, но такая разная /И.В. Михин , А.А. Поляков, О.А. Косивцов, Л.А.Рясков // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. – С.131– 132.

224. Мішалов В.Г. Хірургічна тактика при косметичних дефектах передньої черевної стінки у хворих на ожиріння / В. Г. Мішалов, О. В. Балабан, Л. Ю. Маркулан [та ін.] // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток 1). – С. 78 – 81.

225. Мішалов В.Г. Досвід проведення операцій у пацієнтів з післяопераційними попереково–боковими грижами / В.Г. Мішалов, А.О. Бурка, Л.Ю. Маркулан [та ін.] // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток 1). – С. 81 – 82.

226. Міщенко В.В. Підходи лікування гострого деструктивного інфікованого панкреатиту / В.В. Міщенко, В.В. Грубник, Р.Ю. Вододюк // Шпитальна хірургія. – 2015. – №4. – С.73 – 74.

227. Міщенко В.В. Внутрішнє защемлення як причина гострої кишкової непрохідності - тактичні підходи до лікування / В.В. Міщенко, В.В. Грубник // Харківська хірургічна школа. – 2015. – №3. – С. 65 – 68.

228. Морар І.К. Післяопераційна евентрація / І.К. Морар, О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. – 2017. – Том XVI, №1 (59). – С.177 – 181.

229. Мунтян О.С. Лікування гстрих форм калькульозного холециститу у хворих похилого віку. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медична наука - 2010», м. Полтава, 10-11 грудня 2010 р.: тези доп // Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2010. – Том 10, випуск 4 (32). – С.33.

230. Мяконький Р.В. Пупочная герниорафия – право на существование / Р.В. Мяконький, С.В. Иванченко // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27 – 28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 263 – 268

231. Назарьянц Ю.А. Конституционные особенности больных с паховыми грыжами / Ю.А. Назарьянц, С.И. Петрушко, Ю.С. Винник [и др] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. С. – 100. eISSN: 2070-742.

232. Нарезкин Д.В. Методи профілактики розвитку гнойно – воспалительных раневых осложнений при грыжесечении ущемленных послеоперационных вентральных грыж / Д.В. Нарезкин, Е.В. Сергеев // Новости хирургии. – 2014. – Т 22.. №6. – С. 743 – 749.

233. Николенко В.Н. Практическая антропология / В.Н. Николенко, Г.А. Добровольский, В.С. Сперанский, И.С. Аристова - Саратов: Изд-во «Саратовский государственный медицинский университет», 2010. – 124 с.

234. Ничитайло М.Е. Лапароскопическая герниопластика в лечении сложных и рецидивных паховых гриж / М.Е Нечитайло, И.И. Булик // Український журнал хірургії. – 2011. – №2 (11). – С. 57 – 59.

235. Нишневич Е.В. Первый опыт применения ТЕР (total extraperitoneal hernia repair) при лечении ущемленных паховых и бедренных грыж. / Е.В. Нишневич, А.З. Салемьянов, В.Д. Дунаев // Тезисы общероссийского хирургического форума - 2018 с международным участием г. Москва, 3-6 апреля

2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. – С.658 – 659.

236. Новицкая В.С. Ультразвуковая визуализация топографо-анатомических параметров пахового канала при грыжах у пациентов среднего возраста / В.С. Новицкая // Сборник материалов научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26-27 апреля 2018 г. [Электронный ресурс] / [редкол.: В. А. Снежицкий (отв. ред.) и др.]. – Электрон. текстовые дан. И прогр. (объем 5,7 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). ISBN 978-985-558-959-5. С. 399.

237. Новицкая В.С. Сравнительный анализ результатов ультразвуковой визуализации и морфометрического исследования топографо-анатомических параметров пахового канала при грыжах у лиц пожилого возраста / Новицкая, А.Н. Михайлов, С.А. Жук, С.М. Смотрич // Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – № 4. – С.31–34.

238. Осіпов О. С. Прогнозування та профілактика ранових ускладнень після абдомінальних хірургічних втручань у хворих із ожирінням : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.04.03 «Хірургія» / О. С. Осіпов - Київ, 2014 - 34 с.

239. Палієнко О.А. Демографічна криза в Україні: шляхи її подолання / О.А. Палієнко // Young Scientist. – 2017. - № 9.1 (49.1) - С.133-136.

240. Палій О.М. Взаємозв'язок демографічного та людського розвитку / О.М. Палій // Демографія та соціальна економіка. – 2013. – № 2. – С. 116–125.

241. Паршаков А.А. Периоперационная профилактика осложнений в хирургии вентральных и послеоперационных грыж (экспериментально-клиническое исследование) : дис. ... кандидата мед. наук : 14.01.17 / Александр Андреевич Паршаков. – Пермь, 2018. – 114 с

242. Паршиков В.В. Тактические и технические особенности реконструкции брюшной стенки при ущемленной грыже / В.В.Паршиков // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа



с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 268 – 270.

243. Парщиков В.В. Ненатяжная интраперитонеальная пластика с помощью клеевой композиции. / В.В. Парщиков, В.А.Дудельзон, А.И.Ротков [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. V., №1. – С. 76 – 79.

244. Парщиков В.В. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) / В.В. Парщиков, А.А.Федаев // Современные технологии в медицине. – 2015. – № 7 (2). – С.138 – 52. <http://dx.doi.org/10.17691/stm2015.7.2.19>.

245. Парщиков В.В. Применение клеевых композиций при герниологии / [В.В. Парщиков. В.В. Ходак, В.В. Петров и др.] // Медицинский альманах. - 2012. - №2 (21). - С. 261-264.

246. Парщиков В.В. Ретромаскулярна пластика брюшной стенки сеткой / [В.В. Парщиков, В.А. Ходак, В.В. Петров [и др.] // Фундаментальные исследование. 2012. – № 7. – С. 159 – 163.

247. Парщиков В.В. Применение ненатяжной пластики брюшной стенки и синтетических эндопротезов в условиях бактериальной контаминации / В.В. Парщиков, В.А. Ходак, А.А. Самсонов [и др.] // “Раны и раневые инфекции раны” Журнал им. проф. Б.М. Костюченка – 2014. – Том 1, № 2. – С. 9-15.

248. Патент на винахід України <sup>19)</sup>UA <sub>(11)</sub> № 105333 <sub>(13)</sub>U <sub>(51)</sub> 7 А61В17/00. Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку / Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2013 06967; заявл. 03.06.13; опубл. 25.04.14, Бюл. № 8.

249. Патент на корисну модель №37879. <sup>19)</sup>UA <sub>(11)</sub> №114439 <sub>(13)</sub>U <sub>(51)</sub> 7 А61В17/00. Спосіб пролонгованої епідуральної анестезії у людей похилого віку при лапароскопічних холецистектоміях / Тереховський А.І., Голанов П.В., Воровський О.О., Тереховська О.І.; заявник і патентовласник Вінницький

національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 20080932; заявл. 17.07.08; опубл. 10.12.08, Бюл. № 23.

250. Патент на корисну модель <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> №46810 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Спосіб трансабдомінальної преперитонеальної ендовідеогерніопластики при пахвинних та стегнових грижах за допомогою імплантату / Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 200906450; заявл. 19.06.09; опубл. 11.01.10, Бюл. № 1.

251. Патент на корисну модель <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> № 51170 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Спосіб дренажу черевної порожнини при лапароскопічних операціях / Бондарчук О.І., Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2009 12684; заявл. 07.12.09; опубл. 12.07.10, Бюл. №13.

252. Патент на корисну модель <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> № 53832 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Спосіб виявлення розташування кукси прямої кишки при реконструктивно-відновних операціях у хворих з колостомаю / Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2010 02282; заявл. 01.03.10; опубл. 25.10.10, Бюл. № 20.

253. Патент на корисну модель <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> № 70244 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Пристрій для ушивання невеликих дефектів ( $W_1$ ) передньої черевної стінки при лапароскопічних втручаннях / Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2011 08375; заявл. 04.07.11; опубл. 11.06.12, Бюл. № 11.

254. Патент на корисну модель <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> № 85434 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Спосіб визначення одонуклептидного поліморфізму g28197A>0 гена еластину методом алель-специфічної полімеразної ланцюгової реакції / Кайдашев І.П., Шликова О.А., Весніна Л.Е., Аветіков Д.С., Скрипник В.М., Воровський О.О.; заявник і патентовласник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”; u 2013 03297; заявл. 18.03.13; опубл. 25.11.13, Бюл. № 22.

255. Патент на винахід України <sup>19)UA</sup> <sub>(11)</sub> № 105333 <sup>(13)U</sup> <sub>(51)</sub> 7 A61B17/00. Спосіб лікування евентрації при гнійному перитоніті у хворих похилого віку /

Воровський О.О.; заявник і патентовласник Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова; u 2013 06967; заявл. 03.06.13; опубл. 25.04.14, Бюл. № 8.

256. Петренко Г.Д. Роль МДКТ критериев синдрому дислокації внутрішніх органів у пацієнтів з більшими і гігантськими післяопераційними вентральними грижами при виборі способу операції. / Г.Д. Петренко, В.А. Сипливый, Д.Г.Петренко [та ін.] // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 63 — 65.

257. Петри А. Наглядная медицинская статистика : учеб. пособие / А. Петри, К. Сэбин ; пер. с англ. под ред. В. П. Леонова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 216 с. : ил. ISBN 978-5-9704-3373-7.

258. Пикалюк В.С. Имплантации в ткани брюшной стенки и пути ее уменьшение / В.С. Пикалюк, С.Г. Гривенко, В.В. Шаланин [и др.] // Морфология. – 2014. – Т 8. №1. – С. 74 – 79.

259. Пиптюк О.В. Значення корекції метаболічного синдрому при хірургічному лікуванні защемлених гриж передньої черевної стінки / О.В.Пиптюк, Я.П. Фелештинський, М.Г. Гончар [и др.] Галицький лікарський вісник. – 2012. –Т. 19, № 3 (ч. 1) – С. 134 –135.

260. Піотрович С.М. Оптимізація вибору способу герніопластики пахових гриж / С.М. Піотрович, М.І. Тутченко, О.В. Васильчук, І.В. Ключко // Український журнал хірургії. – 2011. - №2 (11). – С.64 – 68.

261. Піотрович С.М. Лікування рецидивної пахвинної грижі після алопластики / С.М. Піотрович, О.В. Васильчук, П.В. Коломієць [и др.] // І-й Буковинський хірургічний форум збірник матеріалів науково-практична конференція з міжнародною участю 28-29 вересень 2017 року. - Чернівці-Харків 2017. – С. 36 –37.

262. Польшинский А.А. Эвентрация. Принципы диагностики и лечения / А.А. Польшинский, Т.М. Чернышов // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – № 2. – С. 10–14.

263. Пономарева Ю. В. Оперативное лечение вентральных грыж с позиции морфологии регенеративных процессов : автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук : спец. 14.01.17 “Хирургия”, 14.03.02 “Патологическая анатомия”/ Ю. В. Пономарева. – Москва, 2018. – 39 с.

264. Пономарев Н.И. Интенсивность болевого синдрома после различных видов паховой герниопластики / Н.И. Пономарев, В.Р. Тутолмин, Ш.Д. Асутаев // Тезисы общероссийского хирургического форума – 2018 с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – №1 2018 г. – С. 162 – 163.

265. Попов В.С. Сравнительная оценка применения сетчатых имплантантов их полипропилена и полиэстера при грыжесечении по Lichtenstein у мужчин репродуктивного возраста : дис. ... кандидата мед. наук : спец. 14.01.17 “Хирургия” / Василий Сергеевич Попов. – Москва, 2018. – 86 с.

266. Праведникова Н. В. Профилактика и лечение послеоперационных грыж боковых стенок живота (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.17 ‘Хирургия’, / Н. В.Праведникова – Курск, 2010. – 19 с.

267. Прохоренко И.О. Предикторы развития коморбидной соматической патологии у лиц старших возрастных групп : дис. ... доктора мед.наук :14.01.30 “Геронтология и гериатрия”/ Инга Олеговна Прохоренко. – Санкт-Петербург, 2013, – 283 с.

268. Прощаев К.И. Избранные лекции по гериатрии / К.И. Прощаев, С.С. Коновалов, А.Н. Ильницкий // –М.: СПб: Прайм-Еврознак, 2013. – 800 с.

269. Пюрик М.В. Способи профілактики троакарних ускладнень після лапароскопічних втручань / М.В. Пюрик // Матер. наук.-практ. конф. “Сучасні досягненн ендоскопічної хірургії”, м. Вінниця 2-3 березня 2017 р. : тези доп. – Вінниця. 2017. - С.72-73.

270. Пузич Я.І. Механізм розвитку ускладнень після герніопластики вентральних гриж / Я.І. Пузич // Клінічна хірургія. — 2016. — № 8. — С.87
271. Рагозина О.В. Краткий курс лекций по топографической анатомии и оперативной хирургии: Учебное пособие – Ханты-Мансийск: ХМГМА, 2013. – 113 с.
272. Радзіховський А.П. Техніка визначення місця введення першого троакара при лапароскопічній холецистектомії у хворих на ожиріння / А.П. Радзіховський, Є.Б. Колесников, М.А. Мендель, К.В. Туманов, Ю.В. Павлович // Клінічна хірургія. — 2016. — № 8 – С. 88.
273. Рева И.В. Старение и ишнмия нейронов / И.В Рева., И.В. Рева, Г.В. Рева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2-2.; URL:[http://www.science-education.ru/ru/article /view?id=22050](http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=22050) (дата обращения: 28.03.2019).
274. Романов Р.В. Современные проблемы интраперитонеальной пластики брюшной стенки синтетическими эндопротезами (обзоры) /Р.В. Романов, А.А. Федаев, В.В. Петров [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2012. - № 4. - С. 161 – 170.
275. Рузибоев С.А. Релапаротомия – как эффективный способ лечения разлитого гнойного перитонита / С.А. Рузибоев, Х.К. Карабаев, К.Р. Тагаев, А.А. Авазов, М.Х. Мухаммадиев// I-й Буковинський хірургічний форум збірник матеріалів науково-практична конференція з міжнародною участю м. Чернівці 28-29 вересень 2017 р. : тези доп. – Чернівці-Харків 2017.- С. 74-76.
276. Саволук С.І. Вдосконалення хірургічного лікування первинних пахвинних гриж шляхом застосування модифікованої методики преперитонеальної алогерніопластики / С.І. Саволук, М.Ю. Кристьянов, А.Ю. Глаголева // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2017. – Т.21 (Ч. 1), №1. – С.62 – 65.
277. Сажин А.В. Результаты лапароскопической паховой герниопластики в условиях высокопотокowego центра хирургии грыж/ А.В. Сажин, Г.Б. Ивахов, А.В. Андрияшкин [и др.] / Тезисы общероссийского хирургического форума с

международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. – С. 525 – 526.

