ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЗОНАХ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОМ ИСХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВОЙ ГРЫЖИ

Джумабаев Шерзод Эгамбердиевич – детский хирург
Хорезмский филиал Республиканского научно-практического центра экстренной медицинской помощи (Хорезм, Узбекистан)
Раджапов Адилбек Анварбекович – д.м.ф.н., доцент
Университет Маъмуна (Хорезм, Узбекистан)
Эгамов Бунед Жуманазарович – д.м.н., старший преподаватель
Ургенчский медицинский институт (Ургенч, Узбекистан)

Аннотация: *В работе рассматриваются морфологические характеристики изменений в области грыжевых ворот и прилежащих тканях при неблагоприятных исходах пластики: воспалительные реакции, фиброз, дегенеративные процессы, инкапсуляция сетчатых эндопротезов, а также нарушения кровоснабжения и иннервации. Такой анализ углубляет понимание патогенеза рецидивирования и способствует разработке мер для улучшения отдалённых результатов хирургического лечения. Отдельный акцент сделан на значении биосовместимости протезных материалов и состоянии соединительной ткани пациента в формировании рубца и обеспечении прочности грыжесечения. Полученные выводы могут помочь оптимизировать выбор метода пластики и снизить частоту послеоперационных осложнений.*

Ключевые слова: *паховая грыжа, герниопластика, рецидив грыжи, послеоперационные осложнения, морфологические изменения, фиброз, инкапсуляция сетчатого импланта, рубцевание.*

CHOV CHURRASINI DAVOLASHNING QONIQARSIZ NATIJASIDA GERNIOPLASTIKA SOHALARIDAGI PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

Jumabaev Sherzod Egamberdievich – bolalar jarrohi
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy-amaliy markazi Xorazm filiali (Xorazm, O‘zbekiston)
Radjapov Adilbek Anvarbekovich – t.f.f.d., dotsent
Mamun universiteti klinik (Xorazm, O‘zbekiston)
Egamov Bunyod Jumanazarovich – t.f.f.d., katta o'qituvchisi
Urganch tibbiyot instituti (Urganch, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Ushbu maqolada churra teshigi va qo'shni to'qimalardagi o'zgarishlarning morfologik xususiyatlari, churra ta'mirlashning noqulay natijalari: yallig'lanish reaktsiyalari, fibroz, degenerativ jarayonlar va to'rsimon kapsulalash, endoprotezlar, shuningdek, qon tomir va innervatsiya buzilishlari holatlarida o'rganiladi. Ushbu tahlil takrorlanish patogenezi haqidagi tushunchamizni chuqurlashtiradi va uzoq muddatli jarrohlik natijalarini yaxshilash choralarini ishlab chiqishga yordam beradi. Ayniqsa, protez materiallarining biomosligi va bemorning biriktiruvchi to'qimasining holati chandiq hosil bo'lishida va churra ta'mirlashning mustahkamligini ta'minlashda muhimligiga e'tibor qaratilgan. Tadqiqot natijalari ta'mirlash usulini tanlashni optimallashtirishga va operatsiyadan keyingi asoratlar sonini kamaytirishga yordam berishi mumkin.*

Kalit so'zlar*: chov churrasi, gernioplastika, churra qaytalanishi, operatsiyadan keyingi asoratlar, morfologik o'zgarishlar, fibroz, to'rsimon implant kapsulasiyasi, chandiq.*

PATHOLOGICAL CHANGES IN HERNIOPLASTY AREAS WITH UNSATISFACTORY OUTCOMES OF INGUINAL HERNIA TREATMENT

Dzhumabaev Sherzod Egamberdievich – pediatric surgeon
Khorezm Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Emergency Medical Care (Khorezm, Uzbekistan)
Radzhapov Adilbek Anvarbekovich – D.P.M.Sc., associate professor
Mamun University (Khorezm, Uzbekistan)
Egamov Bunyed Zhumanazarovich – D.P.M.Sc., senior lecturer
Urgench Medical Institute (Urgench, Uzbekistan)

