

**О. О. Дядик***

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна
<https://orcid.org/0000-0002-9912-4286>

П. В. Кравчук

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна
<https://orcid.org/0009-0003-8860-9864>

Морфологічні особливості м'язово-апоневротичних країв грижового дефекту при парастомальних грижах та фіксація сітчастого імплантату

Актуальність. Попри вдосконалення хірургічних методик, профілактика та лікування парастомальних гриж (ПГ) залишаються пріоритетним завданням абдомінальної хірургії через високу частоту їхнього виникнення (до 30 %). Розвиток ПГ детермінований не лише механічним чинником, а й дегенеративними змінами апоневрозу, що зумовлює високу схильність до рецидивів і обґрунтовує доцільність застосування глибокої алопластики.

Ціль: вивчення морфологічних особливостей м'язово-апоневротичних країв грижових дефектів при парастомальних грижах, обґрунтування розташування та фіксації сітчастого імплантату.

Матеріали та методи. Виконано морфологічне дослідження м'язово-апоневротичних країв у трьох групах пацієнтів. Основну групу дослідження (група I) склали 22 хворих із парастомальними грижами, яким виконувалося планове хірургічне лікування з резекцією ділянки черевної стінки, що включала край грижового кільця. Групу порівняння 1 (група II) становили 26 пацієнтів із вентральними грижами, яким проводилась планова герніопластика. Групу порівняння 2 (група III) сформували 23 пацієнти із серединними післяопераційними ранами без грижового дефекту, які проходили оперативне втручання з інших причин (лапаротомія або ревізія черевної порожнини). Морфологічні дослідження проводилися шляхом забарвлення гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном та за Азан трихром.

Результати. У пацієнтів I групи виявлено виражену деструкцію та дистрофію м'язово-апоневротичного комплексу з набряком, розволокненням колагену та активним запаленням (мікроабсцеси, гранульоми навколо лігатур), що свідчить про неповноцінну локальну репарацію. У II групі зафіксовано помірні атрофічні зміни та розрідження колагенових волокон при збереженій цілісності глибоких шарів, що відповідає хронічному адаптивно-ремодельовальному процесу з мінімальним запаленням. Гістоархітектоніка тканин у III групі залишалася незмінною; виявлені поодинокі ущільнення сполучної тканини мали суто фізіологічний віковий характер.

Висновки. Розміщення сітчастого імплантата в глибоких шарах є патогенетично доцільнішим, оскільки забезпечує надійну фіксацію до стабільних анатомічних структур, тоді як поверхневе розміщення імплантата асоціюється з високим ризиком реактивного запалення, сером та інфекційних ускладнень. Застосування модифікованої задньої методики розділення анатомічних компонентів та розміщення сітчастого імплантату в глибоких шарах передньої черевної стінки демонструє довгострокову ефективність, що підтверджується відсутністю рецидивів у термін до 12 місяців спостереження.

Ключові слова: парастомальна грижа, вентральна грижа, серединна рана, апоневротичні тканини, морфологія, алопластика, сітчастий імплантат.

Актуальність. Парастомальна грижа (ПГ) є одним із найпоширеніших віддалених ускладнень після формування стоми, з частотою виникнення

від 30 % до 50 % залежно від типу стоми, терміну спостереження та методу діагностики [1, 2]. Згідно з даними п'ятирічного проспективного дослідження,

Suggested Citation:

Diadyk OO, Kravchuk PV. Morphological features of musculoaponeurotic edges of hernia defect in parastomal hernias and fixation of mesh implant. Med Sci Ukr. 2026;22(1):42–47. DOI: <https://doi.org/10.32345/2664-4738.1.2026.05>

*Corresponding author (marchelo777z@gmail.com)



частота ПГ досягає 37,8 %, а при кінцевій колостомі – до 48,1 % [1, 3]. Це ускладнення призводить до погіршення якості життя пацієнтів, створює ризик розвитку ущемлення та обмежує функціональність стоми [4].

