ГЕРНИОПЛАСТИКАДАН КЕЙИН ҚАЙТАЛАНГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ЧУРРА ҚОПИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Асатуллаев Ғуломжон Шукуруллаевич
Фарғона Жамоат Саломатлиги Тиббиёт Институти, мустақил изланувчиси
asatullayev87@gmail.com Фарғона шахар
Мўйдинов Жавлонбек Иброхимович
Фарғона Жамоат Саломатлиги Тиббиёт Институти, т.ф.д, (DSc) доцент
ozodbek.muydinov st@gmail.com Фарғона шахар

Аннотация. Ушбу мақолада герниопластикадан кейин қайталанган вентрал чурраларда чурра қопи ва унинг атрофидаги тўқималарда юзага келадиган патоморфологик ўзгаришлар ўрганилган. Тадқиқотда асосий эътибор бириктирувчи тўқиманинг тузилиши, коллаген ва эластик толаларнинг ҳолати, фибробластлар сони ҳамда майда қон томирлардаги ўзгаришларга қаратилган. Морфологик текширишларда чурра соҳасида коллаген толаларининг тартибсиз жойлашиши, дағал толали бириктирувчи тўқиманинг кўпайиши ва айрим соҳаларда фибробластлар сонининг камайиши каби ўзгаришлар қайд этилган. Шу билан бирга, апоневрознинг табиий тузилиши бузилиб, чандиқ тўқимасининг шаклланиши ва мушак-пай тузилмаларининг заифлашиши кузатилган. Ёшга боғлиқ ўзгаришларни таҳлил қилиш тўқималарнинг тикланиш имконияти бемор ёши ортиши билан сусайиши мумкинлигини кўрсатади. Айниқса, коллаген толаларининг тузилиши ва I ҳамда III турдаги коллагенлар нисбатидаги ўзгаришлар чандиқ тўқимасининг механик мустаҳкамлигига таъсир кўрсатиши мумкин.

Калит сўзлар: герниопластика, рецидивланган вентрал чурра, чурра қопи, патоморфология, апоневроз, коллаген толалари, фиброз, репаратив регенерация.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА ПРИ РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ ПОСЛЕ ГЕРНИОПЛАСТИКИ

Аннотация. В статье рассмотрены патоморфологические изменения грыжевого мешка и окружающих тканей при рецидивных вентральных грыжах после герниопластики. Особое внимание уделено состоянию соединительной ткани, структуре коллагеновых и эластических волокон, количеству фибробластов, а также изменениям микроциркуляторного русла. При морфологическом исследовании в области грыжевого дефекта отмечены нарушение упорядоченного расположения коллагеновых волокон, разрастание грубоволокнистой соединительной ткани и уменьшение количества фибробластов на отдельных участках. Наряду с этим выявлены изменения нормальной структуры апоневроза, формирование рубцовой ткани и ослабление мышечно-сухожильных структур передней брюшной стенки. Анализ возрастных особенностей позволяет предположить, что с увеличением возраста пациентов восстановительные возможности тканей постепенно снижаются. Изменения структуры коллагеновых волокон и соотношения коллагена I и III типов могут оказывать влияние на механическую прочность рубцовой ткани.

Ключевые слова: *герниопластика, рецидивная вентральная грыжа, грыжевой мешок, патоморфология, апоневроз, коллагеновые волокна, фиброз, репаративная регенерация.*

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HERNIA SAC IN RECURRENT VENTRAL HERNIAS AFTER HERNIOPLASTY

Abstract. This article examines the pathomorphological changes in the hernia sac and surrounding tissues associated with recurrent ventral hernias after hernioplasty. Particular attention was paid to connective tissue organization, the structure of collagen and elastic fibers, fibroblast numbers, and alterations in the microvasculature. Morphological examination revealed disorganization of collagen

fibers, proliferation of coarse fibrous connective tissue, and a reduced number of fibroblasts in certain areas of the hernia region. Changes in the normal architecture of the aponeurosis were also observed, accompanied by scar tissue formation and weakening of the musculotendinous structures of the anterior abdominal wall. Analysis of age-related features suggests that the regenerative capacity of these tissues may gradually decline with increasing patient age. In particular, alterations in collagen fiber organization and the ratio of type I to type III collagen may affect the mechanical strength of scar tissue.