278. Сапин М.Р. Анатомия человека: учебник в 2-х т / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк., В.Н. Николенко, С.В. Чава - М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2012. - Т. 1. - 527с.

279. Сигуа Б.В. Хирургические аспекты лечения пациентов с послеоперационными вентральными грыжами / Б.В. Сигуа, В.П. Земляной, А.С. Соколова [и др.] // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 271 – 272.

280. Синельников, Р. Д. Атлас анатомии человека / Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников, А. Я. Синельников: в 4т. 7-е изд., перераб. - М.: РИА «Новая волна», 2010. - Т. 1. - 344 с.

281. Славин Л.Е. Особенности соединительной ткани, влияющие на результат хирургического лечения грыж живота. / Л.Е. Славин. А.Н. Чугунов, И.Ю. Борисова [и др.] // Казанский медицинский журнал . – 2013. – Т. 94. №1. – С. 86 – 89.

282. Сміщук В. В. Інтраабдомінальна алопластика післяопераційних вентральних гриж великого та гігантського розмірів (експериментально-клінічне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канл. мед. наук : спец. 14.01.03 “хірургія” / В.В. Сміщук. – Київ, 2016. – 20 с.

283. Совцов С.А. Современные технологии при разлитом перитоните / С.А. Совцов, А.А. Браилко // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 30 –36.

284. Совцов С.А. Использование сетчатых имплантов в хирургии ущемлениях грыж / С.А.Совцов // Сборник материалов второго съезда хирургов Приволжского федерального округа с международным участием 27-28 сентября 2018 г. – Нижний Новгород, 2018. – С. 272 – 275.

285. Сопуев А.А. Оценка эффективности непрерывного ушивания передней брюшной стенки при лапаротомных доступах./ А.А. Сопуев, Э.А. Тилеков, О.А.

Умурзаков [и др.] // Современные проблемы науки и образования.- 2013.-№ 6.  
URL:<http://www.science-education.ru/113-10864>.

286. Счастливцев И. В. Частота развития грыж после традиционной холецистэктомии / И. В. Счастливцев, С. Н. Цаплин / Вестник РГМУ. – 2010. - № 5. – С. 73 —75.

287. Счастливцев И.В. Факторы риска развития послеоперационных вентральных грыж / И.В. Счастливцев, С.Н. Цаплин // Хирург. – 2011. —№ 1. – С. 68 — 72.

288. Тамм Т.И. Выбор способа аллогениопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами / Т.И. Тамм, Б.М. Даценко, А.П. Захарчук и др.// Сучасна хірургія та колопроктологія. — 2013. — №1(5). — С. 34 — 35.

289. Тарасенко О.Ю. Економічна безпека України: загрози та перспективи забезпечення / О.Ю. Тарасенко // . — Вісник Донбаської державної машинобудівної академії. 2017. — № 1 (40). — С. 184—187.

290. Тарасов С.Л. Причины и структура послеоперационных осложнений у больных после аллогениопластике. / С.Л. Тарасов, Д.В. Зайцев, А.Э. Халимов, В.В. Казанцев.// Герниология . — 2011. — №1. — С. 42—43.

291. Ташкинов Н.В. Выбор способа превентивного эндопротезирования при выполнении срединной лапаротомии. / Н.В. Ташкинов, Н.И. Бояринцев, Н.А. Куликова [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал . — 2014. —№ 1. — С.38 – 40.

292. Теплый В. В. Вплив хірургічної корекції косметичних дефектів тулуба на якість життя пацієнтів / В. В. Теплий // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2012. — № 1 (XVIII). — С. 20 —30.

293. Теплый В. В. Оцінка віддалених результатів хірургічної корекції косметичних дефектів тулуба / В. В. Теплий // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2012. – № 2 (XIX). – С. 11 – 22.

294. Теплый В.В. Комплексне ультразвукове обстеження передньої черевної стінки при плануванні хірургічної корекції косметичних дефектів тулуба

/ В.В. Теплий, Р.А. Сидорнеко, О.П. Марисик // Медицина транспорту України. – 2012. – № 4 (44). – С. 10 - 18.

295. Темежникова Л.А. Лапароскопическая диагностика скрытых паховых грыж / Л.А. Темежникова, В.Н. Поздеев, А.В. Тарабукин [и др.] // Тезисы общероссийского хирургического форума с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского – 2018. – №1. – С. 410.

296. Терещ В. М. Депопуляція в Україні: детермінанти, особливості та наслідки : автореф. дис. на здобуття ступеня канд. екон. наук : спец. 08.00.07 “Економіка” / В. М. Терещ. – Київ, 2011. – 20 с.

297. Тимербулатов М.В. Послеоперационные вентральные грыжи: современные состояние проблемы. / М.В. Тимербулатов., Ш.В. Тимербулатов, Э.З. Гатаулина. Э.Р. Валитова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2013. -Т. 8., №5, - С. 101-107.

298. Тутченко М.І. Грижа як ускладнення лапароскопічної операції. / М.І. Тутченко, О.В. Васильчук, С.М. Піотрович, О.В. Мамонов // Український журнал хірургії. – 2013. – №2 (21). – С. 99 – 101.

299. Усенко О.Ю. Деякі особливості утворення гриж передньої черевної стінки у хворих на ожиріння / О.Ю. Усенко, А.С. Лаврик, Б.М. Кондратенко // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.79-80

300. Усенко О.Ю. Порівняльний аналіз ендоскопічних способів преперитоніальної алопластики пахвинного каналу / О. Ю. Усенко, М.Ю.Ничитайло, І. М. Тодуров [та ін.] // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 22 - 24.

301. Федосеев А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как один из возможных механизмов образования наружных вентральных грыж/А.В. Федосеев, А.А. Чекушин // Российский медико – биологический



вестник им. Акад. Павлова 2010. Выпуск 3. [Электронный ресурс.] Режим доступа до журналу: <http://www.vestnik.rzgm.ru/nedifferencirovannaya-displaziya-soed/>

302. Федоров А.В. Одномоментные операции. Терминология (обзор литературы и собственное предложение) / А.В. Федоров, А.Г. Кригер, А.В. Колыгин, А. В. Кочатков // Хирургия. – 2011. – № 7. – С. 72 – 76.

303. Фелештинський Я.П. Сучасні способи хірургічного лікування пахвинних гриж / Я.П. Фелештинський // Здоров'я України: – 2012 р., лютий – С. 22 – 25.

304. Фелештинський Я.П. Післяопераційні грижі живота / Я.П. Фелештинський // К. «Бізнес-Логіка», 2012. – С. 199.

305. Фелештинський Я.П. Клініко-морфологічні аспекти ускладнень алогерніопластики, лікування та профілактика / Я.П.Фелештинський, А.А. Атаманюк // Хірургія України. – 2011. – №3 (39)/ Додаток 1. – С.113 – 115.

306. Фелештинський Я.П. Особливості патогенезу та профілактики троакарних гриж після лапароскопічної холецистектомії / Я.П. Фелештинський, В.А Дадаян., В.І Заріцька // Вісник морфології. – 2016. –Т.22, №1. – С. 101 – 106.

307. Фелештинський Я.П. Профілактика троакарних гриж після лапароскопічної холецистектомії / Я.П. Фелештинський, В.А. Дадаян., А.А .Чантурідзе [та ін.] // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 98 – 99.

308. Фелешитинський Я.П. Оптимізація хірургічного лікування серединних післяопераційних гриж черевної стінки / Я.П. Фелештинський, В.Ф. Ватаманюк, В.О. Дубенець, С.А. Свиридовський // Клінічна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 35 – 38.

309. Фелешитинський Я.П. Експериментально-клінічне обґрунтування інтраабдомінальної алогерніопластики післяопераційних вентральних гриж гігантських розмірів / Я.П. Фелештинський, В.Ф. Ватаманюк, М.О. Йосипенко, В.В. Сміщук // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 2 (20), частина II. – С. 133 – 135.

310. Фелештинський Я.П. Комбінована фіксація сітчастого імплантанту при трансабдомінальній преперитоніальній алогерніопластиці у хворих з пахвиними грижами / Я.П.Фелештинський, В.Ф. Ватаманюк, А.В. Коханевич, В.В. Сміщук // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 24–25.

311. Фелештинський Я.П. Лапароскопічна алогерніопластика післяопераційної грижі живота / Я.П. Фелештинський, В.Ф. Ватаманюк, О.М. Лерчук [та ін.] // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 67 - 68.

312. Фелештинський Я.П. Особливості патогенезу післяопераційних попереково-бічних гриж черевної стінки та їх алогерніопластика / Я.П. Фелештинський, О.О. Кузнецов // Клінічна хірургія. – 2010. – № 7. – С. 18 –22.

313. Фелештинський Я.П. Щодо визначення поняття складних гриж живота / Я.П. Фелештинський, Р.Б. Лисенко // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 144 – 145.

314. Фелештинський Я.П. Комплексне хірургічне лікування защемлених гриж передньої черевної стінки / Я.П. Фелештинський, І.В. Мельник // Хірургія України. – 2011. – № 3 (39) (Додаток). – С. 109 – 110.

315. Фелештинський Я.П. Сучасні методики роз'єднання анатомічних компонентів черевної стінки (component separation) у поєднанні з алогерніоплатикою при післяопераційних грижах живота гігантських розмірів / Я.П. Фелештинський, В.В. Сміщук, В.Ф. Ватаманюк, С.А. Свиридовський // ІХ наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С. 68 – 69.

316. Фелештинский Я.П. Операция Ramirez в сочетании с интраперитонеальной аллопластикой при гигантских послеоперационных грыжах

живота / Я.П. Фелештинский, В.В. Смищук, М.А. Йосипенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. - № 4 (16). – С. 137–143.

317. Фелештинський Я.П. Інтраабдомінальна алопластика у поєднанні з операцією Ramirez при гігантських післяопераційних грижах живота / Я.П. Фелештинський, В.В. Сміщук, В.В. Лепський // Хірургія України. – 2015. – № 2 (54). – С. 9 – 13.

318. Фелештинський Я.П. Експериментально-клінічне обґрунтування оптимального варіанту алогерніопластики при післяопераційних вентральних грижах / Я.П. Фелештинський, А.А. Чантурідзе // Хірургія України. – 2011. –№ 3 (39) (Додаток). – С. 113 – 115.

319. Фомин П.Д. Аллопластические методы в хирургии послеоперационных вентральных грыж / П.Д.Фомин, Е.Н. Шепетько, А.Б. Бельский [и др.] // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези доп. – Коблево, 2016., С.70 –71.

320. Форманчук А.М. Гнійно-запальні ускладнення післяопераційних ран передньої черевної стінки як реакція на шовний матеріал / А.М. Форманчук // “Актуальні проблеми сучасної медицини” Всеукраїнської науково-практичної конференції “Скліфасовські читання”, Полтава 25 -26 квітня 2013 р., Нові хірургічні технології // Вісник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” – 2013. – Том 13, Випуск 1 (41) . – С. 231 – 233.

321. Фурманов Ю.А. Опыт применения в хирургии синтетических материалов и их преобразование в организме / Ю.А. Фурманов, И.М. Савицкая // Клінічна хірургія. – 2010. – № 6. – С. 5 – 7.

322. Хаиров А.У. Мультидисциплинарный подход к хирургическому лечению обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж у пациентов пожилого и старческого возраста: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. / 14.01.17 – “Хирургия” / А. М. Хаиров. – Санкт-Петербург, 2018. – С.19.

323. Харишин О.М. Аналіз лікування пахвинних гриж методом Дезарда: власний досвід / Харишин О.М. // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези док. – Коблево, 2016., С.27 – 28.

324. Химич С.Д. Морфологические и клинико-анатомические предпосылки развития грыж брюшной стенки у людей с ожирением / Химич С.Д., Желиба Н.Д., Феджага О.П. [и др.] // IX наук.-практ. конф. з міжнародною участю “Сучасні способи та технології у хірургічному лікуванні гриж живота”, м. Коблево, 29-30 вересня 2016 р. : тези док. – Коблево, 2016., С. 82 – 84.

325. Ходак В.А. Возможности и преимущества бесшовной пластики брюшной стенки с применением различных синтетических протезов (экспериментальное исследование) / В.А. Ходак, В.В. Петров., А.В. Дворников [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 2. – С. 31 – 36.

326. Храпач В. В. Основы пластической и реконструктивной хирургии. Т. 5. Абдоминопластика / Храпач В. В. – К. : Аскания, 2011. – 119 с.

327. Цверов И.А. Оценка основных способов аллопластики с целью оптимизации лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами / И.А. Цверов, А.В. Базаев // Современные технологии в медицине. 2011. – № 2. – С.73 – 76.

328. Цвігун І.А. Демографічна безпека України та напрями її регулювання: монографія / І.А.Цвігун. — Кам`янець-Подільський: Видавець ПП Зволейко Д.Г., 2013. — 400 с. ISBN 978-617-620-083-3.

329. Чаплыгина Е.В. Современные представления о конституции человека и ее значение для медицины / Е.В. Чаплыгина, О.А. Аксенова, О.Т. Вартанова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=14640>

330. Чарышкин А.Л. Проблемы герниопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами / А.Л.Чарышкин, А.А.Фролов // Ульяновский медико – биологический журнал. 2015. – № 2. - С.40 - 47.

331. Чемоданов Е.Б. Послеоперационные грыжи брюшной стенки и спаечная болезнь брюшины / Е.Б. Чемоданов // Клінічна хірургія. – 2010. – № 7. – С. 27 – 31.
332. Черных А.В. Конституциональные и топографо-анатомические особенности строения подчревной области передней брюшной стенки / А.В. Черных, Е.Н. Любых, Ю.В. Малеев, Е.И. Закурдаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Т. 7. – № 1. – С. 25 – 31.
333. Чибісов О.Л. Показання, характер оперативних втручань у хворих на післяопераційні грижі передньої черевної стінки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О.Л. Чибісов. – Донецьк, 2010. – 28 с/
334. Чиньба О.В. Алопластика дефекту черевневої стінки при ліквідації колостоми у пацієнтів з параколостомічною грижею / О.В. Чиньба, В.Г. Яцентюк // Хірургія України. – 2011. – № 1 (37) (Додаток). – С. 54 – 59.
335. Чистяков Д.Б. Современные возможности выбора способа герниопластики у больных послеоперационными вентральными грыжами / Д.Б. Чистяков, А.С. Ященко, Т.В. Яковенко // Журнал Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2016. – № 1 (92). – С. 54 – 60.
336. Шабунин А.В. Результаты лечения больных с паховыми грыжами / А.В. Шабунин, З.А. Багателяя., Д.А. Греков [и др.] // Тезисы общероссийского хирургического форума – 2018 с международным участием г. Москва, 3 – 6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1. С. 616 – 617.
337. Шапринський В.О. Хірургічне лікування гриж передньої черевної стінки у хворих похилого та старечого віку / В.О. Шапринський, О.О. Воровський, Ф.Ф. Верещагін, Я.В. Карий // Хірургічне лікування гриж живота з використанням сучасних пластичних матеріалів: зб. наук. праць за матеріалами II Всеукраїнської наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 22–23 вересня 2004 р. – Алушта : [б.в.], 2004. – С. 180–183.