Фактори, що сприяють формуванню ПГ, включають підвищений внутрішньочеревний тиск, технічні особливості створення стоми, розташування дефекту відносно прямих м'язів живота та морфологічні зміни тканин навколо стоми [5, 6]. Морфологічні дослідження показують, що у зоні парастомальної грижі спостерігається стоншення м'язово-апоневротичних структур, зменшення щільності колагенових волокон та зміна співвідношення колагену I/III типу на користь менш міцного типу III [7]. Також виявляють ознаки хронічного запалення, що супроводжується периваскулярною інфільтрацією та набряком, що знижує здатність тканин протидіяти механічному навантаженню [8].

Класичні методи хірургічного лікування, зокрема «onlay» та Sugarbaker, демонструють певне зниження частоти рецидивів, але й надалі супроводжуються невдачами: при поверхневому (onlay) розташуванні сітки рецидиви досягають 20-30 %, а при використанні лапароскопічного варіанту операції Sugarbaker – близько 6-10 %, однак зберігається ризик інфекцій та ерозії кишки [9, 10]. Недоліки більшості методів пов'язані з тим, що укріплюється лише поверхнева частина дефекту, тоді як глибші, морфологічно ослаблені шари, залишаються без належної підтримки.

Дослідження морфологічних особливостей країв дефекту будуть слугувати підґрунтям для обґрунтування розміщення сітчастого імплантату в глибоких шарах черевної стінки при виконанні алогерніопластики. Такий підхід потенційно здатний компенсувати структурну слабкість тканин, зменшити частоту рецидивів та покращити віддалені результати лікування.

Ціль: вивчення морфологічних особливостей м'язово-апоневротичних країв грижевих дефектів при парастомальних грижах, обґрунтування розташування та фіксації сітчастого імплантату.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Усі етапи дослідження проведено з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964, з подальшими доповненнями, включаючи версію 2000 р.), а також згідно з чинним законодавством України. Протокол дослідження схвалено комісією з питань етики Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика. Усі пацієнти, залучені до дослідження, були ознайомлені з його метою та надали письмову інформовану згоду на участь.

Проведено комплексне патоморфологічне дослідження м'язово-апоневротичних тканин 71 пацієнта (37 жінок – 52,1 %, 34 чоловіки – 47,9 %) віком 25-74 років, середній вік становив 45,5 ($\pm 0,8$) року. Основну групу (група I) склали 22 хворих із парастомальними грижами, яким виконувалося планове хірургічне лікування. Групу порівняння 1 (група II) становили 26 пацієнтів із вентральними грижами, яким проводилася герніопластика. Групу порівняння 2 (група III) сформували 23 пацієнти із серединними післяопераційними ранами без грижового дефекту, яким виконували оперативні втручання з інших показань (лапаротомія або ревізії черевної порожнини).

Матеріал для дослідження, зокрема фрагменти апоневротичних та м'язових тканин країв грижового дефекту (або відповідних ділянок передньої черевної стінки у контрольних групах) розміром 1,0×1,0 см, був отриманий під час виконання хірургічних втручань за інформованою згодою пацієнтів. Комплексне патоморфологічне дослідження виконувалося на кафедрі клінічної патології та судової медицини НУОЗ України імені П. Л. Шупика. Зібраний операційний матеріал підлягав комплексному патоморфологічному вивченню.

Отримані фрагменти ділянок апоневротичних і м'язових тканин із зони дефекту (або аналогічної ділянки передньої черевної стінки у контрольних групах) фіксували у 10 %-му розчині нейтрального забуференого формаліну (pH 7,4) протягом 24-48 годин. Після фіксування матеріалу виконувалася проводка в апараті Excelsior AS (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія), подальша заливка в парафінові блоки на апараті Histo Star (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія). Після обробки парафінових блоків на ротаційному мікротомі HM 325 (Thermo Shandon, Велика Британія) виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 2-3 мкм. Зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, для встановлення стану апоневротичних та м'язових структур, оцінки змін колагенових волокон, процесів фіброгенезу проводили забарвлення пікрофуксином за Ван Гізоном та за Азан трихром (Diapath S.p.A., Italy) [11].

Мікроскопічне дослідження та фотоархівування зразків виконували з використанням світлооптичних мікроскопів ZEISS (Німеччина), обладнаних системою цифрової обробки зображень AxioImager.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При патоморфологічному дослідженні країв грижового дефекту у пацієнтів I групи (з парастомальними грижами) в апоневротичних тканинах спостерігалися виражені деструктивно-дистрофічні зміни, що проявлялися інтерстиціальним набряком, вогнищевими крововиливами, дисмукоїдозом і розволокненням колагенових волокон.