Keywords: *hernioplasty, recurrent ventral hernia, hernia sac, pathomorphology, aponeurosis, collagen fibers, fibrosis, reparative regeneration.*

Муаммонинг долзарблиги

Герниопластикадан кейин вентрал чурраларнинг қайта пайдо бўлиши бугунги кунда жарроҳлик амалиётининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Замонавий операция усуллари ва синтетик тўрли имплантатлардан кенг фойдаланилаётганига қарамасдан, айрим беморларда чурра қайта ривожланади. Бу ҳолат нафақат такрорий жарроҳлик амалиётини талаб қилиши, балки беморларнинг меҳнат қобилияти ва ҳаёт сифатига ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Bhardwaj ва ҳаммуаллифлар томонидан 2024 йилда ўтказилган 35 433 нафар беморни қамраб олган тадқиқотда чурраларнинг қайталаниш эҳтимоли кузатув муддати узайиши билан ортиши аниқланган. Шу сабабли операция натижаларини баҳолашда узоқ муддатли кузатув ва тўқималарнинг ҳолатини ҳисобга олиш муҳим ҳисобланади [2, 14, 10].

jamanetwork.com+2

Илмий тадқиқотларда чурранинг қайталаниши фақат жарроҳлик усулига эмас, балки қорин олд девори тўқималарининг тузилиши ва тикланиш хусусиятларига ҳам боғлиқ экани кўрсатилган. Айниқса, чурра қопи атрофидаги апоневроз ва чандиқ тўқимасида коллаген толаларининг тартибсиз жойлашиши, бириктирувчи тўқима алмашинувининг бузилиши ҳамда фиброз ўзгаришлари муҳим аҳамиятга эга. Klinge ва ҳаммуаллифлар

чурраси мавжуд беморларда I ва III турдаги коллагенлар нисбатининг ўзгаришини аниқлаган. Rosch ва ҳаммуаллифлар эса рецидивланган чурраларда коллаген билан боғлиқ оқсиллар фаолияти ҳам ўзгаришини қайд этган. Бундай ўзгаришлар чандиқ тўқимасининг мустаҳкамлиги пасайишига шароит яратиши мумкин [4, 7, 5, 13].

Герниопластикадан кейин чурра қопи ва унинг атрофидаги тўқималарда юзага келадиган ўзгаришларни ўрганишда беморнинг ёши ҳам муҳим ўрин тутади. Ёш ортиши билан фибробластлар фаоллиги, ҳужайралараро матрикснинг янгиланиши ва янги қон томирларининг шаклланиш жараёнлари сусайиши мумкин. Бу эса операциядан кейинги чандиқнинг етилишига таъсир қилади. Xiao ва ҳаммуаллифлар томонидан 2023 йилда нашр этилган тадқиқотда қариш жараёнида ҳужайралараро матрикс ўзгаришлари ангиогенезга салбий таъсир кўрсатиши таъкидланган. Шу нуқтаи назардан чурра қопи деворидаги коллаген ва эластик толалар, фибробластлар ҳамда микроциркуляция ҳолатини морфологик баҳолаш муҳим аҳамият касб этади [8, 9, 6].

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар вентрал чурраларни даволашда жарроҳлик техникаси билан бир қаторда беморга хос хавф омиллари ва тўқималарнинг биологик хусусиятларини ҳам ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатмоқда. Европа чурра жамияти тавсияларида ҳам операциядан кейинги чурраларнинг олдини олиш ва даволашда қорин олд деворининг ҳолатига алоҳида эътибор қаратилган. Шу боис герниопластикадан кейин қайталанган вентрал чурраларда чурра қопи ва унга туташ тўқималарнинг патоморфологик ўзгаришларини ўрганиш, коллаген толаларининг тузилиши, фиброз даражаси ва тикланиш жараёнларини баҳолаш чурра рецидивларининг ривожланиш механизмларини чуқурроқ тушуниш учун муҳим илмий аҳамиятга эга [1, 12, 3, 11].

Тадқиқот мақсади: Рецидивланган қорин олд девори чурраларини ёшга доир ўзгаришларининг патоморфологик жиҳатларини ўрганиш.

Материал ва усуллар: Клиник анамнестик, инструментал, статистик тахлил, морфология: гематоксилин эозин, текширишлар орқали тўқима таркибий тузилмалари бўйича олинган маълумотлар тахлил этилади.

Мухокама ва натижалар: Қорин олд девори бириктирувчи тўқимасининг нормал гистоархитектоникаси ва чурра ҳосил бўлишининг морфологик асослари. Қорин олд деворининг механик мустаҳкамлигини асосан апоневротик тузилмалар оқ чизиқ, тўғри мушак қини варақлари ва кўндаланг фасция таъминлайди. Нормал апоневроз зич шаклланган толали бириктирувчи тўқимадан иборат. Унда коллаген толалари бир-бирига параллел ёки маълум бурчак остида кесишувчи йирик тутамлар ҳосил қилади, тутамлар орасида эса ингичка эластик толалар тармоғи ва камсонли, чўзиқ ядроли фибробластлар (фиброцитлар) жойлашади.