338. Шапринський, В.О. Причини евісцерації та евентрації у хворих похилого і старечого віку та методи їх хірургічного лікування / В.О. Шапринський, О.О. Воровський // Львівський медичний часопис (Acta Medica Leopoliensia). – 2011. – Vol. 17, № 1. – С. 49 – 52. - Бібліогр. в кінці ст. . - ISSN 1029-4244.

339. Шапринський В. О. Особливості перебігу післяопераційної рани у хворих з цукровим діабетом при абдомінопластиці / В.О. Шапринський, А.О. Воровський, О.О. Воровський // Цукровий діабет та його ускладнення : зб. наук. праць по матеріалах III наук.-практ. конф., 28 березня 2014 р. – Вінниця : [б.в.], 2014. – С. 92–96.

340. Шейрман В.В. Качество жизни в отдалённый период после герниопластик паховых грыж по методике ONSTEP и I.Lichtenstein/ В.В. Шейрман, А.И. Баранов, М.Я. Сташков // Тезисы общероссийского хирургического форума - 2018 с международным участием г. Москва, 3-6 апреля 2018 г. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2018. – №1 – С.415 – 416.

341. Штурич И.П. Лечение пациентов с послеоперационными вентральными грыжами./ И.И. Штурич// Вестник Витебского государственного медицинского университета.- 2012. – № 2. – С. 71–77. Однако современным требованиям более отвечает классификация European Hernia Society (2009).

342. Юрасов А.В. Современная концепция хирургического лечения больных с послеоперационными грыжами передней брюшной стенки./ А.В. Юрасов., А.Л. Шестаков, Д.Н. Курашвили, Л.А. Абовян // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Т VII. №4. – С. 405 – 413.

343. Юсевич В.В. Современный взгляд на роль грыжевого мешка в герниопластике / Юсевич В.В. // Сборник материалов научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященный 60-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», 26 – 27 апреля 2018 г., – 2018. - С. 580 – 581.

344. Яковенко Т.В. Особливості сучасної демографічної кризи в Україні / Т. В. Яковенко // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія : Соціологічні дослідження сучасного суспільства: методологія, теорія, методи. – 2014. – № 1122, Вип. 33. – С. 77 – 83. - Режим доступу: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/VKhISD\\_2014\\_1122\\_33\\_14](http://nbuv.gov.ua/UJRN/VKhISD_2014_1122_33_14).

345. Abd E.I. Onlay hernioplasty versus Rives–Stoppa repair for paraumbilical hernia associated with divarication of recti in diabetics in terms of recurrence and surgical site infection: a prospective randomized controlled trial. / E.I. Abd, W.M. Maksoud, K.S. Abbas // Egypt. J. Surg. – 2018. – №7. – P. 453 – 9.

346. Aboderin I. A. Older people's health in sub-Saharan Africa. / I.A. Aboderin, J.R. Beard // Lancet. – 2015. – Vol. 385(9968), № 14 (Feb). – P. 9 – 11. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61602-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61602-0) PMID: 25468150.

347. Adrales G. Automated surgical coaching for technical skills acquisition in incisional hernia repair / G. Adrales , A. Malpani // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. – 2018. – №22 (Suppl 2). – P. 25 – 28.

348. Alam N. N. Methods of abdominal wall expansion for repair of incisional herniae: a systematic review / N. N. Alam , S. K. Narang, S. Pathak [et al.] // Hernia. – 2016. –Vol. 20, № 2. – P. 191 – 9..

349. Akoh J.A. Management of Incisional Hernias at a Tertiary Centre/ Jacob A. Akoh // International Journal of Surgery Research and Practice. - 2017, - Vol. 4., Issue 3. - P. 3 – 7. Близько 10-30% хворих,

350. Ali A.M., Ventral hernias meshplasty: does mesh-implantation site affect the outcome?. /Ayman M.A. Ali, Magdy Khalil // Egypt J Surg. – 2017. – Vol. 36. – P. 69-75. Sublay meshplasty, when feasible, is superior to onlay mesh placement for open ventral hernia repair\

351. Andresen K. Mesh fixation methods and chronic pain after transabdominal preperitoneal (TAPP) inguinal hernia surgery: a comparison between fibrin sealant and tacks / K. Andresen, AQ Fenger, J. Burcharth, H.C. Pommergaard, J. Rosenberg // Surg Endosc. – 2017. – Vol. (10), № 31. (Oct). – P. 4077 – 4084.

352. Arita N. A. Laparoscopic repair reduces incidence of surgical site infections for all ventral hernias / N. A. Arita, M. T. Nguyen, D. H. Nguyen [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2015. – Vol. 29, № 7. – P. 1769 – 1780.

353. Augenstein V. A. Preperitoneal mesh repair for complex ventral hernias: a prospective study of 768 consecutive patients / V. A. Augenstein, I. L. Belyansky, K. W. Kercher, B. T. Heniford // *Hernia.* – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 191 – 199.

354. Avalos Gomez V. A comparison of outcomes between tapp and tepp laparoscopic surgical repair of inguinal hernians/ V. Avalos Gomez, M. Hernandez, M. Franklin, B. Paulin // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 83.

355. Baastrup N Visceral obesity as a predictor of hernia recurrence after abdominal wall reconstruction / N. Baastrup , K. Jensen, L. Jorgensen // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 27.

356. Baraké H. Long-term outcomes of 1326 laparoscopic incisional and ventral hernia repair with the routine suturing concept: a single institution experience / H. Baraké, J. Estievenart [et al.] // *Hernia.* – 2016. – Vol. 20 (1). – P. 101 – 110.

357. Bates A. Effect of patient and surgeon age on utilization of laparoscopic inguinal hernia repair / A. Bates, J. Yang, A. Beasley [et al.] // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – №22 (Suppl 2). – P. 73..

358. Basheer M. Laparoscopic versus open ventral hernia repair: a comparative study./ M. Basheer, A. Negm, El- H. Ghadban, [et al.] // *Egypt. J. Surg.* – 2018. – Vol. 37. – P. 465 – 71.

359. Bauder A. Microsurgical reconstruction off the abdominal wall: a vital component or the soft tissue cripple/ A. Bauder, P. Gerety, G. Epps, C. Pannucci, J. Fischer, S. Kov [et al.] // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 111.



360. Beck W. C. Comparative effectiveness of dynamic abdominal sonography for hernia vs computed tomography in the diagnosis of incisional hernia / W. C. Beck, M. D. Holzman, K. W. Sharp [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2013. – Vol. 216. – P. 447–453.

361. Begum S. Laparoscopic primary ventral and incisional hernia repair: comparison of operative variables and outcomes / S. Begum // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 188.

362. Belyansky I. A novel approach using the enhanced-view totally extraperitoneal (eTEP) technique for laparoscopic retromuscular hernia repair / I. Belyansky, J. Daes, V.G. Radu [et al.] // *Surg Endosc.* – 2018. – Vol. 32, № 3. – P. 1525–1532.

363. Berrevoet F Treatment and prevention of parastomal hernias by bilateral transverse abdominis release and relocation of the ostomy: the new way to go? / Berrevoet F, Colpaert J, Abreu de Carvalho L, Vanlander A // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 19.

364. Bessa S.S. Results of prosthetic mesh repair in the emergency management of the acutely incarcerated and/or strangulated ventral hernias: a seven years study. / S.S. Bessa, A.H. Abdel-Razek // *Hernia.* – 2013. – № 17(1). – C. 59–65, <http://dx.doi.org/10.1007/s10029-012-0938-x>.

365. Bening C. Myofilament function and body mass index / Constanze Bening, Khaled Hamouda, Christoph Schimmer, Rainier Leyh // *Biomed Rep.* – 2017. – Vol. 6, № 3 (Mar ). – P. 291 – 294.

366. Bittner R. Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society [IEHS]) / R. Bittner, J. Bingener-Casey, U. Dietz [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. - Vol. 19, № 3. – P. 234 – 267

367. Bojovic P. Are there any differences in outcome of incisional hernia repair by preperitoneal (sublay) mesh implantation depending on the place of the previous laparotomy? / P. Bojovic, V. Cijan, M. Scepanovic [et al.] // *Hernia. Abstract book. 1 st*

World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 54.

368. Bradley III J. F. Predicting post-operative wound complications using extensive data reporting and mathematical modeling / J. F. Bradley III, A. L. Walters, P. D. Colavita [et al.] // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 2 – P. 42.

369. Boyer N.P. Lipofuscin and A2E accumulate with age in the retinal pigment epithelium of Nrl<sup>-/-</sup> mice / N.P. Boyer, P.H. Tang, D. Higbee [et al.] // *Photochem Photobiol.* – 2012. – Vol. 88, №6 (Nov-Dec.). – P. 1373 – 7.

370. Cesana G. The use of fibrin glue for a mesh Fixation in laparoscopic transabdominal hernia repair (T.A.P.P.) / G. Cesana, F. Ciccarense, M. Uccelli, [et al.] // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 158. (Стор 158 Фібрінна фіксація сітки при ТАПП),

371. Cesana D. Laparoscopic inguinal hernia repair IPOM: Feasibility and advantages / D.Cesana, S. Olmi, E. Croce // *Hernia*. 2011. – Vol 15, Supp2. – P.49.

372. Chen T.. Local anaesthetic vs. general anaesthetic for emergency inguinal hernia repair/ T. Chen, J. Wang// *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 179.

373. Chukwumah C. Evolution in management of complex parastomal hernias: a single surgeon experience / C. Chukwumah, L. Meeham// *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). – P. 29.

374. Chung L. Outcome of patients with chronic mesh infection following abdominal wall hernia repair / L. Chung, G. H. Tse, P. J. O'Dwyer // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 5. – P. 701 –704.

375. Cijan V. Results of the belgrade hernia service: an experience with 500 patients/ V. Cijan, M. Gencic, M. Scepanovic [et al.] // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). – P..60

376. Clark L. H. Incidence of trocar site herniation following robotic gynecologic surgery / L. H. Clark, P. T. Soliman, D. Odetto [et al.] // *Gynecol. Oncol.* - 2013. – Vol. 131. – P. 400 – 403.
377. Comajuncosas J. Risk factors for umbilical trocar site incisional hernia in laparoscopic cholecystectomy: a prospective 3-year follow-up study. / J. Comajuncosas, J. Hermoso, P. Gris [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2014. – Vol. 207. – P. 1 – 6.
378. Conze J. Value of primary inguinal hernia repair / J. Conze // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P.21 – 22.
379. Dahlstrand U. Strigard correlation between the width of abdominal rectus diastasis and abdominal muscular strength / U. Dahlstrand, U. Gunnarsson, B. Stark [et al.] // *Hernia.* – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 57.
380. Deeken C. Effect of mesh density and pore size/ shape on tissue ingrowth in a porcine model of incisional hernia repair / C. Deeken, S. Ray, A. Zihni [et al.] // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl 3). – P. 63.
381. Deeken C. R. A review of the composition, characteristics, and effectiveness of barrier mesh prostheses utilized for laparoscopic ventral hernia repair / C. R. Deeken, K. M. Faucher, B. D. Matthews [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2012. – Vol. 26, № 2. – P. 566 –575.
382. Deerenberg / E. A systematic review of the surgical treatment of large incisional hernia / E. B. Deerenberg , L. Timmermans, D. P. Hogerzeil [et al.] // *Hernia.* – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 89 –101.
383. De Keersmacker G.. Retrospective observational study on the incidence of incisional hernias after reversal of temporary ileostomies following rectal carcinoma resection with following-up ct scans/ G. De Keersmacker, R. Beckers, E. Heindryckx [et al] // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). - P.25.

384. Dietz U. A. Large hernia gaps and the challenge to match low recurrence rate with minimal morbidity: when laparoscopic IPOM is still my preference / U. A. Dietz, C. T. Germer // *Hernia*. – 2014. - Vol. 18, № 2. – P. 98.
385. Dietz U. Early repair of open abdomen with a tailored two-component mesh and conditioning vacuum packing: a safe alternative to the planned giant ventral hernia / U. Dietz, C. Wichelmann, C. Wunder [et al.] // *Hernia*. – 2012. –Vol. 16, № 4. – P. 451 – 460.
386. Doble J Outcome differences following incisional herniorrhaphy in older patients: an AHSQC analysis / J. Doble , S. Phillips, E. Pauli // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018. – №22 (Suppl 1). – P. 43.
387. Dudai M Extended endoscopic linea alba reconstruction glue (Eelarg): new technique for ventral hernias in combination with diastasis recti-abdominal muscles separation / M Dudai // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. –2018. –Vol. 22 (Suppl 2). – P. 185.
388. Eker H.H. Randomized clinical trial of total extraperitoneal inguinal hernioplasty vs Lichtenstein repair: a long-term follow-up study / Eker H.H.// *Arch. Surg.* – 2012. – № 3. – P. 256 – 260.
389. Elkhatib H. Abdominal musculoaponeurotic system: magnetic resonance imaging evaluation before and after vertical plication of rectus muscle diastasis in conjunction with lipoabdominoplasty / H. Elkhatib, S. Buddhavarapu, H. Henna, W. Kassem // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 128, № 6. – P. 733 – 740.
390. Emanuelsson P. Analysis of the abdominal musculo-aponeurotic anatomy in rectus diastasis: comparison of CT scanning and preoperative clinical assessment with direct measurement intraoperatively / P. Emanuelsson, U. Dahlstrand, U. Strömsten [et al.] // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 4. – P. 465 –471.
391. Eriksson A. Surgical treatment for giant incisional hernia: a qualitative systematic review / A. Eriksson , J. Rosenberg, T. Bisgaard // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 1. – P. 31 – 38.

392. Espinosa-de-los-Monteros A Bulge and hernia after breast reconstruction / A. Espinosa-de-los-Monteros // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 16.

393. Eurostat Statistics Explained (ESE). Mortality and life expectancy statistics 17 August 2018 – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Mortality\\_and\\_life\\_expectancy\\_statistics](http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Mortality_and_life_expectancy_statistics)

394. Fang Z.X.. Prevention of parastomal hernia with a prosthetic mesh: an update meta-analysis/ Z.X. Fang, F. Ren, J.P. Zhou [et al] // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). – P. 27.

395. Fatula Y. Laparoscopic hernioplasties at inguinal hernias / Y. Fatula, B. Patskan, L.Varga, M.Rosul, V. Hanchyn, V. Mashura // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repair under auspices of the European society, September 9 – 11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018. – P. 20.