Міжволокнистий простір був насичений клітинами запального ряду – переважно нейтрофілами, лімфоцитами та плазмоцитами, які формували лейкоцитарну та лейко-лімфо-плазмоцитарну інфільтрацію (див. рис. 1а). Додатково виявлялися вогнища хронічного запалення, а поблизу лігатур – зони гострої запальної реакції з формуванням мікроабсцесів та гранульом навколо стороннього матеріалу. Така морфологічна картина свідчить про поєднання хронічного персистуючого запалення з локальними осередками гострої реакції, що відображає сповільнену репарацію та ослаблення м'язово-апоневротичних структур у ділянці стоми.

У фрагментах м'язових волокон пацієнтів I групи виявлялися виражені дегенеративно-дистрофічні зміни, що проявлялися нерівномірною товщиною волокон і втратою поперечної посмугованості. Частина волокон мала ознаки атрофії з редуцією ядер і зменшенням об'єму цитоплазми (див. рис. 1б). Дегенеративні зміни були більш виражені в ділянках, прилеглих до апоневрозу, тоді як у глибших шарах м'язів, що не контактують із передньою черевною стінкою, запальна реакція мала поодинокий характер. На тлі таких змін спостерігалось розростання грануляційної та незрілої сполучної тканини, що свідчить про тривалий хронічно-запальний процес і неповноцінність репарації у зоні грижового дефекту.

По краю грижового дефекту у пацієнтів I групи серед апоневротичної тканини виявлялися вогнищеві скупчення жирових клітин, що переходили в навколишню строму без чітких меж. У цих зонах визначалась запальна клітинна інфільтрація, переважно з лімфоцитів, нейтрофілів і поодиноких плазматичних клітин (див. рис. 1в). Така картина свідчить про реактивно-хронічний запальний процес, який підтримує деградацію міжклітинного матриксу та послаблює тканини грижового кільця.

Поряд із описаними патологічними змінами в ділянках фіброзно-м'язового комплексу, окрім вираженої запальної реакції, спостерігалось розростання грануляційної тканини, яка характеризувалась наявністю молодих сполучнотканинних елементів із тонкостінними судинами та проліферацією фібробластів (див. рис. 1г). Таке поєднання хронічного запалення з грануляційним розростанням є ознакою тривалого ушкодження тканин та їх спроби до відновлення, однак у зоні парастомальної грижі ці зміни носять неповноцінний характер, що зумовлює слабкість рубцевої тканини.

У краях грижового дефекту у пацієнтів I групи спостерігалися виражені зміни м'язових волокон, розташованих серед сполучної тканини різного ступеня зрілості (див. рис. 1г). Найбільш помітні дегенеративні зміни відзначалися у ділянках, прилеглих до переднього листка апоневрозу, де м'язові елементи мали ознаки атрофії, фрагментації та

втрати поперечної посмугованості. У цих зонах м'язові волокна частково заміщувалися незрілою сполучною тканиною з розвинутою судинною сіткою, що відображає неповноцінну репарацію та хронічне перевантаження тканини.

У зоні апоневрозу спостерігалися виражені дистрофічно-дегенеративні зміни, що проявлялися набряком тканини, нерівномірністю розподілу та зниженням щільності колагенових волокон. Останні мали ознаки розволокнення та часткового руйнування колагенових пучків, між якими з'являлися ділянки незрілої сполучної тканини з підвищеним вмістом клітин фібробластичного ряду та поодинокими молодими судинами (див. рис. 1д).