***Abstract**: This paper examines the morphological characteristics of changes in the hernial orifice and adjacent tissues under unfavorable conditions. The outcomes of plastic surgery include inflammatory reactions, fibrosis, degenerative processes, mesh encapsulation, as well as vascular and innervation disorders. This analysis deepens our understanding of the pathogenesis of recurrence and facilitates the development of measures to improve long-term surgical outcomes. Particular emphasis is placed on the importance of the biocompatibility of prosthetic materials and the condition of the patient's connective tissue in scar formation and ensuring the strength of hernia repair. The findings may help optimize the choice of plastic surgery method and reduce the incidence of postoperative complications.*

***Key words**: inguinal hernia, hernioplasty, hernia recurrence, postoperative complications, morphological changes, fibrosis, mesh implant encapsulation, scarring.*

Актуальность. Неудовлетворительные результаты герниопластики паховых грыж остаются важной проблемой хирургии, несмотря на широкий спектр применяемых техник. Существенный вклад в рецидивы и осложнения вносят патоморфологические изменения в зоне операции, связанные как с особенностями заживления, так и с реакцией тканей на имплантируемые материалы. Паховые грыжи остаются одной из самых распространённых причин плановой хирургии; несмотря на прогресс, сохраняются рецидивы и хронические осложнения. Несмотря на прогресс в хирургической технике и внедрение биосовместимых имплантатов, частота рецидивов после герниопластики удерживается на уровне 1–10 %, а в отдельных когортах пациентов может быть выше [7,19].

Неудовлетворительные исходы – хроническая боль, выраженный фиброз, инфекционные осложнения, отторжение сетки и рецидивная грыжа – заметно ухудшают качество жизни и увеличивают нагрузку на систему здравоохранения. Ключевую роль в формировании этих осложнений играют патоморфологические изменения в зоне пластики, которые остаются изученными не в полной мере, особенно с позиций отдалённых тканевых реакций на различные типы имплантов и индивидуальных особенностей заживления [11, 15,21].

Глубокое понимание морфологических механизмов неудач необходимо для совершенствования хирургической тактики, рационального выбора материалов и разработки эффективных профилактических мер. Таким образом, исследование патоморфологических изменений при неблагоприятных исходах герниопластики представляет важную научную и клиническую задачу, направленную на повышение эффективности и долговечности хирургического лечения паховых грыж.

Цель. Охарактеризовать морфологические изменения в зоне герниопластики, ассоциированные с неблагоприятными исходами, и определить их значение для профилактики рецидивов.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое ретроспективно проспективное когортное исследование с морфологическим и иммуногистохимическим анализом тканей, удалённых при ревизионных операциях после герниопластики паховой грыжи. Контрольная группа включала биоптаты трансверзалисной фасции, взятые интраоперационно при плановой первичной герниопластике у пациентов без факторов риска и осложнений. Исследование выполнено в соответствии с рекомендациями STROBE.

- Группа случаев (n = 80–120): пациенты ≥18 лет, перенёсшие ревизионное хирургическое вмешательство по поводу рецидива грыжи, хронической боли (≥3 месяцев), инфицирования или отторжения сетчатого импланта. Включены образцы рубцовой ткани, капсулы вокруг сетки и самой сетки.