Коллагеннинг икки тури бу ерда асосий аҳамиятга эга бўлиб, I тур коллаген етилган, кўп кўндаланг боғламларга эга, юқори чўзилишга чидамли толаларни ҳосил қилади. III тур коллаген эса ингичкароқ, кам боғланган, механик жиҳатдан беқарор фибрилляр тузилмалардан иборат бўлиб, асосан жарохат изларидан кейинги ёш грануляцион тўқимани дастлабки кунларида кўп синтезланади. Нормал фасцияда I/III нисбатини тахминан 14 га тенг бўлиб, рецидивланган вентрал чурралар фасциясида эса бу кўрсаткич 3,6 га тенг деб бўлади. Ушбу кўрсатичкни 4 мартагача камайиши, морфологик жиҳатдан толаларнинг ингичкалашиши, тутамларнинг бўшашиши ва тўқиманинг тартибсизланигини англатади. III тур коллаген улушининг ортиши сийрак ва ингичка толаларни кўпайиши, паст биомеханик мустаҳкамликка олиб келишини англатиб, вентрал чурра фасцияларида эластик қаршиликни кескин камайишига олиб келади. Бу эса, коллаген миқдори ва сифати синтез билан парчаланиш ўртасидаги мувозанатга боғлиқ. Парчаланишни асосан матрикс металлопротеиназалари (ММП) амалга оширади, уларнинг фаоллиги эса тўқима ингибиторлари (TIMP) томонидан чекланади. Рецидивланган чурра апоневрози ва мушак тўқимасида ММП/TIMP нисбатининг ортганини ҳамда

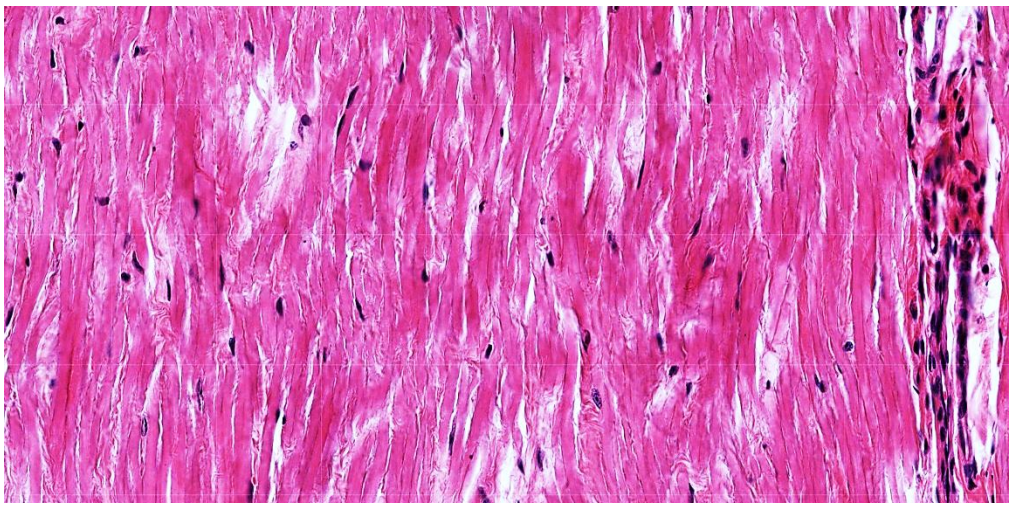
TNF-α ва IL-6 кўрсаткичларининг кўтарилишга мойиллиги, асосан TIMP-3 оқсилининг апоневрозда кескин камайини тасдиқлайди (бу хакда тўртинчи бобда келтириб ўтилагн).

Вентрал чурра апоневрозида тўқима ва фибробластлар сонининг камайишини, апоптоз жараёнларини кучайиши, апоневроз гистиоархитектоникасини цитоскелети ўзгарганлиги билан намоён бўлиб, мушак компонентларини ўрта чизиқ бўйлаб апоневроз ажралганда ён мушаклар медиал бирикиш нуқтасини йўқотади. Вентрал чурра атрофидаги тўқиманинг микроскопик манзарасини тўртта асосий кўрсаткич орқали баҳолаш мумкин бўлиб, коллаген толаларининг сифати ва тартиби, эластик толалар тармоғи, фибробластлар популяцияси, ҳамда мушак тўқимаси ва микроциркуляция ҳолати орқали вентрал чурраларни ёшга доир морфологик ўзгаришларини ойдинлаштиришда мухим саналади.