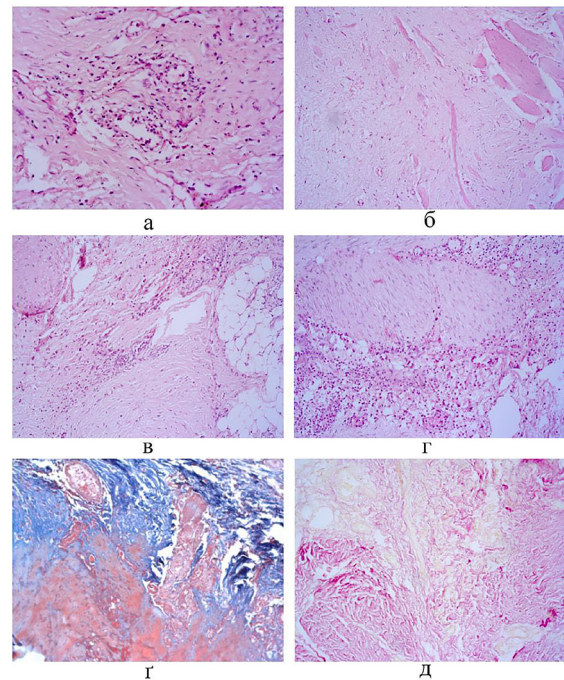


Рисунок 1. Патоморфологічне дослідження країв грижового дефекту у пацієнтів I групи

а – у ділянках апоневрозу виражений набряк, розволокнення сполучної тканини, дисмукоїдоз, виражена лейко-лімфо-плазмоцитарна запальна інфільтрація (забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. x100);

б – ділянки апоневрозу з вираженим набряком, фрагменти дегенеративно-змінених м'язових волокон (забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. x100);

в – апоневроз із вираженим набряком, запальною клітинною інфільтрацією, ділянками жирової тканини (забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. x100);

г – фіброзно-м'язова ділянка із грануляційною тканиною, яка щільно інфільтрована лейкоцитами, лімфоцитами, вогнищеві плазматичними клітинами (забарвлення гематоксиліном та еозином, зб. x100);

г – фрагменти дегенеративно змінених м'язових волокон, ділянки сполучної тканини (забарвлення за Азан трихром, зб. x100);

д – фрагменти апоневрозу з набряком, нерівномірно вираженим розростанням молоді сполучної тканини (забарвлення за ван Гізоном, зб. x100).

При патоморфологічному дослідженні країв грижового дефекту у пацієнтів II групи в апоневротичних тканинах виявлялися помірні дистрофічні зміни у вигляді набряку, поодиноких вогнищевих крововиливів та дисмукоїдозу. Колагенові волокна мали нерівномірну щільність і місцями ознаки розволокнення, із чергуванням ділянок ущільнення та розпушення. Запальні явища були поодинокими: міжколагенові простори містили незначну лейко-лімфо-плазмоцитарну інфільтрацію, без ознак активного ексудативного процесу (див. рис. 2а). Така морфологічна картина свідчить про млявий хронічний перебіг запалення та повільно прогресуючий атрофічний процес апоневротичної тканини в зоні грижового кільця.

У м'язових волокнах пацієнтів II групи переважали помірні атрофічні та дегенеративні зміни, що проявлялися інтерстиціальним набряком, фрагментацією окремих волокон, частковою втратою поперечної посмугованості та вакуолізацією саркоплазми. Частина волокон мала зменшений діаметр і редуковані ядра, що свідчить про зниження трофіки та поступову атрофію м'язової тканини. У судинах мікроциркуляторного русла відзначалися ознаки спазму та нерівномірність просвіту, подекуди – потовщення стінок артеріол, що підтверджує порушення мікроциркуляції та локальної трофіки у зоні грижового дефекту (див. рис. 2б).

У різних ділянках країв грижового дефекту між м'язовими волокнами виявлялося нерівномірно виражене розростання сполучної тканини, представлені елементами різного ступеня зрілості – від пухкої незрілої до більш щільної волокнистої (див. рис. 2в). При цьому більшість м'язових волокон залишалася морфологічно збереженою, з чіткою поперечною посмугованістю та впорядкованою орієнтацією.

У м'язових клітинах пацієнтів II групи спостерігалися переважно рівномірно виражені атрофічно-дистрофічні зміни, які проявлялися зменшенням діаметра волокон, частковою втратою поперечної посмугованості та слабо вираженою зернистістю саркоплазми (див. рис. 2г). Найбільш помітні зміни реєструвалися у ділянках, що прилягають до апоневротичних структур, проте атрофічні явища простежувалися і в глибших шарах м'язів. Така морфологічна картина свідчить про загальне зниження трофіки м'язової тканини та поступове її ремоделювання під впливом хронічного механічного навантаження. У пацієнтів III групи апоневротично-м'язові структури зберігали нормальну гістоархітектуру. Колагенові волокна мали впорядковане паралельне розташування та рівномірну щільність, без ознак розволокнення чи набряку. М'язові волокна зберігали чітку поперечну посмугованість, однорідну саркоплазму та правильне положення ядер. Запальна клітинна