396. Feleshtynsky Ya. TAPP with glutinous of a mesh implant in patients with inguinal hernia / Ya Feleshtynsky, A. Kochanevich, V. Vatamanuk // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repair under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018. – P. 33.

397. Feleshtynsky Ya. Features of using laparoscopic transabdominal preperitoneal aloplasty in recurrent inguinal hernias / Ya. Feleshtynsky, A. Shtayer, A. Kokhanevych, V. Smischchuk // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repair under auspices of the European society, September 9 –11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018. – P. 34.

398. Feleshtynsky Ya. Choice of component separation technique in case of giant incisional ventral hernias / Ya. Feleshtynsky, V. Smischuk, V. Vatamaniuk, S. Svyrydovskyi, P.L. Shupyk // Materials of Monothematic conference on the state of art

in hernia repair under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018. – P. 35.

399. Ferzoco S. Mesh & prosthesis / S. Ferzoco, E. Sta. Clara, S. Tang [et al.] // *Hernia*. – 2015 – Vol. 19, № 1 – P. 147 – 156.

400. Fink C. Incisional hernia rate 3 years after midline laparotomy / C. Fink, P. Baumann, M. Wentz [et al.] // *Br. J. Surg* – 2014. – Vol. 101 – P. 51 – 54.

401. Forte A. Rives technique is the gold standard for incisional hernioplasty/ A. Forte, A. Zullino, S. Manfredelli [et al.] // *An institutional experience. Ann. Ital. Chir.* – 2011. – Vol. 82, № 4. – P. 313-317.

402. Fortelny R.H. Adverse effects of polyvinylidene fluoride-coated polypropylene mesh used for laparoscopic intraperitoneal onlay repair of incisional hernia / [ R.H. Fortelny, A.H. Petter-Puchner, K.S. Glaser et al.]. *Br. J. Surg* – 2010. – Vol. 97, №7. – P. 1140 – 1145.

403. Gillion J.F. The economic burden of incisional ventral hernia repair: a multicentric cost analysis. / J.F. Gillion, D. Sanders, M. Miserez, F. Muysoms // *Hernia*. – 2016. – Vol. 20, № 6; (Dec). P. 819 – 830. doi: 10.1007/s10029-016-1480-z. Epub 2016 Mar 1

404. Glagolieva A. A modified approach to laparoscopic transabdominal preperitoneal inguinal hernia repair / A. Glagolieva, M. Krestianov, V. Lysenko. D. Zaverilenko, S. Savoliuk, P.L. Shupyk // *Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repair under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. - 2018. – P 18.*

405. Gerych I. Drain or no drain after incisional hernia surgery / I. Gerych, A. Barvinska, H. Gerych, O. Lerchuk // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 2. – P 36.

406. Graf W. Laparoscopic versus open mesh repair for ventral hernia – A matched case control study / W. Graf, M. Ljungdahl, S. Wollert, B. Darkahi // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 92.

407. Guérin G. Impact of the defect size, the mesh overlap and the fixation depth on ventral hernia repairs: a combined experimental and numerical approach / G. Guérin , F. Turquier // *Hernia*. – 2013. – Vol. 17, № 5. – P. 647 – 655.

408. Galimov O. Surgical treatment of postoperative ventral hernia for obesity patients/ O. Galimov, A. Shkundin, V. Khanov // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 90.

409. Grande M. Laparoscopic treatment of giant incisional hernia: an experience of 35 patients/ M. Grande, M. Villa, G. Lisi [et al.] // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 109.

410. Halka J Hybrid robotic assisted transversus abdominis release is associated with a significantly decreased length of stay without increased complications compared to open transversus abdominis release in patients with large ventral hernias / J. Halka , A. Vasylyuk , A. DeMare , A. Iacco [et al.] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia* – 2018. – №22 (Suppl 2). – P. 27

411. Harlaar J. Incisional hernia: an early complication after median laparotome?/ J. Harlaar, E.B. Deerenberg, R.S. Dwakasing [ey al.] // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 123

412. Haskins I Core stability following complex abdominal wall construction requiring transversus abdominis muscle release: are we doing more harm than good? / I. Haskins , K. Jensen ,D. Krpata , L. Tastaldi [and ll.] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 50.

413. Hanna E.M. Outcomes of a prospective multi-center trial of a second generation composite mesh for open ventral hernia repair./ E.M. Hanna, J.F. Byrd, M. Moskowitz, J. Mann, W.F., Stockamp // *Hernia* – 2014. – Vol.18, №1. – P.81–89, <http://dx.doi.org/10.1007/s10029-013-1078-7>], 226.

414. Harryman C . Cost evaluation of enhanced recovery after surgery protocol for open ventral hernia repair /Harryman C, Plymale M, Stearns E, Tancula C,Davenport D, Chen W, Roth J Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 39

415. Hicks. C. Optimizing outcomes of complex ventral hernia repairs using a sandwich reconstructions technique paired with hybrid-vac closure/ C. Hicks, P. Batldano, R. Soares [et al.] // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 11.

416. Hirukawa H. Efficacy of laparoscopic transabdominal preperitoneal inguinal hernia repair using needlescopic instruments for elderly patients/ H. Hirukawa, Y. Takesue, K. Saito, H. Sato, T.Tadai // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 58

417. Holihan J. L. Component separation vs. bridged repair for large ventral hernias: a multi-institutional risk-adjusted comparison, systematic review, and meta-analysis / J. L. Holihan, E. P. Askenasy, J. A. Greenberg [et al.] // Ventral Hernia Outcome Collaboration Writing Group. – Surg. Infect. – 2016. - Vol. 17, № 1. – P. 17 – 26.

418. Hope W A survey on attitudes and knowledge relating to hernia prevention /Hope W, Williams Z, Tenzel P, Fischer J, Lopez Cano M// Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. -2018.- №22 (Suppl 2). – P. 19.

419. Huang C. Tailored tension-free groin hernia repair based on patient's MPO pathology and co-morbidity burden/ C. Huang // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). - P. 171. (Стор. 171. НЕ достовірнa УЗ

420. Huntington C.. Ventral hernia outcomes with biologic mesh as fascial bridge / C. Huntington, T. Cox, L. Blair [and al] // Hernia. Abstract book. 1 st World



conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 6.

421. Hussein A.M. Extending indications of laparoscopic mesh repair of unilateral inguinal hernia in males, is it possible?. *Egypt. J. Surg.* – 2019. – Vol. 38. – P. 26-32. Available from: <http://www.ejs.eg.net/text.asp?2019/38/1/26/253240>,

422. Huu Nho R. Le Incidence and prevention of ventral incisional hernia / R. Le Huu Nho, D. Mege, M. Ouassi, B. Sastre // *J. Visc. Surg.* – 2012. – Vol. 149, № 5 – P. 3 – 14.

423. Jacob B. P. The SAGES Manual of Hernia Repair / B. P. Jacob, B. Ramshaw // New York: Springer Science+Business Media, 2013. – P. 594.

424. Janis J. Seroma: prevention and treatment / J Janis// *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia.* – 2018. – №22 (Suppl 2). – P. 16–

425. Jain M. Comparative study of desarda: tissue based technique versus lichtenstein technique for primary inguinal hernia repair / M. Jain, R. Jain, T. Pal, S. Meena // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia.* -2018.- Vol. 22 (Suppl 2). – P. 186.

426. Jairan A. Anaesthesia techniques in umbilical and paraumbilical hernia: a systematic review/ A. Jairan, R. Kaufmann, J. Jeekel, J. Lange// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). – P. 36.

427. Jairam A Prevention of incisional hernias after midline laparotomy with prophylactic mesh reinforcement:a meta-analysis and trial sequential analysis /A. Jairam, M. Lopez Cano , J. Garcia Alamino [and al] // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia.* – 2018. – №22 (Suppl 2). – P. 49.

428. Jensen K. K. Abdominal muscle function and incisional hernia: a systematic review / K. K. Jensen , M. L. Kjaer, L. N. Jorgensen // *Hernia.* – 2014. – Vol. 18, № 4. – P. 481 – 486.

429. Imai Y. Comparing the Incidences of Occult Contralateral Hernia under Laparo-Endoscopic Techniques and of Contralateral Metachronous Hernia after a Unilateral Groin Hernia Repair in Open Technique / Y. Imai, M. Hiramatsu, T. Kobayashi [et al.] // *Am. Surg.* – 2019. - Vol.85 (Suppl.2), №1(Feb). – P. 196 – 200.

430. Jovanovic S. Laparoscopic treatment of primary ventral and incisional hernias with relimesh/ S. Jovanovic, V.Pejcic, N. Filpovic [et al.]// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 88.

431. Kawaguchi M. Transitional mesh repair for large incisional hernia in the elderly / Masahiko Kawaguchi, Hiroshi Ueno, Yuki Takahashi [et al.] // *International Journal of Surgery Case Reports.* – 2015. – № 7. – P. 70 –74.

432. Keersmacker G. Parastomal hernia, risky zone & prophylactic mesh / G. Keersmacker, R. Beckers, E. Heindryckx [et al.] // *Hernia.* – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 25 – 31.

433. Kennedy M. A comparison of outcomes of morbidly obese vs non-obese patients undergoing laparoscopic repair for spigelian hernias / M. Kennedy, S. Hui, V. Roudnitsky, [et. al.] // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P.177.

434. Kercher K. Care of the hernia in the morbidly obese patient / Kercher K// *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* –2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P.29.

435. Khatib M. EI. Differing surgical outcomes after endoscopic tep inguinal hernioplasty: comparing st. Mary's hospital with the gonad outpatient surgery center/ M. EI. Khatib, T.K. Pandian, J. Abdelsattar, D. Farley// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 128.

436. Kingsnorth A.N. The management of incisional hernia./ Kingsnorth A.N. // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2006. – Vol. 88., №3. – P. 252 – 260, <http://dx.doi.org/10.1308/003588406X106324>.

437. Klima D. A. Application of subcutaneous talc in hernia repair and wide subcutaneous dissection dramatically reduces seroma formation and postoperative wound complications / D. A. Klima, R. A. Brintzenhoff, V. B. Tsirlin [et al.] // *Am. Surg.* – 2011. – Vol. 77. – P. 888 – 894.

438. Köckerling F. Lichtenstein Versus Total Extraperitoneal Patch Plasty Versus Transabdominal Patch Plasty Technique for Primary Unilateral Inguinal Hernia Repair: A Registry-based, Propensity Score-matched Comparison of 57,906 Patients. /Köckerling F, Bittner R, Kofler M // *Ann Surg.* – 2019. – Vol. 269, №2 ; (Feb). – P. 351-357. doi: 10.1097/SLA.0000000000002541.

439. Köhler G. Sutured repair of primary small umbilical and epigastric hernias: concomitant rectus diastasis is a significant risk factor for recurrence. // G. Köhler , R.R. Luketina , K.Emmanuel / *World J. Surg.* – 2015. – Vol. 39, № 1; (Jan). – P. 121-6. discussion 127.. doi: 10.1007/s00268-014-2765-y.

440. Köhler G. Parastomal hernia repair with a 3-D mesh device and additional flat mesh repair of the abdominal wall / G. Köhler , O. Koch, S. Antoniou [et al.] // *Hernia.* – 2014. – Vol. 18, № 5. – P. 653 – 661.

441. Krpata D.M. Evaluation of high-risk, comorbid patients undergoing open ventral hernia repair with synthetic mesh // D.M. Krpata, J.A. Blatnik, Y.W. Novitsky, M.J. Rosen // *Surgery.* – 2013. – Vol. 153, №1 (Jan). – P. 120-5. doi: 10.1016/j.surg.2012.06.003. Epub 2012 Aug 3.

442. Kroese L External validation of the European hernia society classification for postoperative complications after incisional hernia repair—a cohort study of 2191 patients/ L. Kroese, G. Kleinrensink, J. Lange, J. Gillion // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). –P. 40.

443. Kubota T. Complex cases in abdominal wall repair and prophylactic mesh / T. Kubota, T. Mizuta, H. Katagiri [et al.] // *Hernia.* – 2015. – Vol. 19, № 1 – P. 133 – 137.

444. Kumar R. Giant midline abdominal incisional herniae repair through combined retro-rectus mesh placement and components separation: experience from a

single centre / R. Kumar, A. Shrestha, S. Basu // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 5. – P. 631 – 636.

445. Lanier S.T. Reliable complex abdominal wall hernia repairs with a narrow, well-fixed retrorectus polypropylene mesh: A review of over 100 consecutive cases / Steven T. Lanier, E. Jennifer [et al.] // 2016. – Vol.160. . –Issue 6. . – P. 1508 – 1516.

446. Lasses Martínez B. Treatment of large incisional hernias with intraperitoneal composite mesh: our experience and results in 85 patients / B. Lasses Martínez, M. Peña Soria, J. Cabeza Gomez [et al.] // *Hernia*. . – 2014. . – Vol. 18, № 2. . – P. 100.

447. Latifi R. Complex abdominal wall defects and enterocutaneous fistulae in the era of biological mesh: did we make any real progress? / R. Latifi, A. Leppäniemi // *World J. Surg.* – 2012. . –Vol. 36. . – P. 495 . – 496.

448. Lathman L. Quality of life in elderly patients after inguinal hernia repair/ L. Lathman, I. Cadinu, L. Livraghi [et al.] // *Hernia*. . –2015. . – Supl.2. . – P. 130.

449. Langbach O. Long term recurrence, pain and patient satisfaction after ventral hernia mesh repair / O. Langbach, I. Bukholm, J. Benth, O. Rokke // *World J. Gastrointest. Surg.* . – 2015. . – Vol. 27, № 7 (12). . – P. 384 . – 393

450. Leppäniemi A. Reconstruction of complex abdominal wall defects / A. Leppäniemi, E. Tukiainen // *Scandinavian Journal of Surgery*. . – 2013. . – Vol. 102. . – P. 14 . – 19.

451. Li B. Totally endoscopic sublay repair (Tes) - a novel approach to repair midline ventral hernia / B. Li, D. Gong, Y. Mo, X. Nie // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA)*. *Hernia*. . –2018. . – Vol. 22 (Suppl 2). – P. . – 191.

452. Li J. Laporoscopic lumbar hernia repair/J. Li, Z. Ji // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy)*. – 2015. – Vol.19 (Supl.2). . – P. 22.

453. Li J. Open ventral hernia repair with Kugel patch / J. Li, Z. Ji, Y. Zhang // *Saudi Med. J.* - 2010. - Vol. 31., №6, - P. 668-671.

454. Li. W. Transabdominal partial extraperitoneal repair (tape) of lumbar hernia: a clinical study of 12 patients/W.Li, J.Sun, MH. Zheng // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 5.