Рецидивланган вентрал чурраларда умумий патоморфологик ўзгаришлари. Рецидивланган чурранинг патоморфологик жихатларини бирламчи чуррадан фарқи чандиқлашган, липаматоз инфльтрация кучайган ва ёт материал билан ўзаро жипслашиб кетган мураккаб тўқима компоненти бўлиши билан изохланади. Шу боис микроскопик текширишда, уч қатламдан ортиқ бўлган, таркиб, дағал толали бириктирувчи тўқима, турли репаратив регенрацияни босқиччларидла турган бирикитрувчи тўқима, таркибад турли хил даражада ўсиб кирган ёғ тўқимаси, имплантат атрофидаги ёт жисм қарши яллиғланиш инфильтрати ўчоқлари ва томирсиз гиалинозга учрган толалардан иборат бўлган гомоген тўқима компонентлари аниқланади. Қорин олд девори оқ чизиқ таркибидаги мушак апоневрозларига уланувчи склет мушаклари тутуамларини жисмоний зўриқиши, фон касалликлар таъсиридаги метаболик бузилишилар ва бошқа сабабалар таъсирида, юзага келган қорин олд девори вентрал чурраларининг жаррохлик амалиётидан кейинги реабилитация даврида, рецидивланишининг морфологик асослари асосан беморлар ёшига бевосита боғлиқ бўлиб, БДССЖ нинг тавсияси бўйича, 45-59 ёшлилар орасида

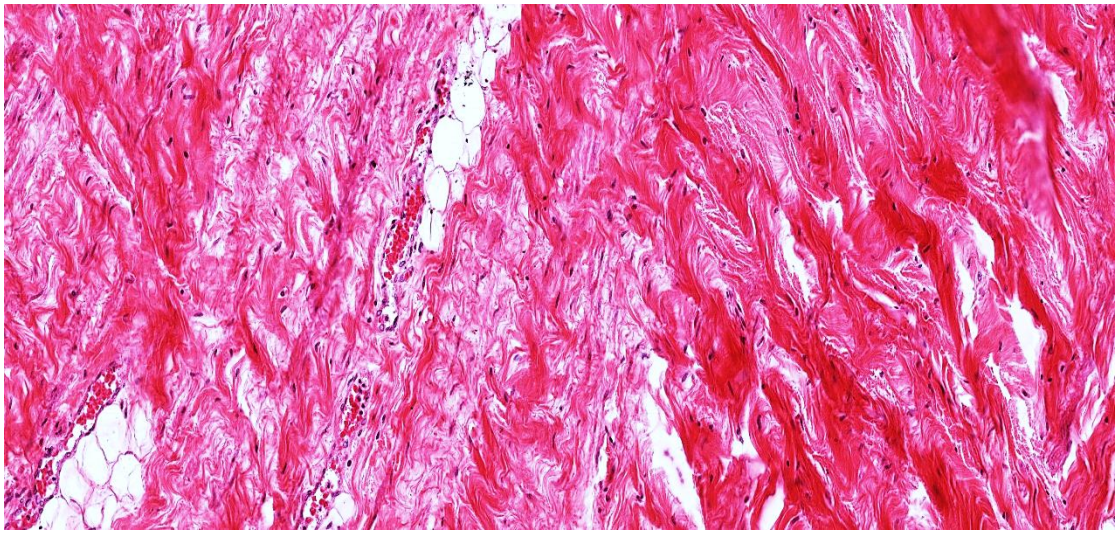
энг кўп учрашини асосий сабабларидан бири хам айнан қорин оқ чизиғи таркибидаги эластик толаларнинг титилиши ва эластолизининг устунлиги хисобланди.

18–44 ёшли беморларда рецидив вентрал чурраларнинг микроскопик хусусиятлари. Ёш беморларда вентрал чурранинг қайталаниши нисбатан кам учраши, бу ёшда беморларни биологик градациясини устунлиги, динамик хаёт фаоллиги, вентарал рецидивланган чурраларни олдини олишга хизмат қилса, беморлардаги фон касаллиги: умумий семизлик, қандли диабет, юрак қон томир касалликлари, метаболик синдром билан боғлиқ холат, иштимоий мухит, жаррохлик операцияси тактикасини нотўғри бажаралиши ва хакозолар, қорин олд девори апоневрози, мушак компоненгтларида оғир морфологик ўзгаришларга олиб келади.