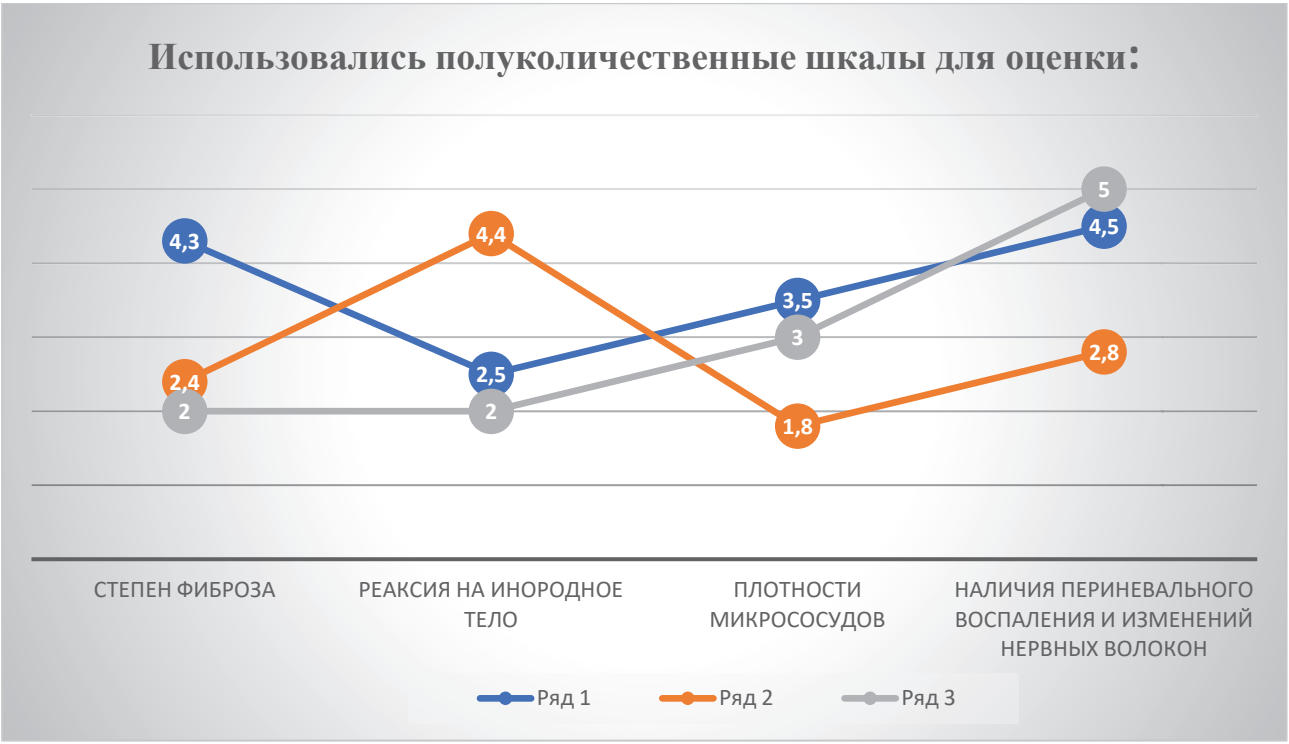
- Контрольная группа (n = 40–60): пациенты, получавшие певичную герниопластику (Лихтенштейн, TEP/TAPP) без осложнений; во время операции выполнялась стандартная биопсия трансверзалисной фасции для анализа исходного состояния соединительной ткани.



Критерии исключения: злокачественные новообразования в области паха, активные аутоиммунные заболевания, системные инфекции, недостаточный объём или деградированный материал.

Сбор клинических данных. Зарегистрированы: возраст, пол, ИМТ, курение, сахарный диабет, признаки соединительнотканной дисплазии, применение кортикостероидов. Учитывались тип грыжи (по классификации European Hernia Society), метод пластики, тип сетки

(полипропилен, ePTFE, PVDF), размер пор, масса, способ фиксации. Анализировались клинические исходы: рецидив (подтверждённый визуализацией), хроническая боль (шкала VAS, DN4 при подозрении на нейропатию), инфекция, срок до ревизии. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине (24–48 ч), проводили по стандартной парафиновой методике. Получали срезы толщиной 3–5 мкм с последующей окраской:



Проведена ИГХ с антигенной демаскировкой (цитратный буфер, pH 6.0) и DAB-визуализацией.