інфільтрація була відсутня, що свідчить про морфологічну інтактність тканин і відсутність деструктивно-запальних змін у ділянці дослідження. У зоні апоневрозу пацієнтів III групи визначалася зріла сполучна тканина з щільно упакованими колагеновими волокнами, які мали впорядковану паралельну орієнтацію та рівномірну оптичну щільність. Між волокнами спостерігалася помірна кількість фіброцитів без ознак проліферації чи набряку.

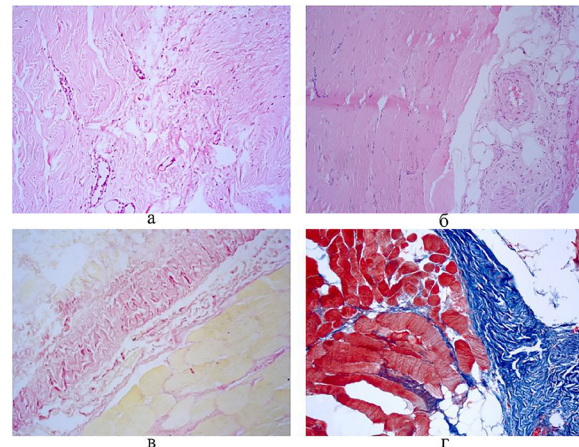


Рисунок 2. Патоморфологічне дослідження країв грижового дефекту у пацієнтів II групи
 а – у ділянках апоневрозу набряк, нерівномірно виражене розволокнення сполучної тканини, дисмукоїдоз, виражена лейко-лімфоцитарна запальна інфільтрація (забарвлення гематоксилином та еозином, зб. х100);
 б – в м'язових волокнах набряк, дегенеративні зміни, спазм судин (забарвлення гематоксилином та еозином, зб. х100);
 в – розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості (забарвлення за Ван Гізоном, зб. х100);
 г – дегенеративні зміни у м'язових волокнах, більш виражені біля ділянок розростання зрілої сполучної тканини (забарвлення за Азан трихром, зб. х100).

ОБГОВОРЕННЯ

Морфологічне дослідження тканин країв грижового дефекту у пацієнтів I групи виявило виражені структурно-дегенеративні зміни апоневротично-м'язового комплексу. Спостерігалися набряк, розволокнення й зниження щільності колагенових волокон, нерівномірність їх орієнтації, ділянки дисмукоїдозу та хронічне запалення з лейко-лімфо-плазмоцитарною інфільтрацією, стазом і повнокров'ям судин. У ділянках, прилеглих до хірургічних швів, виявлялися вогнища гострого запалення з утворенням мікроабсцесів та гранульом навколо лігатурного матеріалу, що свідчить про тривалу місцеву реакцію на стороннє тіло. У м'язових волокнах визначалися атрофічні та деструктивні зміни, більш виражені поблизу апоневротичних структур, тоді як у глибших шарах реактивні явища мали поодинокий характер. Структура м'язів та апоневрозу характеризувалася помірними змінами та відповідали

таким, що спостерігалися у пацієнтів II групи. Сукупність цих морфологічних змін відображає хронічне персистуюче запалення та неповноцінну репарацію, які зумовлюють зниження механічної міцності тканин у зоні грижового кільця.

У пацієнтів II групи виявлені зміни мали помірний характер і проявлялися частковим розволокненням колагенових структур, поодинокими вогнищами запалення та атрофією окремих м'язових волокон, що свідчить про млявий хронічний перебіг процесу без вираженої деструкції тканин, зокрема у глибоких шарах черевної стінки. У III групі апоневротично-м'язові структури зберігали нормальну гістоархітектуру без ознак запальної реакції; реєструвалися лише незначні вікові зміни у вигляді помірного ущільнення сполучної тканини.