1-Расм.Бемор 35 ёшда. Семизлик 2 -даражда. Гипертония касаллиги ва гиподинамия хаёт тарзи. Қорин олд девори чурра қопи таркибидаги мушак тўқимаси. Мушак тутуамлари бир хил кўринишида, периметрида сетка ггиперцеллюляр манзарада репаратив регнерация ўчоқлари аниқланади. Мушак тутуамларини хажман кичиклашиши ва мултифокал ораликларда деструкцияга учраган ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-э. Ўлчами 10х10.

Жумладан микросокпик текширилганда, 18-44 ёшлиларда, апоневроз сохасида коллаген толалар кескин ўзгаришларга учрамаган, жарохат атрофида чандиқда I/III типдагги коллаген толаларни нисбати ўзгаришсиз ва йирик тутуамли паралелл жойлашган толалар аниқланиб, репаратив регенрация атрофида фибробластларни пролифератив фаоллиги ошган, тропоколлаген синтези кучайган ва гомогегнлашган коллаген толалар тузилмаси аниқланади.

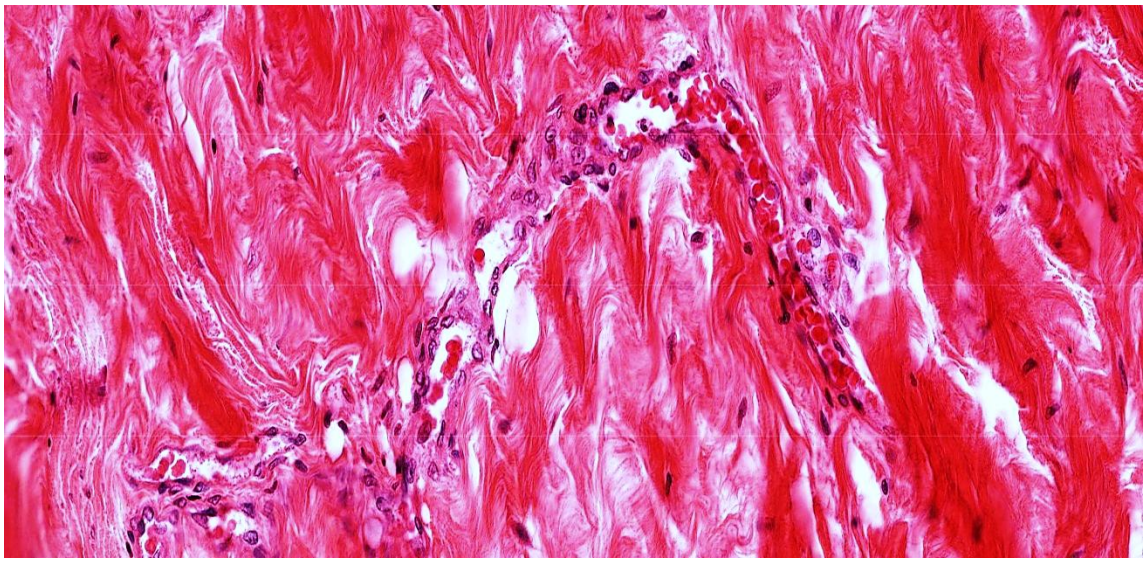


2-Расм. Бемор 38 ёшда. Оқ чизиқ сохаси. Коллаген ва эластик толалар нисбати ўзгаргаган. Ораликда мултифокал эластолиз ўчоқлари ва йирик тутамли коллаген толаларни яримтўлқинсимон кўриниши аниқланади. Марказда ёғ тўқимаси инфильтрацияси аниқланади. Ёғ тўқимаси атрофида сурункали яллиғланиш мононуклеар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Бўёқ ГЭ. Ўлчами 10х10.