455. Lo Menzo E. Morbidity and readmissions after laparoscopic recurrent inguinal hernia repairs: comparison to Nsqipdatabase / E. Lo Menzo, R. Rammohan, D. Funes, [ et al.] // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. -2018.- Vol. 22 (Suppl 2). – P. 193. робимо висновок, що більш висока 30-денна реадмісія, пневмонія і затримка сечі пояснюються

456. Lo Menzo E. Laparoscopic approach for inguinoscrotal herniawith retroperitoneal herniation / E. Lo Menzo, R. Rammohan, R. Ganga, [et al] // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. - 2018.- Vol. 22 (Suppl 2). – P. 195.

457. Lopez-Monclus J. Posterior components separation technique for complex abdominal wall reconstruction after necrotizing fasciitisin a bariatric patient /J. Lucena de la Poza, M. Chaparro-Cabezas, J. Serrano-Gonzalez [et al.] // Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. . – 2018. . –№22 (Suppl 1). – P. 193.

458. Lyo V.. Sefe and effective managemant of massive ventral hernias with preoperative progressive pneumoperitoneum: a tertiary care hospital experience/ V. Lyo, C. Irwin, X. Xu, H. Harris// Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). . – P. 107.

459. Macarios D. Complex ventral hernia repair using components separation with or without biologic mesh: a cost-utility analysis / D. Macarios, M. Franz, A. M. Dawidczyk // Ann.Plast.Surg. – 2014.– № 72 (5). – P. 610.

460. Mancini R. Laparoscopic trans-abdominal pre-peritoneal hernia repair (TAPP) for emergency incarcerated inguinal hernia / R. Mancini, G. Pattaro, F. Ceci, E. Spaziani // Hernia. –2015. – Supl.2. – P.180.

461. Mandalà S. Spigelian hernia: laparoscopic implications / S. Mandalà, C. La Barbera, V. Mandalà // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 93.
462. Markelic M. The origin of lipofuscin in brown adipocytes of hyperinsulinaemic rats: the role of lipid peroxidation and iron/ Markelic M, Velickovic K, Golic I [et al.] // *Histol Histopathol*. – 2013. – Vol.28, № 4; (Apr). P. 493 – 503.
463. Martino M. Di Natural evolution of seroma in abdominoplasty / M. Di Martino, F. X. Nahas, A. K. Kimura [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg*. –2015. – Vol. 135, N 4. – P. 691 – 698.
464. Mayer F. When is mesh fixation in TAPP-repair of primary inguinal hernia repair necessary? The register-based analysis of 11,230 cases. / F. Mayer, H. Niebuhr, M. Lechner [et al] // *Surg. Endosc*. – 2016. – Vol. 30, № 10. – P. 4363 –71. doi: 10.1007/s00464-016-4754-8. Epub 2016 Feb 17.
465. Mc. Nelis J Factors predictive of the development of surgical site infection in hernia surgery: an analysis of the NSQIP database / J. Mc. Nelis , J. Sereysky , A. Parsikia, M. Castaldi, M. Stone // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. -2018.- Vol. 22 (Suppl 2). – P. – 40.
466. Meena M.. Comprasion of Lightweight versus heavyweight mesh in Lichtenstein repair of hernia/ M. Meena, P.N. Agwaral, SK Jain, R. Singh // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 3.
467. Mendel M. Surgical treatmen of complex lateral hernia with large abdominal wall defect / M. Mendel, D. Slosser, A. Ivashchenko, O. Baranskaya // *Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repaire under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine*. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018 – P. 19.
468. Menzo E Lo Laparoscopic repair of recurrent parastomal hernia after abdominal wall reconstruction with bilateral transversus abdominus release (TAR) / Lo Menzo E, Nunez Zorrilla L, Lange M, Szomstein S, and all. // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P. 54

469. Meijer E. The principles of abdominal wound closure / E. Meijer, L. Timmermans, J. Jeekel [et al.] // *Acta Chir. Belg.* – 2013. – Vol. 113. – P. 239 – 244.

470. Millas S. G. Chronic abdominal pain after ventral hernia due to mesh migration and erosion into the sigmoid colon from a distant site: a case report and review of literature / S. G. Millas, T. Mesar , R. J. Patel // *Hernia.* – 2015. – Vol. 19, № 5. –P. 849 – 852.

471. Moody H. R. Let us now embrace our aging society [Electronic resource] /H. R. Moody // *Aging Today.* – 2011. – Vol. 32, N 5. – P. 3, 14. – Way of access : URL : <https://www.questia.com/article/1P3-2467456101/let-us-now-embrace-our-aging-society> (Date of access: 24.11.2015). – Title from the screen.

472. Morales-Conde S. EHS General Secretary Address: State of laparoscopic hernia repair-concept behind minimally invasive repair and future directions in laparoscopy. /Morales-Conde S. // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* – 2018. – Vol. 22 (Suppl 2). – P 12–S13/

473. Morawski J.. Novel suture technique for laparoscopic fascial closure and ipom reinforcement/ J. Morawski, A. Miller, G. Kallenberger, [et al.] // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). . – P. 124.

474. Morfesis F. Use of a lightweight pla polyester plug for repair of recurrent inguinal hernias in women/ F. Morfesis, B. Rose// *Hernia.* –2015. –. Supl. 2. – P.75

475. Morris L. M. Components separation technique utilizing an intraperitoneal biologic and an onlay lightweight polypropylene mesh: “a sandwich technique” / L. M. Morris , K. A. Le Blanc // *Hernia.* – 2013. – Vol. 17, № 1. – P. 45 – 51.

476. Munipalle P. Ventral hernia repair using lightweight plug (perfixtm plug mesh) – a sub-lay/pre-peritoneal technique – a unique case series/ P. Munipalle, S. Khan, P. Gwith [et al.] // *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). – P.39.

477. Murata S.L. Juvenile neuronal ceroid-lipofuscinosis with hy/ S.1. Murata, M. Kasiwagi, T. Tanabe [et al.]// *Rinsho Shinkeigaku*. – 2014. - № 54(1). P. 38 – 45.
478. Muysoms F. Eura HS : the development of an international online platform for registration and outcome measurement of ventral abdominal wall hernia repair / F. Muysoms, G. Campanelli, G. Champault [et al.] // *Hernia*. – 2012. – Vol. 16, № 3. — P. 239 – 250.
479. Muysoms F Robotic IPOM and extraperitoneal ventral hernia repair / F.Muysoms // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018. – №22 (Suppl 1). – P/ 41.
480. Nadraga V. I. Modernization of healthcare system of Ukraine in the contextof risks during transformation of demographic structures / V. I. Nadraga // *Акт. Проблеми економіки*. – 2015. – No 2. – С. 295 – 302.
481. Nahabedian M. Diastasis recti: a plastic surgeons perspective /Nahabedian M// *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018.- Vol. 22 (Suppl 2). – P. 16.
482. Neville-Towle J. Urinary bladder herniation through a caudoventral abdominal wall defect in a mature cat / J. Neville-Towle, S. Sakals // *Can. Vet. J.* – 2015. – Vol. 56, № 9. – P. 934 – 936.
483. Nichitaylo M. The choice of the method of video endoscopic correction of complex and recurrent inguinal hernias / M.Nichitaylo, I. Bulik, V. Tyselskiy [et al] // *Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repaire under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine*. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2018. – P. 29.
484. Nobaek S. Incisional hernia: complications & quality of life / S. Nobaek, P. Rogmark, U. Petersson [et al.] // *Hernia*. –2015. – Vol. 19, № 1. – P. 51 – 56.
485. Negm A. Laparoscopic versus open ventral hernia repair: a comparative study / Negm A, H El-Ghadban, M Samir [et al.]. // *Egypt J Surg*. –2018. – Vol. 37. – P. 465 – 71.
486. Nockolds C.L. Abdominal wall reconstruction with components separation and mesh reinforcement in complex hernia repair./ C.L.Nockolds, J.P. Hodde , P.S .



Rooney ./ BMC Surgery . – 2014. –№ 14. – P, 25, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2482-14-25>.

487. Parameswaran R. Medical talc increases the incidence of seroma formation following onlay repair of major abdominal wall hernias / R. Parameswaran , S. Hornby, A. Kingsnorth // *Hernia*. – 2013. – Vol. 17, № 4. – P. 459 – 463..

488. Pascual G. Tissue integration and inflammatory reaction in full-thickness abdominal wall repair using an innovative composite mesh / G. Pascual , S. Sotomayor, M. Rodríguez [et al.] // *Hernia*. – 2015. – Vol. 19, № 2. –P. 1 – 16.

489. Pawlak M. Comparison of two different concepts of mesh and fixation technique in the laparoscopic operations for ventral and incisional hernia / M. Pawlak, M. Srmietanski, A. Lehmann // *Hernia*. – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 107.

490. Pereira J. Cost-effectiveness of using mesh augmentation for incisional hernia prevention in colorectal surgery / J. Pereira, N. Argudo Aguirre N, M. Pera Román [at al] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. – 2018. – №22 (Suppl 1). – P.18.

491. Petro C.C. Designing a ventral hernia staging system / C. C. Petro, C.P..O'Rourke, N.M. Posielski [et al.] // *Hernia*. –:2016. –: Feb;Val . 20, №1. –: P, 111 –:7. doi: 10.1007/s10029-015-1418-x. Epub 2015 Sep 5

492. Podpryatov S. Open tep as a choice of inguinal hernia repair / S. Podpryatov, I. belousov, V.Ivaha, V. Korchak [et al.] // *Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia reaire under auspices of the European society*, September 9 – 11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University –: 2018. –:P. 28.

493. Poruk K Negative pressure wound therapy (NPWT) decreases surgical site infections after open ventral hernia repair (VHR) in patients with methicillin-resistant staphylococcus aureus (MRSA) / K. Poruk ,D. Galvez Lima, F. Eckhauser, G. Adrales // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. –:2018, –: №22 (Suppl 1).. – P, 48.

494. Qandeel H. Relationship between hernia size and intraabdominal pressure: dynamic in-vivo measurement / H. Qandeel, P. O'Dwyer // *Hernia*. –: 2014. –: Vol. 18, № 2. –: P. 96.
495. Qandeel H. Pre-operative surgical site infection is a high risk factor for ventral and incisional hernia recurrence / H. Qandeel, E. Woon, P. O'Dwyer // *Hernia*. - 2014. –: Vol. 18, № 2. –:P. 109.
496. Rastegarpour A. Surgical mesh for ventral incisional hernia repairs: Understanding mesh design / Ali Rastegarpour, Michael Cheung, Madhurima Vardhan, Mohamed M. // *Plast Surg (Oakv)*. –: 2016, –: № 24(1). –:P,. 41–50.
497. Reinpold W. Mini- or Less-open Sublay Operation (MILOS): A New Minimally Invasive Technique for the Extraperitoneal Mesh Repair of Incisional Hernias / W. Reinpold , M. Schröder, C. Berger [et al.] // *Ann Surg*. – 2019. - Vol. 269, № 4 (Apr;). –: P. 748 –:755. doi: 10.1097/SLA.0000000000002661262.
498. Renard Y Lumbar hernia and denervation of the abdominal wall / Renard Y, De Mestier L, Meffert [et al.] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. -2018.- №22 (Suppl 2). – P. 24.
499. Ross S. W. Augenstein panniculectomy during open ventral hernia repair (VHR) does not negatively impact quality of life / S. W. Ross, S. Getz, J. F. Bradley [et al.] // *Hernia*. –: 2014. –: Vol. 18, № 2. –: P. 33.
500. Saad A. N. Risk of adverse outcomes when plastic surgery procedures are combined / A. N. Saad, R. Parina, D. Chang [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg*. – 2014. – Vol. 134, № 6. – P. 1415 –: 1422.
501. San Mendez Miguel C. First long-term results reported on prophylactic mesh closure of midline laparotomies /San Miguel Mendez C, Garcia-Urena M, Blazquez-Hernando L, [et al.] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. -2018.- №22 (Suppl 2). – P. 20.
502. Sarik J. The rives-stoppa technique for ventral hernia repair: a systematic review of the current literature/ J. Sarik, M. Basta, A. Bauder, [et al.] // *Hernia*.

Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA).  
Hernia. –:2018. –: №22 (Suppl 2). – P..91.

503. Schaprynsky V. O. Laparoscopic hernioplasty of ventral hernias anterior abdominal wall in elderly and senile patients / V.O. Schaprynsky, O.O. Vorovskiy, V. Romanchuk // Materials of 1<sup>th</sup> World Conference on Abdominal Wall Hernia surgery, April 25–29, 2015, Milan, Italy // Hernia, 2015. – Suppl. 2. – S. 133.

504. Schwarz J. Endoscopic mini/less open sublay technique (EMILOS)-a new technique for ventral hernia repair./ J. Schwarz, W Reinpold, R Bittner // Laangenbecks Arch Surg. – 2017. –: Vol. 402, № 1; (Feb). –:P. 173 –:180. doi: 10.1007/s00423-016-1522-0. Epub 2016 Oct 20.

505. Seker D. Long – term complications of mesh repair for abdominal – wall hernias / D.Seker, H. Kulacoglu // J. Long Term Eff. Med. Implants. –: 2011. –: Vol. 21., №3 –: P. 205 –:218.

506. Seo H. S. Computed tomography classification for parastomal hernia / H. S. Seo, H. J. Kim, O. H. Sy [et al.] // J. Korean Surg. Soc. –: 2011. –: Vol. 81. –: P. 111 – 114.

507. Sevonius D. Chronic groin and physical disability after recurrent groin hernia repair – impact of anterior and posterior mesh repair/ D. Sevonius, A. Montgomery, S. Smedberg, G. Sandblom // Hernia. – 2015. –:Supl.2. –: P.99

508. Shih P. K. Difficult abdominal wall closure: component separation versus partition technique / P. K. Shih // Hernia. –: 2015. –:Vol. 19, № 2. –: P. 301 –: 305.

509. Sheen A.J. Comparison of Mesh Fixation Techniques in Elective Laparoscopic Repair of Incisional Hernia-ReliaTack v ProTack (TACKoMesh) - A double-blind randomised controlled trial /Aali J. Sheen, J. James Pilkington, Minas Baltatzis, [et al.] // BMC Surg. –:2018. – Vol.18. –: P.46.

510. Sijan V. Selective Lichtenshtein inguinal hernioplasty under simplex lidocaine local anesthesia in Belgrade hernia service: management and outcome / V. Sijan, M. Scepanovic, P. Bojovic, [et al.] // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repaire under auspices of the European society, September 9 –

11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University, – : 2018. –: P. 22.

511. Skillman J. M. Ligating perforators in abdominoplasty reduces the risk of seroma / J. M. Skillman, M. R. Venus, P. Nightingale [et al.] // *Aesthetic. Plast. Surg.* – :2014. –: Vol. 38, № 2. –: P. 446 –:450.

512. Slater N.J. Large and complex ventral hernia repair using components separation technique without mesh results in a high recurrence rate / N.J. Slater, H. van Goor, R.P. Bleichrodt // *Am. J. Surg.* - 2015. – 209, № 1. –: P. 170 –: 9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.02.013. Epub 2014 Apr 28.