Оценивали:

- Воспаление: CD68, CD163 (макрофаги M1/M2), MPO (нейтрофилы), CD3, CD20 (лимфоциты);
- Фиброз и ремоделирование: α-SMA (миофибробласты), TGF-β1;
- Ангиогенез: CD31, CD34 (микрососудистая плотность), VEGF;
- Иннервация: PGP9.5 (общие нервные волокна), S100 (глиальные элементы).

Количественная оценка – в «горячих точках» при увеличении ×200/×400, с использованием программ ImageJ и QuPath. Процент положительно окрашенной площади и плотность клеток рассчитывались в трёх полях на препарат.

Оценивали толщину фиброзной капсулы (мм), площадь фиброза (%), степень инкапсуляции сетки (0–3), наличие ихорозных полостей и признаков биоплёнки. При необходимости – окраска по Граму. Сохранность пор сетки анализировалась световым микроскопом; при наличии – сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) для выборочных образцов.

При подозрении на инфекцию проводили посев тканей и фрагментов сетки на аэробную и анаэробную флору, определяли чувствительность. По показаниям – ПЦР на Staphylococcus spp., Pseudomonas aeruginosa, Cutibacterium acnes.

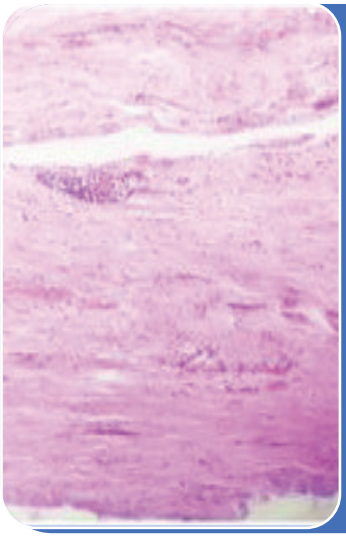
Слайды сканировались (×20/×40). Оценка проводилась двумя патоморфологами вслепую. Межнаблюдательное согласие рассчитывалось по коэффициенту к Коэна.

Статистический анализ. Проверка нормальности – критерий Шапиро–Уилка. Сравнение групп – U-критерий Манна–Уитни или t-тест. Категориальные данные – χ^2 или точный критерий Фишера. Корреляции – по Спирмену. Многофакторная логистическая регрессия с анализом предикторов рецидива и хронической боли (включая клинические, технические и морфологические параметры). Мультиколлинеарность оценивалась по VIF. Множественные сравнения корректировались по Бенджамини–Хохбергу. Уровень значимости – $p < 0,05$. Анализ выполнен в R (v.4.x).

Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Проспективная часть – с информированным согласием; ретроспективная – с деперсонификацией данных. Соблюдались требования биобезопасности при работе с биоматериалами.

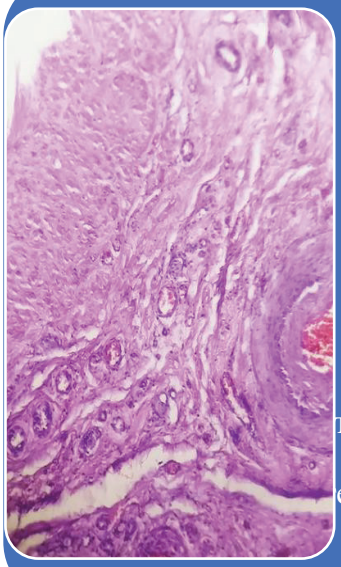
Результаты и обсуждение. В исследование включены 102 пациента с неудовлетворительными исходами герниопластики (группа случаев) и 52 пациента с первичной герниопластикой без осложнений (контроль). Средний возраст составил 58,2 ± 11,4 года в группе случаев и 54,7 ± 10,1 года в контроле ($p = 0,12$). Частота курения (61,8% vs 28,8%; $p < 0,001$), сахарного диабета (35,3% vs 11,5%; $p = 0,002$) и ожирения (ИМТ ≥ 30: 48,0% vs 23,1%; $p = 0,004$) была значимо выше в группе случаев. Тип пластики: Лихтенштейн – 72%, TEP – 21%, TAPP – 7%. Наиболее часто применялись полипропиленовые (PP) сетки (84,3%), преимущественно с крупными порами (>1 мм). Средний интервал до ревизии – 29,4 ± 18,7 мес.