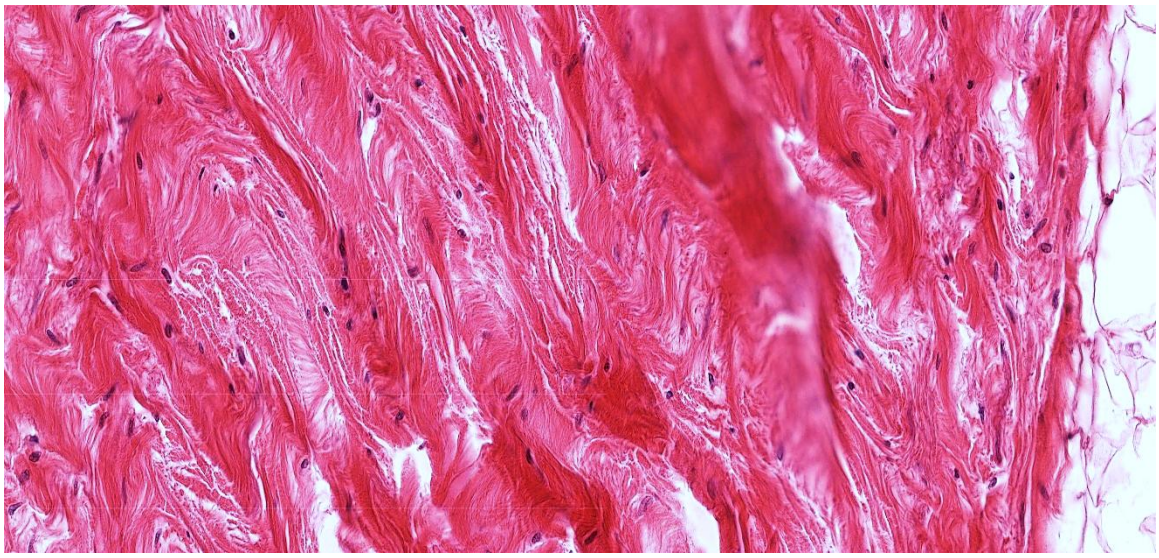
Айнан апоневроз ва қорин олд девори мушаклари орасидаги боғлиқлини носинхрон бўлиши ва деворни эластиклигини йўқолаётган-лагини тасдиқлайди. Микроскопик текширишда, толалараро бўшлиқларнинг кенгайиши, коллаген тутамларининг фрагментацияси ва нисбатан юқори ҳужайралилик билан намоён бўлади. Тадқиқотимизда текширилган материалимизни аксариятида, эластик толалар тармоғи одатда сақланган, толалар узлуксиз ва бир текис жойлашган бўлиб, кўндаланг фасцияда ёшга

боғлиқ эластик тола ўзгаришлари бўйича, толалар зичлиги ва қалинлиги меёрга нисбатан яқин бўлиб, томирларда неоангиогенез ўчоқлари аниқланади.

Мушак тутуамлари нисбатан ўрта ва кичик хажмли кўринишида бўлиб, оралиқларида майда ёриқсимон кенгайишлар бўлиб, шишилар шаклланган-лигигни англатади. Бироқ тўлқинсимон қисқаришлар ва оралиқ такомил топаётган фиброз ўчоқлари асосан периваскуляр ва миофасцикуляр мембраналарда бўлиб, бу хам асосан оқ чизиқ проекцияларига тўғри келади.



3-Расм. Бемор 40 ёшда. Семириш 2 даража. Қорин оқ чизи сохаси. Коллаген ва эластик толаларда тўлқинсимон деформация. Марказида периваскуляр сохада мононуклеар инфильтрация ва неоангиогенез ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 40х10.



4-Расм. Бемор 44 ёшда. Семириш 2-даража. Апоневроз атрофида коллаген толаларни йирик тутамлари ва ораликда эластик толаларни титилган эластолизга учраган ўчоқлари аниқланади. Гомогенлашган ва титилган толаларни оралиғида плазматик бўкиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 40х10.

Чурра таркибидаги коллаген тутамлар ингичка, ўлчами турлича, тўлқинсимон йўналишини йўқотган ва жойларда бўшашган ҳолда кўринишлар асосан 41-44 ёшлиларда аниқланиб, бу чегаравий ёш сифатида асосан тана вазни ошган, қандли диабет ва семизликдан азият чекаётганларда аниқланди.

Айнан фибробластларни пролифератив фаол сохаларида троколлаген синтезини ошиб кетиши ва ораликда мукоид бўккан ўчоқларни бўлиши, жараённи давомийлигигга боғлиқ бўлиб, метахромазия феномени борлиги билан ўз тасдиғини топади. Айнан мана шу сохаларида мукоид бўкишлар тоалли тузилмаларни маъулм бир вакт оралиғидлда эластолизга учраши ва ўрнида сийрак шаклланмаган, тартибсиз хаотик жойлашган толали тузилмаларни шаклланишига олиб келишини олдиндан башоратлаш имконини беради.

Чуррани қайталиниши олдини олишда қўлланилган композит сеткалар атрофида инкапсуляция ўчоқлари, сетканинг ҳар бир толаси атрофида макрофаглар, фибробластлар ва кўп ядроли гигант ҳужайралардан ёт жисм атрофидаги гигант ҳужайралари иборат инфилтрат ўчоқлари аниқланди.