513. Smietanski M. European Hernia Society classification of parastomal hernias / M. Smietanski, M. Szczepkowski, J. Alexandre [et al.] // *Hernia.* –: 2014. –: Vol. 18. –:P. 1 –: 6.

514. Sneiders D Rives–Stoppa vs Ramirez vs TAR: an anatomical study comparing anterior components separation and transverse abdominis release / D. Sneiders , L. Kroese, L.Jeekeel [et al.] // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA).* *Hernia.* –: 2018. –: №22 (Suppl 2). – P..27

515. Srivastava K.. Spigelian hernia: a diagnostic dilemma and laparoscopic managment/ K. Srivastava// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy).* – 2015. – Vol.19 (Suppl 2). –: P. 19.

516. Strâmbu V. Rives technique, a gold standard for incisional hernias -- our experience / V. Strâmbu, P. Radu, M. Brătucu [et al.] // *Chirurgia (Bucur).*- 2013. – Vol. 108, №. 1 –: 46 –:50.

517. Suwa K. Is fascial defect closure with intraperitoneal onlay mesh superior to standard intraperitoneal onlay mesh for laparoscopic repair of large incisional hernia?/ K Suwa, T.Okamoto, K.Yanaga // *Asian J. Endosc. Surg.* – 2018. –Vol. 11, №. –:4. P. 378-384 doi: 10.1111/ases.12471. Epub 2018 Mar 23

518. Swank H.A. Systematic review of trocar-site hernia / H. A. Swank, I. M. Mulder, C. F. la Chapelle [et al.] // *Br. J. Surg.* –:2012. –: Vol. 99. –: P. 315 –: 323.

519. Tai F.. Mesh repair for umbilical hernia in cirrhotic patient with intractable acties /F. Tai// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). –: P. 5.*

520. Tan B. Repair of large incarcerated incisional hernia on super obese patient / B. Tan, R. Anil Dinkar // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. –:2018. –: №22 (Suppl 2). – P..187.*

521. Tenzel P An evaluation of tension measurements during retromuscular incisional hernia repair / P Tenzel, D. Christian, J. Milligan [et al.] // *Hernia. Abstract book. International Hernia Congress, March 12 – 15, 2018 Miami, FL (USA). Hernia. –:2018. –: №22 (Suppl 2). – P.. 77.*

522. Timmermans L. Meta-analysis of primary mesh augmentation as prophylactic measure to prevent incisional hernia / L. Timmermans, B. de Goede, H. Eker [et al.] // *Dig. Surg. –: 2013. –: Vol. 30. –: P. 401 –: 409.*

523. Tollens T. Introducing the proceed ventral patch as a new device in surgical management of umbilical and small ventral hernias: preliminary results / T. Tollens, D. Struyve, C. Aelvoet, J.P. Vanrijkel // *Surg. Technol. Int. – 2010. - Vol. 19. - P.99-103.*

524. Tran H. Quick Hot Spot: Single incision laparoscopic total extraperitoneal repair of spigelian and inguinal hernias/ H. Tran, M. Tran, M. Zaikowska, W. Hawthorne// *Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol. 19 (Suppl 2). –: P.145.*

525. Tuveri M. Incisional hernia - “difficult case” as specialistic case: real loss of substance, multi recurrences, infections, fistulas, lombocel, burst abdomen, reconstruction of the entire wall / M. Tuveri, A. Tuveri, E. Nicolo [et al.] // *Hernia. –: 2015. –:Vol. 19, № 1. –:- P. 225 –: 236.*

526. Van Lander A. Laporoscopic inguinal hernia repair with a self fixating mesh (Progrim<sup>tm</sup> laparoscopic): interim results of a quality of life validation study/ A. Van Lander, F. Muysoms, I. Kyle-Leinhase, [et al.] // *Hernia. –:2015.Supl.2. –: P.127.*

527. Van Veenendaal N. A new method of follw-up after incisional hernia repair; the pinch-phone/ N. Van Veenendaal, M. M. Poelman, B. Van den Heuvel [et

al.] // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, [et al.] Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). –P. 47.

528. Vasilyuk S.M. Selection of the method of hernioplasty in the elderly and the elderly for the uncomplicated inguinal hernia / S.M. Vasilyuk, O.V. Prudnikov // Clinical Surgery. –: 2014. –: №. 1. –: C. 12-15.

529. Venclauskas L. Onlay versus sublay technique of incisional hernia treatment. A prospective randomized study. Results of five years follow-up./ L. Venclauskas, A. Maleckas, M. Kiudelis// Hernia . – 2014 – № 18(Suppl 2). – P. 13.

530. Vorovskiy O. O. Point mutation of elastin (ELN) as a cause of inferiority of connective tissue, which leads to the development of hernia disease / O. O. Vorovskiy // 7th Lviv-Lublin Conference of Experimental and Clinical Biochemistry : materials of temporary teams, May 23 – 24, 2013, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. – 2013. – P. 179.

531. Vorovsky O. The choice of the method of surgical treatment of primary medial hernias of the abdominal wall / O. Vorovsky, V. Schaprynsky // Materials of Monothematic conference on the state of art in hernia repair under auspices of the European society, September 9–11, 2018, Lviv, Ukraine. – Lviv : Danylo Halytsky Lviv National Medical University. –2018. – P.27.

532. Vu J. Age and race disparity in minimally invasive inguinal hernia repair /Vu J, Gunaseelan V, Krapohl G, Campbell [et al] // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). –P. 15

533. Wada N. Clinical results of a single- institution experience in single-port laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair under local anesthesia with conscious sedation / N. Wada, T.Furukawa, Y. Kitagawa// Hernia. –2015. – Supl.2. – P.58.

534. Wada T. Laparoscopic repair for recurrent parastomal hernia of an end stoma using the sandwich technique while preserving an ileal conduit: A case report / T. Wada, K. Kawada, S. Hasegawa, Y. Sakai // Int. J. Surg. Case Rep. – 2016. – Vol. 25. – P. 75 – 78.

535. Wadhera S. Incisional hernia : difficult cases / S. Wadhera, M. Khetan, P. Bhatia [et al.] // *Hernia*. – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 93 – 97.

536. Wassenaar. E., Schoenmaeckers E., Raymakers J. Mesh – fixation method and pain and quality of life after laparoscopic ventral or incisional hernia repair: a randomized trail of three fixation techniques / E. Wassenaar., E. Schoenmaeckers, J. Raymakers // *Surg. Endosc.* – 2010. –Vol. 24 – P.1296 – 1302.

537. Weyhe D. Hernia Surge: international guidelines on treatment of inguinal hernia in adults : Comments of the Surgical Working Group Hernia (CAH/DGAV) and the German Hernia Society (DHG) on the most important recommendations]. D Weyhe , J. Conze, A. Kuthe [et al.] // *Chirurg.* – 2018. – Vol. 89< № 8; (Aug). P. 631 – 638. doi: 10.1007/s00104-018-0673-7.

538. Winters H. Pre-operative CT-scan variables for predicting complications in patients undergoing large ventral hernia repair using the component separation technique / H. Winters , E. van Geffen , O. Buyne [et al] // *Hernia*. Abstract book. International Hernia Congress, March 12–15, 2018 Miami, FL (USA). *Hernia*. –2018.. – №22, (Suppl 2). – P. 28.

539. Wijeraathne S. A prospective, randomized, controlled clinical trial to compare single-port laporoscopic (3 port) tep inguinal hernia repair/ S. Wijeraathne, N. Agarwal, A. Ramzi [et al.] // *Hernia*. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 43.

540. World Population Ageing 2015 / United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. – 2015. – 28 p. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2015\\_Highlights.pdf](http://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2015_Highlights.pdf).

541. World Health Organization 2015, World report on Ageing And / Health in older age/ P. 40-63.

542. Xiong M. Trocar site hernia after laporoscopy, case report and review of the literature/ M. Xiong, B. Chen, JW Zhang, T.Li // *Hernia*. Abstract book. 1 st World

conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Supl.2). – P.23.

543. Yang G.P.C. From intraperitoneal onlay mesh repair to preperitoneal onlay mesh repair / G.Yang // Asian J Endosc Surg. – 2017. – Vol. 10, № 2. P. 119 – 127. doi: 10.1111/ases.12388.

544. Yang S. Analysis of the postoperative complication of laparoscopic inguinal hernia repair (a report of 681 cases)/ S. Yang, M. G. Wang, Y. L. Zhu [et al.]// Hernia. – 2015. – Supl.2. – P.59

545. Yang Z.F. The study of three-nerve – recognizing Lichtenstein procedure for inguinal hernia to reduce the risk of persistent inguinodynia/ Z.F. Yang, W.Z. Shen, C. Lu, [et al] // Hernia. Abstract book. 1 st World conference on abdominal wall hernia surgery, April 25 – 29, 2015 Milan (Italy). – 2015. – Vol.19 (Suppl. 2). – P. 100.

546. Yegiyants S. Outcome of components separation for contaminated complex abdominal wall defects / S. Yegiyants, M. Tam, D. Lee, M. Abbas // Hernia. – 2012. – Vol. 16, № 1 – P. 41 – 45.



**ДОДАТКИ**  
**ДОДАТОК А**

**Додаток А.1** Методи гематологічних досліджень

Для проведення гематологічних досліджень використовували автоматичний гематологічний аналізатор (MSU) MELETSCHLOE Sing (Франція), які представлені в таблиці А.1

Таблиця А.1.

Гематологічні дослідження

Технічні характеристики:	
Параметри:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- лейкоцити (WBC),</li> <li>- еритроцити (RBC),</li> <li>- гемоглобін (Hb),</li> <li>- гематокрит (HCT),</li> <li>- середній об'єм еритроцитів (MCV),</li> <li>- середній вміст гемоглобіну в 1-му еритроциті (MCH),</li> <li>- середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC),</li> <li>- ширина розподілу тромбоцитів (PDW),</li> <li>- тромбоцити (PLT),</li> <li>- середній об'єм тромбоцитів (MPV),</li> <li>- тромбокрит (PCT),</li> <li>- відсоткова кількість лімфоцитів (LYM %),</li> <li>- абсолютна кількість лімфоцитів (LYM #),</li> <li>- відсоткова кількість моноцитів (MONO %),</li> <li>- абсолютна кількість моноцитів (MONO #),</li> <li>- відсоткова кількість гранулоцитів (GRA %),</li> <li>- абсолютна кількість гранулоцитів (GRA #),</li> <li>- ширина розподілу еритроцитів (RDW).</li> </ul> <p>Гістограми: WBC, RBC, PLT</p>

Кількість гемоглобіну (Hb) визначали гемоглобінціанідним методом на аналізаторі, підрахунок еритроцитів (RBC), лейкоцитів (WBC), тромбоцитів (PLT), MCV – середній об'єм еритроцитів включено в програму гематологічного аналізатора – принцип роботи оснований на кондуктометричному методі. MHC – середній вміст гемоглобіну в 1 еритроциті. MCHC – середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. (PDW) – ширина розподілу тромбоцитів, PCT – тромбокрит виконувалось автоматично розрахунковим методом, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) по Панченкову.

При проведенні клінічного аналізу сечі використовувався клінічний аналізатор сечі – Combilyzer PLUS – фірми Human (Германія) – експрес-тест для швидкого визначення білірубину, уробіліногену, кетону, глюкози, білка, pH-сечі, нітритів з допомогою тест полосок. Білірубін і уробіліноген визначається з сіллю діазонія в кислому середовищі, ацетон – з нітропруссидом-натрію. Вміст глюкози – глюкооксидазним методом. Вміст білка визначається біуретовим методом. Реакція сечі - за допомогою індикатора. Мікроскопія нативного препарату сечі й організованого залишку (лейкоцити, еритроцити, циліндри, епітелій, бактерії, гриби, слиз) і неорганізованого осаду (солі). З біохімічних досліджень виконували дослідження ферментів і мінеральних речовин, інших аналітів за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора A15 та BTS-370 Biosystems (Іспанія) з використанням реактивів цієї ж компанії. З біохімічних показників сироватки визначили:

- глюкозу глюкооксидазним методом;
- білірубін і фракції методом з дихлораніліном;
- ферменти – аланінамінотрансферазу та аспартатамінотрансферазу, лужну фосфатазу;
- ферментативним методом IFCC-кінетика<sup>37</sup>
- загальну амілазу;

Загальний білок- біуретовим методом:

- альбумін – з бромкрезилловим зеленим;
- сечовину – ферментативним уразним методом;

- креатинин – кінетичним методом без депротейнезації;
- електроліти (калій, натрій, кальцій і хлор) визначали на аналізаторі електролітів АЕК-01 (квертімед) іоноселективним методом, пряма потенціометрія.

Виконували необхідні **стандартні лабораторні тести**: холестерин плазми, білірубін, «печінкові» ферменти, глюкоза, сечова кислота, рівень холестерину, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ).

**Тиреотропний гормон** визначався у хворих для виключення гіпер- або гіпотиреозу як імовірної причини або обтяжуючого чинника СН, а також з метою моніторингу щитовидної залози на фоні тривалого прийому аміодарону.

**Концентрацію сечової кислоти** в плазмі визначали у випадках , де клінічно було встановлено підвищений ризик подагри. Контроль рівня сечової кислоти був важливим у хворих, що отримували високі дози петльових діуретиків, а також у тих, хто отримує тіазиди.

**Кардіоспецифічні ферменти (тропонін)** визначали у випадках клінічної дестабілізації ІХС, а також у разі різкого погіршення гемодинаміки з метою виключення розвитку інфаркта міокарду.

При оцінці функції нирок врахували: швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) відображає її більш точно, ніж рівень креатиніну плазми. ШКФ розраховували за формулою

$$140 - \text{вік (років)} \times \text{маса тіла (кг)} \times 0,85 \text{ (для жінок)}$$

$$\text{ШКФ (мл/хв.)} = \frac{\text{результат формули}}{\text{0,81} \times \text{креатинін сироватки (мкмоль/л)}}$$

$$0,81 \times \text{креатинін сироватки (мкмоль/л)}$$

Для визначення стану загального коагуляційного й тромбоцитарно-судинного гемостазу, антизгортальної та фібринолітичної системи тканинного фібринолізу й протеолізу кров забирали з кубітальної вени шляхом венепункції натщесерце. Загальний коагуляційний потенціал крові оцінювали за показниками протромбінового часу та міжнародного нормалізованого відношення (INR), тромбінового часу, концентрації фібриногену в плазмі крові, активованого парціального тромбoplastинового часу. Використовували коагулометри фірми Human (Германія) HUMACLOT-DUO та реактиви фірми STEELLEX.