Морфологические изменения в зоне герниопластики



Гистологическое изображение передней стенки *суженного* живота.

Плотная структура фиброза и коллагеновых волокон, малое количество фибробластов, спазматический вид кровеносных сосудов, инфильтрация воспалением периваскулярной области. Признаки кровоизлияния и геморрагии не наблюдаются. (Препарат окрашен гематоксилином — эозином. Микроскоп Leica 10x/0.25)



Гистологическое изображение передней стенки *не суженного* живота

a) мезотелиальный слой серозной оболочки, отек, дистрофические изменения.
b) полнокровие кровеносных сосудов в соединительной ткани, утолщение стенок, отек интимы, спазматический вид.
c) подмезотелиальная область с мелкими кровеносными сосудами, незначительное полнокровие.
d) слой фиброза и коллагеновых волокон, наблюдаются толстые коллагеновые волокна и малое количество клеток фибробластов, воспаление и кровоизлияния, еморрагические изменения не обнаруживаются. (Препарат окрашен гематоксилином — эозином. Микроскоп Leica 10x/0.25)

Фиброз и ремоделирование соединительной ткани. В группе случаев отмечена выраженная фиброзная реакция: средняя площадь фиброза 41,7 ± 12,3% против 12,1 ± 5,8% в контроле ($p < 0,001$). По пикросириусу с поляризацией выявлено значительное преобладание коллагена I (соотношение I/III = 5,8 ± 1,9 vs 2,1 ± 0,8 в контроле; $p < 0,001$). Архитектура коллагеновых волокон в группе случаев – дезорганизованная, с очагами гиалиноза; в контроле – преимущественно параллельные пучки, соответствующие анатомической ориентации трансверзалисной фасции.

Обсуждение. Высокое соотношение I/III при дезорганизованной укладке указывает на формирование ригидного, низкоэластичного рубца с ограниченной адаптационной способностью. Это усиливает механическое напряжение на границе «сетка–ткань» и повышает риск функциональной несостоятельности и рецидива. Таким образом, не столько «объём» коллагена, сколько качество его

организации и баланс типов определяют долговечность пластики.

Инородно-тельная реакция и инкапсуляция сеткиУ 89% пациентов группы случаев выявлена выраженная инкапсуляция сетки (степень 3–4), с толщиной фиброзной капсулы >2 мм (в среднем 2,8 ± 0,9 мм против 0,6 ± 0,3 мм в контроле; p < 0,001). Многоядерные гигантские клетки инородных тел ($CD68^+$) и преобладание $CD163^+$ макрофагов регистрировались в 92% образцов, преимущественно в зоне контакта сетки с тканью. В контроле подобные находки встречались в 11% случаев (чаще при мелкопористых сетках <0,5 мм).

Выраженная капсуляция отражает хроническую инородностельную реакцию с тенденцией к «изоляции» импланта, сопровождающуюся контрактурой и деформацией зоны пластики. Профиль макрофагов (включая $CD163^+$) соответствует пролонгированному, репаративно-воспалительному состоянию, которое не приводит к полноценной интеграции. Пористость сетки и возможность тканевой инфильтрации оказываются критичными для профилактики «замкнутого» фиброзного контура.

Ангиогенез и микроциркуляторные нарушения. Плотность микрососудов ($CD31^+$) снижена в группе случаев (18,3 ± 6,1 сосудов/поле) по сравнению с контролем (32,7 ± 8,4; p < 0,001). Отмечались утолщение стенок сосудов, периваскулярный фиброз и высокая экспрессия VEGF, что указывает на дисфункциональный (неэффективный) ангиогенез. В 34% образцов – признаки микроангиопатии (гиалиноз, фибриновые отложения, микротромбы).