Айнан мушак тутуамлари ва коллаген толаларни ўзаро бирикиш юзалари атрофида кикич хажмли 1-типдаги коллген оралиғида шаклланаётган фиброз тўқимани мушак тутамлари билан ўзар ожи слашиб кетган сохаларида мукоид бўкиш, сурункали яллиғланиш инфильтрати билан вариабел аралашмаси аниқланиб, бу жараёнда стромал томирли дистрофик ўзагришларни давомли кечаётганлигини англатади. Бироқ, 18-44 ёшлилардан ўрганилаётганларни 41-44 ёшлиларнинг 53,8% да чурра тўқимасида коллаген толаларининг тартибсиз жойлашиши, деструкцияси ва дефрагментацияси

эластолизга учрган ва фибросклерозга учрган ўчоқлар аниқланди. ушбу беморларни клиник анамнестик маъулмотларида хаёт тарзини гиподинамияда бўлиши, ортиқча тана вазни ва қандли даибет, гипертония касаллиги, сурункали ич қотиши каби дисбактериозга учрганлиги аниқланди.

Бу эса, айнан 41-44 ёшлиларда, узоқ вақт давом этиши 44 ёшлиларда, рецидивланган вентрал чурраларни пайдо бўлиши, ён мушакларда физиологик юкламани ошиб кетиши, мушак тутуамларида хам сурункали жисмоний зўриқишлар дистрофик ўзгаришларга олиб келиши билан бирга, морфологик адаптацияни юзага келиши асосан, мушак тутамлари атрофияси кўринишида намоён бўлганлигини кўрсатди.

Бу мушак туутамларини майда ва хажман кичиклашиши, ораликда шишиларни пайдо бўлиши, сийрак толали бирикитрувчи тўқимани кўпайиши, мушак ичи фибрози пайдо бўлиши билан давом этганлигини кўрсатди. Композит тўр атрофидаги реакцияда асосан, 18-44 ёшлиларда, иммун тизим фаол бўлгани сабабли ёт жисм реакцияси кўпинча кучли кечиши, гранулёма кенг, инфильтратда макрофаглар ва лимфоцитлар кўп, фиброз капсула қалинлашиши хам бир вақтни ўзида, шикатсланган сохаларда, яллиғланиш интенсивлиги ва III тур коллаген улуши ўртасида тўғри боғлиқлик борлигини англатиб, чандиқлар атрофида ва таркибида ортиқча фаол етилмаган гранулёма, ва қайта чандиқланишдан хосил бўлган гиалинозга учрган дағал толали тузилмаларни шшаклланишига олиб келади.

Бу бир вақтни ўзида рецидивланишга мойил бўлмасада, эластиклиги юқори бўлмаган стабил чандиқ ҳосил бўлишига олиб келиши мумкинлигини англатади. Бу эса композит тўрнинг (гернопалстикадан кейин) периметрида рецидив пайдо бўлиши учун қулай шароит яратиб, олдиндан прогнозлаш имконини беради.

Демак, 18–44 ёшдаги рецидив чурранинг морфологик ўзгаришлари бўйича, тўқима ҳажми ва репаратив регенрацияга хос бўлган ггиперцеллюляр манзара хослиги, коллаген сифатини нисбатан пасайиши, эластолиз,

фрагментация, протеолиз фаоллашган (мукоид бўкиш хисобига толаларни ингичкалашиши), эластик толалар тармоғи хаотик кўринишда, бутунлиги сақланган кўринишида бўлиши аниқланди. клиник морфологик жихатдан қайта вентрал чурраларини композитли сетка орқали герноипластика қилишдан кейинги даврда, қорин олд девори оқ чиўиқ бўйлаб бирикитрувчи тўқимада юзага келадиган дисплазияларни толдини олиш ва реабилитациясида репаратив регенрацияни яхшиловчи терапияларни амлага ошириш ва беморларни назоарт ушлаб туриш мақсадга муофиқлигини англатади.

Хулосалар

Рецидивланган вентрал чурра атрофидаги фасция ва апоневрозда I ва III турдаги коллагенлар нисбати (I/III ratio) нормадаги 14:1 кўрсаткичидан 3.6:1 гача (деярли 4 бараварга) пасайиши аниқланди. Бу ҳолат пишиқ, жипслашган I тур коллаген толалари ўрнини механик жиҳатдан беқарор, ингичка ва сийрак III турдаги коллаген эгаллашини англатади. ММП/TIMP (матрикс металлопротеиназалари ва уларнинг ингибиторлари) мувозанатининг издан чиқиши ва TIMP-3 оқсилининг кескин камайиши апоневрознинг сурункали деструкциясига ва чурра дарчасининг қайта шаклланишига олиб келади.