#### **Додаток А.2** Поживні середовища для мікроорганізмів:

- 1) напіврідкий збагачений тіогліколевий агар з налідіксовою кислотою. До середовища НЗТА (основа) додають налідіксову кислоту (невіграмон) з розрахунку 30 мкг/мл. Для цього 0.5 г невіграмона розчиняють в 45 мл дистильованої води з додаванням 5 мл 1 н їдкого натрія (NaOH). Кип'ятити 10-15 хв. 3,0 мл одержаного розчину додають до 1 л основи до стерилізації.
- 2) Напіврідкий збагачений тіогліколевий агар з канаміцином та сухою жовчю. До середовища НЗТА (основа) додають канаміцин і жовч. 1 г канаміцина розчиняють в 10 мл дистильованої води, 20 г сухої жовчі - у 100 мл дист. води та доводять до кипіння. Розчин додають до 900 мл НЗТА перед стерилізацією. Замість сухої жовчі ми додавали 100 мл концентрованої бичої .
- 3) Напіврідкий збагачений тіогліколевий агар з малахітовим зеленим. До НЗТА (основа) додають порошок з розрахунку 0,01 г на 1л середовища.
- 4) Напіврідкий збагачений тіогліколевий агар для диференціації анаеробних коків. До НЗТА додають 2 г нітазолу, 1 г вуглекислого натрію та 5 мл пропіленгліколя на 1 л середовища. Усі вищенаведені середовища стерилізують протягом 30 хвилин при 1 атм, рН 7,8.
- 5) Тверде середовище. До НЗТА додають 20,0 г агар-агару. Перед посівом розтоплюють, охолоджують до 45°C, додають 5 % дефібринованої крові (перед приготуванням середовища кров зберігалась при температурі - 4°C - в морозильнику), 0,2 мл 1 % вітаміна К1 (або метадіона) та 1мл твіна-80.

Середовище кипятили 30-40 хвилин, фільтрували крізь ватно-марлевий фільтр, встановлювали рН 7,8-8,0. Основу наливали у флакони по 150 мл, стерилізували при 1 атм. 30 хвилин. Основу можна було зберігати протягом одного місяця. Перед використанням на 1 л додавали 0,2 мл 1 % розчину вітаміна К1 або менадіона, 1,0 мл 1% геміна та 1,0 мл твіна-80.

Для аеробних мікроорганізмів:

- 1) 5% кров'яний агар для аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів.
- 2) Агар Єндо для грамнегативних мікроорганізмів.
- 3) Жовточно-сольовий агар – для стафілакоків
- 4) Агар Сабуро – для грибів.
- 5) Цукровий бульйон.
- 6) Напіврідкий збагачений тіоліколевий агар (середовище НЗТА) []

Склад: на 1 літр

- |  |                  |
|--|------------------|
| - Сухе середовище для контролю стерильності  | - 33,0 г         |
| - Пептон   | - 15,0 г         |
| - Натрія тіогліколят (або тіогліколева кислота)  | - 1,0 г (1,0 мл) |
| - Натрія метабісульфіт ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$ ) або натрія гідросульфід ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ ) | - 0,1 г          |
| - Натрій фосфорно кислий двозамісний ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ )   | - 1,0 г          |
| - Хлористий калій (KCl)  | - 0,2 г          |
| - Агар-агар  | - 2,0 г          |
| - Живильний бульйон з аміним азотом 120 – 150 мг%  | - 1,0 літр       |

## Ознаки за ростом на поживних середовищах

Таблиця А.2.

**Диференційні тести серед бактерій (наказ МОЗ № 535)**

Середовище	Ростові ознаки	Таксономічна група мікро-організмів
Кров'яний агар Аеробні умови	Гемоліз Пігментовані колонії	При відсутності росту на інших середовищах – стрето-коки, стафілококи, мікрококи, аеробні палички
Ендо	Лактозопозитивні та лактозонегативні колонії	Різні види ентеробактерій
Чистовича	Лецитіназопозитивні та лецитіназонегативні	Диферентація стафілококів
Сабуро	Слизові білі колонії	Гриби роду кандида
Тіогліколиве напіврідке середовище	Повна каламутність, окремі колонії сталактитного росту	Облігатні та факультативні бактерії
Тіогліколиве середовище з канаміцином та жовцю в анае-робних умовах	Сірі колонії	Анаеробні бактерії групи бактероідис
Тіогліколиве середовище з ма-лахітовим зеле-ним в аеробних умовах	Сіро-білі колонії	Анаеробні бактерії групи фузобактер
Тіогліколиве середовище в анаеробних умовах	Від пігментації колоній та фарбуван-ня за Грамом	Бактерії групи превотела та анаеробні коки
Диференційні середовища	Ідентифікація за біохімічними показниками до видової ознаки	

## ДОДАТОК Б

### (Статистичне прогнозування розвитку ПОЛЗУ)

#### Додаток Б.1 Метод логістичної регресії

Основне рівняння логістичної регресії для такого плану має вигляд:

$$\text{Prob}(Y=1) = (1 + \text{Exp}(-(b_0 + b_1 x_1 + b_2 x_2 + \dots + b_p x_p)))^{-1}$$

$$\text{Prob}(Y=0) = 1 - \text{Prob}(Y=1),$$

де  $x$  – незалежні змінні (клінічні фактори ризику, діагностичні дані),

$Y$ -бінарна залежна змінна,

$\text{Prob}(Y=1)$ -функція вірогідності того, що  $Y$  приймає ціле значення 1,

$\text{Prob}(Y=0)$ -функція вірогідності того, що  $Y$  приймає ціле значення 0,

$\text{Exp}$  – експонента,

$b_i$  – коефіцієнт регресії на  $i$ -й змінній.

Знаходження параметрів моделі здійснювалось на основі методу максимальної правдоподібності за методом квазі-Ньютона з функцією втрат виду

$$\sum [Y \ln \hat{Y} + (1-Y) \ln(1-\hat{Y})],$$

де

$Y$ - виникнення ПОЛЗУ

$\hat{Y}$ - модельна оцінка вірогідності виникнення ПОЛЗУ

*Оцінка значимості окремих градацій предикторів ПОЛЗУ*

Для оцінки значимості окремих градацій предикторів ПОЛЗУ використовувались моделі багатofакторної логістичної регресії виду

$$\ln\left(\frac{r}{1-r}\right) = b_0 + \sum_{i=1..k}^{j=1..l} b_i^{(j)} x_i^{(j)}$$

де  $b_i^{(j)}$  – парціальний ефект градації  $j$   $i$ -го фактора  $x_i^j$ .

Парціальні ефекти вираховані за ітеративною процедурою. Як початкові значення коефіцієнтів бралися їх оцінки з моделі лінійної регресії. Кожна наступна оцінка є уточненням попередньої за допомогою оберненої інформаційної матриці  $\mathbf{I}(\beta_m)$  (матриця других похідних від  $\ln(L)$ ) розраховується

на кожній ітерації) і матриці  $\Delta \ln(L)/\Delta \beta_m$  похідних першого порядку від  $\ln(L)$  за формулою:

$$\beta_{m+1} = \beta_m + \Gamma^{-1}(\beta_m) \cdot \Delta \ln(L)/\Delta \beta_m$$

Якщо  $\beta_{m+1}$  практично не змінюється, процедуру ітерацій зупиняли. Як правило цей поріг  $\tau = \beta_{m+1} - \beta_m$  робили дуже малим (для наведених розрахунків обрано  $\tau = 10^{-6}$ ).

Оцінки  $\beta$  за вказаним алгоритмом отримані за допомогою SAS 9.1 Level 1M3 XP Home platform, S/N 882876, Site #12300001 licensed to Ocheredko Oleksandr.

**Додаток Б.2 Дослідження прогностичної потужності обраних предикторів моделі** на основі статистики Вальда (Wald Chi-Square)

Статистика Wald Chi-Square (W) розраховували як:

$$W = c(\hat{\beta})' \left[ \nabla_{\beta} c(\hat{\beta}) \hat{V} \nabla_{\beta} c(\hat{\beta})' \right]^{-1} c(\hat{\beta}), \text{ де}$$

$$\hat{V} \equiv \left\{ \sum_{i=1}^N \frac{[g(\mathbf{X}_i \beta)]^2 \mathbf{X}_i' \mathbf{X}_i}{\Lambda(\mathbf{X}_i \hat{\beta}) [1 - \Lambda(\mathbf{X}_i \hat{\beta})]} \right\}, \text{ де}$$

$$g(\mathbf{X}_i \beta) = \frac{\exp(g(\mathbf{X}_i \beta))}{[1 + \exp(g(\mathbf{X}_i \beta))]^2}$$

$c(\beta)$ - обмеження на вектор коефіцієнтів моделі.

У нашому випадку ми тестуємо  $c(\beta_i) = 0$ , тобто ефект прогностичний  $i$ -го предиктора відсутній

$\nabla_{\beta} c(\hat{\beta}) \in 1 \times K$  розмірності Якобіан  $c(\beta)$ , оцінений на векторі  $\hat{\beta}$  ( $K$ -загальна кількість предикторів).

Обчислення за вказаними формулами проводилось в середовищі пакету Mathcad 2000 Professional s/n EN902006DS2125B (персональна версія, ліцензована Dan Kirshner & Oleksandr Ocheredko, US).

**Додаток Б.3 Дослідження специфікації прогностичної моделі за формулою**

$$\Theta(\theta) = \sum_{i=1}^N l_i(\theta), \text{ де}$$

$$l_i(\theta) \equiv l(y_i, x_i, \theta) \equiv \log f(y_i | x_i, \theta)$$



є кондиційною лог-подібністю для  $i$ -ї одиниці спостереження.

Основою тесту для вибору предикторів було обрано статистичне **співвідношення правдоподібності** (LR, likelihood ratio statistic):

$$LR = 2 \left[ \Theta(\hat{\theta}) - \Theta(\tilde{\theta}) \right], \text{ де}$$

$\Theta(\hat{\theta})$  - значення об'єктної функції з включенням додаткових предикторів;

$\Theta(\tilde{\theta})$  - значення об'єктної функції без додаткових предикторів.

Звичайно, що близькі до 0 значення статистики співвідношення правдоподібності LR свідчать про недоцільність включення додаткових предикторів. Так як LR асимптотично наслідуює  $\chi^2$  –розподіл з кількістю ступенів свободи, рівної числу додаткових предикторів за нульової гіпотези (постулює недоцільність включення предикторів), ми зможемо оцінювати статистичну значимість зміни інформативності (детермінанту) моделі за включення додаткових предикторів. Дуже важливою є інваріантність значень LR до репараметризації кондиційного розподілу  $f(y_i | x_i, \theta)$ , тобто до однозначних перетворень шкал виміру незалежної і залежних змінних моделі [1].

Так як в нашому випадку  $f(y_i | x_i, \theta)$  визначали через функцію логістичного розподілу  $\Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})$ , тобто

$$f(y_i | x_i, \theta) = [1 - \Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})]^{1-y_i} \Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})^{y_i} \text{ з}$$

$$\Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta}) = \frac{\exp(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})}{1 + \exp(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})}$$

де  $\beta$ -коефіцієнти логістичної моделі,

$X_i$  - вектор предикторів для  $i$ -ї одиниці спостереження

$\exp$  – експоненційна функція,

$$l_i(\beta) = \log f(y_i | x_i, \beta) = y_i \log[\Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})] + (1 - y_i) \log[1 - \Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})]$$

Отже, у даному випадку

$$\Theta(\theta) = \sum_{i=1}^N l_i(\theta) = \sum_{i=1}^N (y_i \log[\Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})] + (1 - y_i) \log[1 - \Lambda(\mathbf{X}_i \boldsymbol{\beta})])$$

Обчислення за вказаними формулами проводилось в середовищі пакету Mathcad 2000 Professional s/n EN902006DS2125B (персональна версія, ліцензована Dan Kirshner & Oleksandr Ocheredko, US).

Обрані таким чином наступні предиктори моделі:

Патологія (0 – п/о вентральна грижа; 1 – ускладнена вентральна грижа)

Вік (роки)

Стать (1 – чоловік; 0 – жінка)

Ожиріння (1 – присутнє; 0 – відсутнє)

Група дослідження (основна – 1; порівняльна – 0)

Розміри дефекту (0 – W2; 1 – W3, W4)

Спосіб пластики (0 – sublay; 1 – inlay; 2 – onlay)

Тривалість операції (години)

Вид дренажа (0 – пасивний; 1 – активний)

Виключені предиктори моделі:

- Супутня патологія – остеохондроз
- Супутня патологія – ССП
- Супутня патологія – гінекологія
- Супутня патологія – ХОЗЛ
- Супутня патологія – ХПМК
- Супутня патологія – ДГПЗ

Модифіковані градації:

Градації виду патології «п/о вентральна защемлена грижа», «п/о гігантська вентральна грижа», «п/о множинні вентральні грижі», «п/о рецидивна вентральна грижа» об'єднані в одну « ускладнена вентральна грижа»

Градації розміру дефекту W3, W4 об'єднані в одну.

Саме ці предиктори з модифікованими градаціями утворили прогностичну модель зі всього переліку вивчених факторів.

## ДОДАТОК В

Таблиця В. 1

## Результати досліджень поліморфізму гену еластину основної групи

№ п/п	№ досл	ПІБ хворого	стать	Локалізація грижевого дефекту	рік нар.	поліморф ізм гену еластину
1	2	3	4	5	6	7
1	11-1383	Койфман Г.И.	ч	пахвинна	1970	aa
2	11-1384	Улич О.М.	ж	п/о вентр	1940	aa
3	11-1385	Підгородецька Л.С.	ж	п/о вентр (рец)	1941	aa
4	11-1386	Якшонас О.А.	ч	пахвинна	1970	ab
5	11-1387	Дегодій В.В.	ч	пахвинна	1944	aa
6	11-1388	Іванішин І.Г.	ч	пахвинна (рец)	1937	ab
7	11-1389	Бабин М.І.	ч	пахвинна	1958	ab
8	11-1390	Дзіпетрук П.Г.	ч	пахвинна (рец)	1937	aa
9	11-1391	Клименко М.Г.	ч	пахвинна	1939	aa
10	11-1392	Морозюк А.В.	ч	п/о вентрал.	1953	aa
11	11-1393	Уляш Г.Д.	ж	пахвинна (рец)	1938	aa
12	11-1394	Демчук В.Г.	ч	пахвинна	1961	aa
13	11-1395	Підгорна В.Л.	ж	пупкова	1951	aa
14	11-1396	Янкевич В.Л.	ч	пахвинна (рец)	1940	ab
15	11-1397	Ростецький І.Г.	ч	пахвинна (рец)	1941	bb
16	11-1398	Баглюк В.І.	ж	пупкова (рец)	1932	aa
17	11-1399	Юр Ф.В.	ч	пахвинна	1949	aa
18	11-1400	Білоус Г.П.	ж	пахвинна (рец)	1941	bb
19	11-1401	Микулін М.В.	ч	пахвинна	1970	bb
20	11-1402	Заболотна О.І.	ж	вентральна	1916	aa
21	11-1403	Киртока П.М.	ч	пахвинна	1938	aa
22	11-1404	Сусяк Н.І.	ж	вентральна	1932	aa

**Результати досліджень поліморфізму гену еластину основної групи  
(в кульку)**

№ п/п	№ досл	ПІБ хворого	стать	локалізація грижевого дефекту	рік нар.	поліморфізм гену еластину
1 (1)	11-3969	Васильченко О.А.	ч	біла лінія	1965	аа
2 (3)	11-3970	Юркова А.Я	ж	пахвинна	1968	аа
3 (4)	11-3971	Головащенко В.В	ч	пахвинна (рец)	1933	аb
4 (5)	11-3972	Присяжнюк В.С	ч	пахвинна	1945	аа
5 (6)	11-3973	Кравчук В.Р	ж	п/о вентрал.	1971	аа
6 (7)	11-3974	Войтенко В.М	ч	пупкова	1966	аа
7 (8)	11-3975	Шулікіна Н.В	ж	пахвинна	1959	аb
8 (11)	11-3976	Волкова С.І	ж	біла лінія	1971	аа
9 (21)	11-3977	Паламарчук В.І	ч	пахвинна (рец)	1938	аb
10 (22)	11-3978	Горбатюк М.С	ч	пупкова	1955	аа
11 (31)	11-3979	Кріт А.А	ч	п/о вентрал.	1967	аb

Таблиця В. 3.