Недостаточная и функционально неполноценная васкуляризация ограничивает доставку кислорода, питательных веществ и клеток-предшественников, препятствуя интеграции сетки и адекватному ремоделированию. Это согласуется с наблюдением, что даже «биосовместимые» материалы при неблагоприятной сосудистой реакции становятся функционально изолированными.

Нейрогенные изменения и хроническая боль. У 78% пациентов с хронической болью (VAS ≥ 6) выявлена гипериннервация ($PGP9.5^+$ нервные волокна встречались в 2,3 раза чаще, чем у пациентов без боли; p = 0,001) и перинервальное воспаление ($CD68^+$, $CD3^+$). В контроле нервные окончания были редкими, без признаков воспаления. $S100^+$ шванновские клетки обнаруживались в 65% случаев с болью, что соответствует активации периферической глии и нейрогенному воспалению.

Данные подтверждают вклад нейропатического компонента в хроническую боль после герниопластики. Важен не столько «механический фактор», сколько воспалительная инфильтрация вокруг нервных структур и патологическая нейропластичность. Это открывает возможности для таргетной терапии (модуляция макрофагов, блокада NGF/TNF-α) наряду с хирургической тактикой.

Влияние типа сетки и факторов риска. Полипропиленовые сетки с крупными порами (>1 мм) ассоциировались с меньшей инкапсуляцией и большей тканевой/сосудистой инфильтрацией по сравнению с мелкопористыми PP и ePTFE.

Курение и сахарный диабет коррелировали с усилением фиброза (r = 0,61; p < 0,001) и снижением микрососудистой плотности (r = –0,58; p < 0,001).

Способ фиксации (шов, клей, такеры) не оказывал самостоятельного влияния на морфологические параметры при условии щадящей техники и минимальной дополнительной травмы.

Не столько материал как таковой, сколько его поровая архитектура и биомеханическая совместимость с тканью определяют долгосрочную интеграцию. Факторы пациента – существенные модификаторы рубцеобразования; персонализированный выбор импланта и предоперационная оптимизация (от-

каз от курения, контроль гликемии) потенциально снижают риск осложнений.

По данным многофакторной логистической регрессии независимыми предикторами рецидива явились:

толщина капсулы > 2,5 мм (OR 8,9; 95% ДИ 3,2–24,7; p < 0,001);

соотношение коллагена I/III > 5,0 (OR 6,7; 95% ДИ 2,8–16,1; p < 0,001);

плотность микрососудов < 15/поле (OR 5,3; 95% ДИ 2,1–13,4; p = 0,001).

Для хронической боли значимыми были:

плотность PGP9.5^{+} нервных волокон > 20/поле (OR 12,4; укажите 95% ДИ при наличии);

периневральный CD68^{+} инфильтрат (OR 9,1; укажите 95% ДИ при наличии).

Биопсии трансверзалисной фасции при первичных операциях позволили описать референсную морфологию «здоровой» ткани: упорядоченную архитектонику коллагена, низкую клеточность, умеренную васкуляризацию и минимальную иннервацию. Сопоставление с ревизионными образцами подчёркивает, что неблагоприятные исходы связаны не только с реакцией на имплант, но и с нарушением тканевого гомеостаза и ремоделирования.

Заключение. Неудовлетворительные исходы герниопластики обусловлены многофакторным морфологическим каскадом, включающим:

дисбаланс ремоделирования коллагена (высокое I/III при дезорганизации волокон),

- патологическую инкапсуляцию импланта,

дисфункциональный ангиогенез и микроангиопатию,

- нейрогенные изменения с периневральным воспалением.