Қорин олд девори оқ чизиғи атрофидаги мушак-апоневротик каркаснинг морфологик емирилиши ён мушакларнинг медиал бирикиш нуқталарини йўқотиши билан кечади. Мушак тутамларида ҳажман кичиклашиш, оралиқ шишлар, мукоид бўкиш ҳамда периваскуляр ва миофасцикуляр фиброз ривожланади. Айниқса 41–44 ёшли беморларнинг 53.8% ида ва ёш ортиши билан миоцитларнинг деструкцияси ва атрофияси кучайиб, қорин деворининг эластик-динамик функцияси йўқолади.

Апоневроз ва чурра қопи деворида фибробластлар популяциясининг камайиши, цитоскелет деформацияси ва апоптотик фаолликнинг кучайиши тропоколлаген синтезининг сифатсизланишига олиб келади. Оқ чизиқ таркибида эластик толаларнинг титилиши (эластолиз), гомогенлашиш ва

плазматик бўкиш ўчоқлари аниқланиб, тўқиманинг биомеханик чидамлилиги ва чўзилишга қаршилиги кескин сусаяди.

Композит ёки полипропилен тўр (сетка) ўрнатилган соҳаларда ёт жисмга нисбатан макрофаглар, лимфоцитлар ва кўп ядроли гигант ҳужайралардан иборат сурункали яллиғланиш инфильтрати сақланиб қолади. Ёш ва иммун-фаол беморларда (18–44 ёш) гиперцеллюляр ва фаол гранулематоз реакция қалин, аммо эластиклиги паст, дағал гиалинозлашган фиброз капсула ҳосил қилади. Бу эса имплантат периметри бўйлаб қайта рецидив юзага келиши учун морфологик замин яратади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Sanders D.L., Pawlak M.M., Simons M.P., et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. British Journal of Surgery. 2023;110(12):1732–1768.
2. Bhardwaj P., Huayllani M.T., Olson M.A., Janis J.E. Year-Over-Year Ventral Hernia Recurrence Rates and Risk Factors. JAMA Surgery. 2024;159(6):651–658.
3. Parker S.G., Mallett S., Quinn L., et al. Identifying predictors of ventral hernia recurrence: systematic review and meta-analysis. BJS Open. 2021;5(2):zraa071.
4. Klinge U., Si Z.Y., Zheng H., Schumpelick V., Bhardwaj R.S., Klosterhalfen B. Collagen I/III and matrix metalloproteinases (MMP) 1 and 13 in the fascia of patients with incisional hernias. Journal of Investigative Surgery. 2001;14(1):47–54.
5. Rosch R., Junge K., Knops M., Lynen P., Klinge U., Schumpelick V. Analysis of collagen-interacting proteins in patients with incisional hernias. Langenbeck's Archives of Surgery. 2003;387(11–12):427–432.
6. Reilly M.J., Larsen N.K., Agrawal S., Thankam F.G., Agrawal D.K., Fitzgibbons R.J. Selected conditions associated with an increased incidence of incisional

hernia: A review of molecular biology. American Journal of Surgery. 2021;221(5):942–949.

7. Henriksen N.A., Mortensen J.H., Sorensen L.T., et al. The collagen turnover profile is altered in patients with inguinal and incisional hernia. Surgery. 2015;157(2):312–321.
8. Xiao P., Zhang Y., Zeng Y., et al. Impaired angiogenesis in ageing: the central role of the extracellular matrix. Journal of Translational Medicine. 2023;21:457.
9. Reed M.J., Edelberg J.M. Impaired angiogenesis in the aged. Science of Aging Knowledge Environment. 2004;2004(7):pe7.
10. Grove T.N., Muirhead L.J., Parker S.G., et al. Measuring quality of life in patients with abdominal wall hernias: a systematic review of available tools. Hernia. 2021;25(2):491–500.
11. Fry B.T., Howard R.A., Thumma J.R., Norton E.C., Dimick J.B., Sheetz K.H. Surgical Approach and Long-Term Recurrence After Ventral Hernia Repair. JAMA Surgery. 2024;159(9):1019–1028.
12. Deerenberg E.B., Henriksen N.A., Antoniou G.A., et al. Updated guideline for closure of abdominal wall incisions from the European and American Hernia Societies. British Journal of Surgery. 2022;109(12):1239–1250.
13. Paic V., Radu P.A., Tigora A., et al. Collagen metabolism and incisional hernia recurrence: a comparative study between oncologic and non-oncologic patients. Journal of Medicine and Life. 2025;18(2):133–139.
14. Smith B.A., Malaussena Z., Mhaskar R., Docimo S. Jr. Ventral hernia is a chronic disease: a systematic review of long-term outcomes beyond 5 years. Hernia. 2025;29(1):162.