## Група контролю

№ п/п	№ Досл.	ПІБ хворого	стать	рік нар.	поліморфізм гену еластину
1	2	3	4	6	7
1	11-1426	Стукало О.В.	ч	1973	аа
2	11-1427	Бабейко В.Г.	ч	1952	аа
3	11-1428	Чорноморець В.Г.	ж	1952	аа
4	11-1429	Шуляк С.Ф.	ж	1949	аа
5	11-1430	Конорева Т.А.	ж	1957	аа
6	11-1431	Холецька Н.А.	ж	1959	аа
7	11-1432	Мороз П.О.	ч	1950	аа
8	11-1433	Кривенко М.А.	ч	1931	аа
9	11-1434	Оверчук І.І.	ч	1926	bb
10	11-1435	Ілюхін А.А.	ч	1930	аа
11	11-1436	Дідур Р.І.	ж	1938	аа
12	11-1437	Усенко Л.В.	ж	1967	ab
13	11-1438	Аврамець О.М.	ж	1943	аа
14	11-1439	Свитянюк Л.В.	ж	1948	аа
15	11-1440	Кревській І.Г.	ч	1925	аа
16	11-1441	Джалілов Ш.М.	ч	1961	аа
17	11-1442	Мельник Е.К.	ч	1926	аа
18	11-1443	Ткач М.С.	ч	1961	bb
19	11-1444	Сауляк Т.А.	ч	1932	аа
20	11-1445	Нагорний П.Х.	ч	1927	аа
21	11-1446	Білан Н.Т.	ж	1952	аа
22	11-1447	Сопільник Ю.П.	ч	1954	аа
23	11-1448	Сторинець П.І.	ч	1927	аа
24	11-1449	Андрійцов А.Ф.	ч	1954	аа
25	11-1450	Невська О.Я.	ж	1939	ab
26	11-1451	Шаворон Ф.П.	ж	1925	аа
27	11-1452	Пугач С.С.	ж	1960	аа
28	11-1453	Малюський П.І.	ч	1943	аа
29	11-1454	Якуненко Л.В.	ж	1952	аа
30	11-1455	Тамтура А.В.	ч	1948	аа

31	11-1456	Мукога М.Ф.	ж	1931	aa
32	11-1457	Наданюк Г.П.	ж	1950	aa

## ДОДАТОК Д

Таблиця Д.1.

Патологічні ехокардіографічні зміни при ХСН у хворих з основної групи

Показник	Патологічне відхилення	Патологічні синдроми	Кількість n (%)
Фракція викиду ЛШ	Зниження ( $\leq 45\%$ )	Систолічна дисфункція ЛШ	214 (11,8%)
Сегментарний рух стінок ЛШ	Акінез, гіпокінез, дискінез	ІМ, ішемія	13 (0,7%)
Кінцево-діастоліч. розмір і об'єм ЛШ	Збільшення (розмір $\geq 60$ мм, індекс КДО $>97$ мл/м <sup>2</sup> )	Дилатація з перевантаженням об'єму ЛШ	84 (4,6%)
Кінцево-систолічний розмір ЛШ	Збільшення (розмір $\geq 45$ мм, індекс КСО $> 43$ мл/м <sup>2</sup> )	ХССН з перевантаженням об'єму ЛШ	112 (6,1%)
Розмір лівого передсердя	Збільшення (передньо-задній розмір $\geq 40$ мм, індекс об'єму $> 34$ мл/м <sup>2</sup> )	Дисфункція ЛШ (систолічна або діастолічна) чи мітрального клапана	88 (4,8%)
Інтеграл швидкості викиду крові в аорту	Зменшення ( $< 15$ см)	Зменшення ударного об'єму	205 (11,3%)
Структура та функція клапанів	Стеноз чи недостатність	Ревматична або атеросклеротична вада	8 (0,4%)
Максимальна швидкість регургітації на трикуспідальному клапані	Збільшення ( $> 3,4$ м/с)	Підвищений систолічний тиск у ПШ	16 (0,9%)
Систолічна екскурсія площини трикуспідального кільця	Зменшення ( $< 16$ мм)	Систолічна дисфункція ПШ	10 (0,5%)
Розрахунковий систолічний тиск у легеневій артерії	$> 40$ мм рт. ст.	Легенева гіпертензія	8 (0,4%)
Нижня порожниста вена	Дилатація, відсутність колабування на вдиху	Правосерцева недостатність	14 (0,8%)
Стан перикарда	Випіт, потовщення Кальцифікація	Гідроперикард	4 (0,2%)

Таблиця Е.2.

**Критерії компенсації цукрового діабету**

Показник	Ступінь компенсація		
	Компенсований n – кількість хворих, (од. вимірювання)	Субкомпенсований n – кількість хворих, (од. вимірювання)	Декомпенсований n – кількість хворих, (од. вимірювання)
Рівень глюкози в крові натщесерце після їжі (2 години)	96 (4,4-6,1) 48 (5,5-8)	105 (6,2-7,8) 64 (7,9-10,2)	26 (>7,8) 8 (>10)
НbA1c (N<6%)	108 (<6,5)	133 (6,5-7,5)	32 (>7,5)
НbA1 (N<7,5%)	126 (<8,0)	108 (8,0-9,5)	28 (>9,5)
Рівень глюкози в сечі (%)	0 (0)	44 (<0,5)	29 (>0,5)
Індекс маси тіла (кг/м <sup>2</sup> )	144 (<25)	152 (25-27)	33 (>27)



Таблиця Е.3

**Показники важкост перебігу цукрового діабету**

Показники важкості ЦД	Ступені важкості ЦД	Кількість (n)
		347 (100%)
Ступінь важкості перебігу ЦД	легка	99 (26,2%)
	середня	243 (64,3%)
	важка	5(9,5%)
Ступінь компенсації	Компенсований	96 (25,4%)
	субкомпенсований	256 (67,7%)
	декомпенсований	26 (6,9%)
Ускладненн	ангіопатія	288 (76,2%)
	полінейропатія	268 (70,9%)
	ретінопатія	78 (20,6%)
	нефропатія	73(19,3%)
	артропатія	66 (17,5%)

## ДОДАТОК Ж

Таблиця Ж. 1

## Дані хворих з летальними наслідками

Види ДЧС Померлі	Пахвинно-стегнова грижа	Вентр грижа	П/о та рецидивні грижі	Гігантські грижі	Евентрція та евісцерація
Ф І Поб	Кукіль І.С.		Свящук Н.В.	Кикут В.Ф.	Бугера З.П.
стать	чол		жін	чол	жін
вік	82		56	70	82
Розмір дефекту	Великі двобічні невірні пахвинно-каліткові грижі		П/о вентральна грижа	Защемлена післяопераційна вентральна невірніма гігантська грижа кишкова непрохідність.	Евісцерація
Супутня патологія	ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ІІ А ст., ХОЗЛ, емфізема легень, пневмосклероз, ДН Іст. Водянка оболонки правого яєчка.		ІХС, дифузний кардіосклероз, СН0-ІІ А ст., склеротична гіпертензія. Варикозне розширення вен обох нижніх кінцівок. Гострий тротбофлебіт підшкірних вен правого стегна. ХВН ІІ ст.	ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ІІ А ст. ХОЗЛ в ст. нестійкої ремісії. Емфізема легень, пневмосклероз, ДН Іст	ІХС, дифузний кардіосклероз, СН ІІ А ст. ХОЗЛ в ст. нестійкої ремісії. Емфізема легень, пневмосклероз, ДН Іст
Вид операції	грижесічення, алогрижепластика правого пахвинного каналу за розробленим патентом №3402.		грижесічення, грижепластика за методом sublay-Мейо.	лапаротомія, розсічення злук черевної порожнини, резекція некротичної ділянки тонкої кишки з анастомозом "кінець в кінець" гриже пластика за методом onlay	Рак головки підшлункової залози. Механічна жовтяниця лапаротомія, ГСА, нездатність анастомозу, Жовчний перитоніт Релапаротомія
Причина смерті	гостра коронарна недостатність. кардіогеного шоку		Тромбоемболія легеневої артерії.	Гостра серцево-судинна недостатність;	Ендогенна інтоксикація

## Продовження таблиці Ж. 1

Померлі	Пахвинно-стегнова грижа	Вентр грижа	П/о та рецидивні грижі	Гігантські грижі	Евентрція та евісцерація
Ф І Поб	Кліменко М.Г.			Власюк ВВ.	Мушинський М. П.
стать	ч			Ж	ч
вік	72			67	81
Розмір дефекту	Защемлена правобічної пахвиннокалітк грижаі. Тонкокишкова непрохідність.			Післяопераційна вентральна гігантська грижа. Злукова хвороба черевної порожнини. Тонкокишкова непрохідність.	рак антрального відділу шлунка. Стеноз. ГСА,евентрація
Супутня патологця	ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз, СН ПА ст. Склероз аорти. Склеротична гіпертензія			ІХС, дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба Шст., СН ПАст. Міграція водія ритму по передсердях. AV блокада – Іст. Ходдецистектомія (Гострий деструктивний калькульозний холецистит).	ІХС, дифузний кардіосклероз, суправентрикулярні екстрасистоли, СН ПА ст. Хронічний бронхіт, емфізема легень, пневмосклероз. ДНІ І ст.. ХЛН ІІ ст.. ЦД, ІІ тип. Застійна двобічна пневмонія.
Вид операції	нижньосерединна лапаротомія, розділення зрощень та деформацію ділянки тонкої кишки, резекція ділянки тонкої кишки з формуванням між кишковим анастомозом по типу “бік в бік”,			верхньо-серединна лапаротомія, розсічення злук черевної порожнини, холецистектомія від шийки, грижепластика імплантатом за методом sublay	Ревізія рани, дренажування, пластика черевної стінки
Причина смерті	гострий інфаркт міокарду, гостра серцева недостатність			наростаюча серцево-судинна недостатність	Наростаюча серцева недостатність, ендогенна інтоксикація

## Продовження таблиці Ж. 1

Померлий	Пахвинно-стегова грижа	Вентральна грижа	Гігантські п/о грижі	Гігантські п/о грижі	Евентрція та евісцерація
Ф І Поб	Максименко М.П.		Калінчук Г. А.	Кравчук М.І,	Мачай Л.О.
стать	ж		ж	жін	чол
вік	84		73	76	78
Розмір дефекту	Защемлення правобічної стегової грижі. Перитоніт		Післяопераційна неpravима вентральна гігантська грижа. Злукова хвороба черевної порожнини. Тонкокишкова непрохідність.	Післяопераційна неpravима вентральна гігантська грижа. Злукова хвороба черевної порожнини. Тонкокишкова непрохідність	Гострий гнійний панкреатит, (операція-лапаростомія) Евісцерація
Супутня патологія	ІХС, дифузний міокардіосклероз, СН ІІАст., постійна форма фібриляції передсердь з тахісистолією шлуночків		ІХС, дифузний кардіосклероз. СН ІІАст НАМ	ІХС, дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІст., СН ІІАст. Геміколектомія (Рак товстої кишки)	ІХС, дифузний міокардіосклероз, склероз аорти, СН ІІ Аст. Гіпертонічна хвороба ІІ ст.. ЖКХ, хронічний калькульозний холецистит в ст. загострення; гепатит, змішаного генезу. Хронічний пієлонефрит.
Вид операції	лапаротомія, ревiзiя ОЧП, резекція ділянки тонкої кишки з некрозом, формування анастомозу по типу “бiк в бiк”,		лапаротомія, розсiчення злук черевної порожнини, грижепластка за методом sublay; релапаротомiї та виведення сiюностами; релапаротомія, ревiзiя черевної порожнини, роздренування двох мiжпетльових	верхньо-середина лапаротомія, розсiчення злук черевної порожнини, грижепластка за методом sublay	Лапаростомія, дренивання сальникової сумки

			міжкишкових абсцесів, резекція ділянки тонкої кишки з міжкишковим анастомозом, виведення “двуствольної” ентеростоми		
Причин а смерті	Ендогенна інтоксикація, наростання серцево-судинної недостатності.		сегментарний мезентеріальний тромбоз брижі тонкої кишки з переходом на анастомоз. Дифузний перитоніт. Міжкишкові міжпетельні абсцеси. Ендогенна інтоксикація.	Гостре порушення мозкового кровообігу в ділянці СМА Ішемічний інсульт	Ендогенна інтоксикація



п/огрижа	4	4	4	4	4	4	4	4
евентрація	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
евісцерація	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
Діаметр закритого дефекту за Chevrel и Rath ( $W_3, W_4$ )	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	4
Трив операції:								
до 2 год.	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	4	4
2-3 год.	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	4	4
3 і більше год.	0-4	0-4	0-4	2-4	2-4	2-4	4	2-4
Вид пластики:								
onlay	0-4	0-4	0-4	0-2	4	4	4	4
inlay	0-4	0-4	0-4	0-4	4	4	4	4
sublay	0-4	0-4	0-4	0-4	4	4	4	4
Хронічна кишкова непрохідність	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4
Лігатурні нориці, хронічні сероми тощо	0-2	0-2	0-2	0-2	0-2	2-4	2-4	2-4
Вид імплантату:								
“Укр. кольчуга”	-	-	2-4	-	-	-	-	2-4
“Linex”	-	-	2-4	-	-	-	-	2-4
“Ethicon”	-	-	2-4	-	-	-	-	2-4
Ожиріння	0-2	0-2	0-2	0-4	0-4	0-4	2-4	2-4