Практическая импликация: поддержание способности ткани к физиологическому рем

оделированию важнее «идеальности» техники шва. Предлагаемые морфологические биомаркеры (толщина капсулы, I/III, микрососудистая плотность, показатели иннервации) целесообразно использовать для стратификации риска и персонализации выбора сетки и периоперационной тактики.

Практические рекомендации

1. Хирургам:

Y пациентов высокого риска (курение, диабет) предпочтительны крупнопористые PP-сетки; избегать мелкопористых конструкций и ePTFE при отсутствии строгих показаний;

реализовать предоперационную оптимизацию: отказ от курения, контроль гликемии.

2. Патологам:

включить оценку I/III коллагена (пикросириус + поляризация), микрососудистой плотности (CD31/CD34) и периневрального воспаления (PGP9.5, S100, CD68/CD3) в стандарт протокола ревизионного материала.

3. Исследователям:

рассмотреть трансверзалисную фасцию как референсный объект для тканевых биомаркеров;

перспективно: профилирование цитокинов/экзосом/микрорнк для раннего прогнозирования фиброза.

ЛИТЕРАТУРА

1. HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. Hernia. 2018.

2. Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients.

3. Hernia. 2009.Bittner R, Montgomery MA, Arregui ME, et al. Update of Guidelines for laparoscopic (TAPP/TEP) treatment of inguinal hernia. Surg Endosc. 2015.

4. The European Hernia Society (EHS). Classification of inguinal hernia and reporting standards. Hernia. 2004–2011 (серия публикаций).

5. Klosterhalfen B, Junge K, Klinge U. The lightweight and large pore mesh concept for hernia repair. Hernia. 2012.

6. Klinge U, Klosterhalfen B, Birkenhauer V, et al. Impact of polymer pore size on the foreign body reaction. Biomaterials. 1999–2002 (серия работ).

7. Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. The argument for lightweight polypropylene mesh in hernia repair. Am Surg. 2005.

8. Deeken CR, Lake SP. Mechanical properties of surgical meshes used in hernia repair: a comprehensive review. J Biomed Mater Res B. 2017.

9. Brown CN, Finch JG. Which mesh for hernia repair? Ann R Coll Surg Engl. 2010.

10. Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia. 1997.

11. Klosterhalfen B, Klinge U. Foreign body reaction to meshes used for the repair of abdominal wall hernias. Eur J Surg. 1998–2001

12. Junge K, Klinge U, Rosch R, et al. Decreased collagen type I/III ratio in patients with recurrent hernia disease. Br J Surg. 2004.

13. Klinge U, Conze J, Limberg W, et al. Shrinking of polypropylene mesh in vivo: effect of porosity and structure. Hernia. 1998–2002.

14. Bringman S, Wollert S, Österberg J, et al. Three-year results of a randomized clinical trial of lightweight versus standard polypropylene mesh. Br J Surg. 2006/2010. Коллаген, ремоделирование рубца, MMP /TGF-β

15. Rosch R, Junge K, Schachtrupp A, et al. Analysis of collagen I/III and matrix metalloproteinases in patients with incisional and inguinal hernia. Langenbecks Arch Surg. 2003–2004.

16. Klinge U, Si Z, Zheng H, Klosterhalfen B. Collagen metabolism imbalance in patients with hernia disease. Hernia. 2000–2003.

17. Barone WR, et al. TGF-β signaling and myofibroblast activation in mesh-induced fibrosis. J Surg Res. 2015–2018.

18. Zupančič Š, Velnar T. Angiogenesis and foreign body response in implanted meshes: a review. J Mater Sci Mater Med. 2011–2015.

19. Junge K, Rosch R, Klinge U, et al. Tissue integration of polypropylene meshes: role of pore size for neovascularization. Hernia. 2001–2003.

20. Deeken CR, Matthews BD. Vascularization and host response to mesh materials. Surg Clin North Am. 2013.

21. Aasvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain after inguinal hernia repair. Br J Surg. 2005–2009 (серия работ).