Отримані результати свідчать про те, що поверхневі м'язи та апоневроз, взяті з країв парастомального дефекту, характеризуються морфологічною нестабільністю та зниженою здатністю до регенерації. Натомість глибше розташовані м'язи та апоневроз мають збережену архітектуру тканин і відсутність запалення. Це обґрунтовує доцільність фіксації сітчастого імплантату до глибоких структур, що запобігатиме його міграції та рецидиву грижі. Навпаки, розміщення сітчастого матеріалу над апоневрозом супроводжується підвищеним ризиком реактивного запалення, утворенням сером та відторгненням імплантату через близькість до підшкірно-жирової клітковини, яка має нижчу стійкість до інфекції.

Клінічний досвід хірургічного лікування пацієнтів із парастомальними грижами із застосуванням модифікованої задньої методики розділення анатомічних компонентів та розміщенням сітчастого імплантату в глибоких шарах передньої черевної

стінки свідчить про відсутність рецидивів через 6-12 місяців спостереження. Це стало підґрунтям для реєстрації авторського права на твір [15].

ВИСНОВКИ

1. Парастомальний дефект характеризується нерівномірністю дегенеративних змін: виражена морфологічна нестабільність та низький регенераторний потенціал поверхневих шарів контрастують зі збереженою архітектонікою та відсутністю запалення у глибоких структурах черевної стінки.
2. Розміщення сітчастого імплантату в глибоких шарах є патогенетично доцільнішим, оскільки забезпечує надійну фіксацію до стабільних анатомічних структур, тоді як поверхнєве розміщення імплантату асоціюється з високим ризиком реактивного запалення, сером та інфекційних ускладнень.
3. Застосування модифікованої задньої методики розділення анатомічних компонентів та розміщення сітчастого імплантату в глибоких шарах передньої черевної стінки демонструє довгострокову ефективність, що підтверджується відсутністю рецидивів у термін до 12 місяців спостереження.

ВІДМОВА ВІД ВІДПОВІДАЛЬНОСТІ

Автори заявляють, що висловлені у поданій статті думки є їх власними, а не офіційними позиціями установи.

КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Виконання даного дослідження та написання рукопису було виконано без зовнішнього фінансування.

REFERENCES

- [1] Sohn YJ, Kim JS, Cho YC, Sung MK, Park KJ, Moon KC, et al. Incidence and risk factors of parastomal hernia. *J Korean Soc Coloproctol.* 2012;28(5):241-246. doi: 10.3393/jksc.2012.28.5.241.
- [2] Rubin MS, Schoetz DJ Jr, Matthews JB. Prospective audit of parastomal hernia: prevalence and associated comorbidities. *Dis Colon Rectum.* 2010;53(1):71-76. doi: 10.1007/DCR.0b013e3181c35da2.
- [3] Techagumpuch A. Update in parastomal hernia. *Ann Laparosc Endosc Surg.* 2019;4:75. doi: 10.21037/ales.2019.06.07.
- [4] Hansson BM, Slater NJ, van der Velden AS, Groenewoud HM, Buyne OR, de Hingh IH, et al. Surgical techniques for parastomal hernia repair: a systematic review. *Ann Surg.* 2012;255(4):685-695. doi: 10.1097/SLA.0b013e31824b44b1.
- [5] Carne PW, Robertson GM, Frizelle FA. Parastomal hernia. *Br J Surg.* 2003;90(7):784-793. doi: 10.1002/bjs.4220.
- [6] Śmietański M, Szrejer T, Bury K, Śmietańska IA, Beldi G, Helgstrand F. Parastomal hernia – current knowledge and treatment. *Ann Transl Med.* 2016;4(9):125. doi: 10.21037/atm.2016.05.12.
- [7] Zhao F, Gu H, Tuo X, Zhu Y, Zhang X. Decreased collagen type III synthesis in skin fibroblasts is associated with parastomal hernia following colostomy. *Int J Mol Med.* 2019;44(5):1609-1618. doi: 10.3892/ijmm.2019.4312.
- [8] Szczepkowski M, Przywózka A. Parastomal hernia – classification, prevention and treatment. *World J Gastrointest Surg.* 2023;15(2):294-304. doi: 10.4240/wjgs.v15.i2.294.
- [9] Brandsma HT, Hansson BM, Aufenacker TJ, van Rossem CC, Rosman C, Schoonhagen AM, et al. Sugarbaker versus keyhole repair for parastomal hernia. *BJO Open.* 2019;3(2):167-173. doi: 10.1002/bjs5.50119.

- [10] Berger D. Laparoscopic repair of parastomal hernias: a single surgeon's experience in 66 patients. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(6):1016-1021. doi: 10.1007/s10350-008-9221-5.
- [11] Kumar V, Abbas AK, Aster JC, editors. *Robbins basic pathology*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 952 p.
- [12] Dabbs DJ, editor. *Diagnostic Immunohistochemistry: Theranostic and Genomic Applications*. 6th ed. Elsevier; 2021. 1000 p.
- [13] Sun KH, Chang Y, Reed NI, Sheppard D. α -Smooth muscle actin is an inconsistent marker of fibroblasts responsible for force-dependent TGF β activation or collagen production across multiple models of organ fibrosis. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2016;310(9):L824-L836. doi: 10.1152/ajplung.00350.2015.
- [14] Ivanova M, Myroshnychenko M, Khara G, Arseniev O, Olkhovsky V, Grygorian E, et al. Analysis of color properties of raster images of histological microspecimens: own research experience. *Med Perspekt*. 2022;27(1):9-15. doi: 10.26641/2307-0404.2022.1.254314.
- [15] Svidotstvo pro reyestratsiyu avtorskoho prava na tvir № 138415. Naukovyy tvir "Modyfikovana zadnya metodyka rozdilennya anatomichnykh komponentiv pry aloplastytsi parastomal'nykh hryzh" [Certificate of copyright registration No. 138415. Scientific work "Modified posterior technique for separation of anatomical components in parastomal hernia alloplasty"]. Ukrainian.

O.O. Diadyk

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
<https://orcid.org/0000-0002-9912-4286>

P.V. Kravchuk

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
<https://orcid.org/0009-0003-8860-9864>

Morphological features of musculoaponeurotic edges of hernia defect in parastomal hernias and fixation of mesh implant

Background. Despite the improvement of surgical techniques, prevention and treatment of parastomal hernias (PH) remain a priority task of abdominal surgery due to the high frequency of their occurrence (up to 30%). The development of PH is determined not only by the mechanical factor, but also by degenerative changes of the aponeurosis, which causes a high predisposition to relapses and justifies the expediency of using deep alloplasty. **Aim:** to study of morphological features of musculoaponeurotic edges of hernia defects in parastomal hernias, justification of the location and fixation of the mesh implant.

Materials and methods. A morphological study of musculoaponeurotic edges was performed in three groups of patients. The main study group (Group I) consisted of 22 patients with parastomal hernias who underwent elective surgical treatment with resection of the abdominal wall area, which included the edges of the hernia ring. Comparison group 1 (Group II) consisted of 26 patients with ventral hernias who underwent elective hernioplasty. Comparison group 2 (Group III) was formed by 23 patients with midline postoperative wounds without a hernia defect who underwent surgery for other reasons (laparotomy or revision of the abdominal cavity). A comprehensive pathomorphological study was performed at the Department of Clinical Pathology and Forensic Medicine of the Shupyk NHU of Ukraine. Morphological studies were conducted by staining with hematoxylin and eosin, picrofuchsin according to van Gieson and according to Azan trichrome.

Results. In patients of Group I, pronounced destruction and dystrophy of the musculoaponeurotic complex with edema, fiber separation of collagen and active inflammation (microabscesses, granulomas around ligatures) were revealed, which indicates defective local repair. In Group II, moderate atrophic changes and thinning of collagen fibers were recorded with preserved integrity of deep layers, which corresponds to a chronic adaptive-remodeling process with minimal inflammation. Histoarchitectonics of tissues in Group III remained unchanged; detected solitary densifications of connective tissue were of a purely physiological age-related nature. **Conclusions.** Placement of the mesh implant in deep layers is pathogenetically more expedient, as it ensures reliable fixation to stable anatomical structures, while superficial placement of the implant is associated with a high risk of reactive inflammation, seromas and infectious complications. The use of a modified posterior technique of separation of anatomical components and placement of the mesh implant in deep layers of the anterior abdominal wall demonstrates long-term effectiveness, which is confirmed by the absence of relapses in the period up to 12 months of observation.

Keywords: Parastomal Hernia, Ventral Hernia, Midline Wound, Aponeurotic Tissues, Morphology, Alloplasty, Mesh Implant.