

DOI: 10.31636/prmd.v5i1.4

Лікування інфікованих ран черевної стінки після алопластики гриж живота

Фелештинський Я. П., Деркач К. Д., Сміщук В. В., Дядик О. О., Бекетова Ю. І.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ

Резюме. Актуальність. Інфікована рана черевної стінки після алопластики гриж живота характеризується тим, що дном такої рани є ділянки сітчастого імплантату, які часто не проростають сполучною тканиною, що подовжує терміни лікування, вимагає експлантації сітки та призводить до рецидиву грижі.

Мета. Підвищити ефективність лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 72 пацієнтів з інфікованими ранами черевної стінки після алогерніопластики. Вік пацієнтів — від 43 до 71 років, середній вік — $57 \pm 5,1$ років. У пацієнтів I (основної) групи ($n = 37$) лікування виконувалось за розпрацьованим алгоритмом, з використанням УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину декаметаксину, у пацієнтів II групи (порівняння) ($n = 35$) — з використанням УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину хлоргексидину біглюконату.

Результати. Використання розпрацьованого алгоритму лікування інфікованих ран черевної стінки у пацієнтів I групи, який включає УЗ-кавітацію, VAC-терапію та розчин декаметоксину, сприяє достовірному зниженню кількості мікроорганізмів у рані до $\lg (2,33 \pm 0,51)$ КУО/мл та $\lg (1,35 \pm 0,49)$ КУО/мл проти $\lg (4,01 \pm 0,5)$ КУО/мл та $\lg (2,93 \pm 0,56)$ КУО/мл у пацієнтів II групи, яким проводилось лікування традиційним методом ($p < 0,01$). Результати морфологічного дослідження країв рани підтверджували ефективніше розростання сполучної тканини у пацієнтів I групи, що сприяло покриттю ділянок сітки грануляціями та загоєнню рани, тоді як у II групі, зокрема у 5 (14,3%) пацієнтів дно рани з ділянками сіток не проростало сполучною тканиною, виконано експлантацію сітки ($p = 0,02$). Терміни загоєння ран у пацієнтів I групи — $16 \pm 1,05$ доба, порівняно з II групою — $21 \pm 1,2$ доба ($p < 0,01$). Такий результат досягнуто за рахунок використання у пацієнтів I групи розробленого алгоритму, зокрема поєднання УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину декаметоксину, який не лише має антимікробну дію, але й сприяє ефективній регенерації сполучної тканини в рані.

Висновки. Лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алопластики гриж з використанням розпрацьованого алгоритму шляхом комплексного використання УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину декаметоксину, порівняно з традиційним лікуванням, покращує результати лікування, а саме: скорочує термін загоєння рани до $16 \pm 1,05$ днів у пацієнтів основної групи проти $21 \pm 1,2$ групи порівняння, та виключає ймовірність експлантації сітки у пацієнтів основної групи проти 14,3% у пацієнтів групи порівняння.

Ключові слова: інфікована рана, алогерніопластика, УЗ-кавітація, VAC-терапія, розчин декаметоксину, розчин хлоргексидину біглюконату.

Актуальність

Алопластика є методом вибору хірургічного лікування гриж живота, завдяки суттєвому зниженню частоти рецидивів та покращенню післяопераційних результатів [1, 2]. Водночас після алогерніопластики продовжує залишатись висока частота місцевих ранових ускладнень, таких як серома (30,8–60,4%) та її інфікування (4,8–6,3%), нориці передньої черевної стінки (1,2–3%), мешома (0,06–1,6%) [3, 4]. Частота інфікування після операційних ран відрізняється залежно від виду грижі та методики операційного втручання. За даними різних авторів, при пахвинних грижах інфікування рани виникає до 1% після відкритої та менше 0,5% після лапароскопічної алопластики [4, 5, 6]. Частота інфікування ран передньої черевної стінки після алогерніопластики післяопераційних вентральних гриж (ПВГ) після відкритих операцій сягає 6,3%, а після лапароскопічних операцій — 1,4% [4]. Ризик виникнення інфекційних ускладнень після алогерніопластики зростає при рецидивних та защемлених грижах, наявній супутній патології, особливо при імуносупресивних станах, застосуванні стероїдної терапії та у пацієнтів похилого віку. Тривалий час операції та використання дренажів також підвищують ризик інфікування [1, 7, 8]. Значну небезпеку становить інфікована рана з залученням сітчастого імплантату в інфекційний процес, що в більшості випадків вимагає експлантації сітки та в подальшому призводить до рецидивування грижі [1, 9, 10]. Передумовою залучення сітки в інфекційний процес є тривала серома, яка інфікується.

Особливістю інфікованої рани черевної стінки після алопластики грижі живота є те, що таку рану відносять до глибоких ранових інфекцій (*Deep incisional surgical site infection — DISSI*), із залученням м'язів, фасцій, а дном рани є ділянки поліпропіленового сітчастого імплантату. Лікування таких ран у більшості випадків вимагає тривалого перебування хворого в стаціонарі, проведення повторних операційних втручань, зокрема з експлантацією сітки, що становить загрозу виникнення рецидиву грижі [9, 10, 11]. У зв'язку з цим пошук

ефективних методів лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алогерніопластики є актуальним та обґрунтованим.

Мета

Підвищити ефективність лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики.

Матеріали і методи

У клініці кафедри хірургії і проктології на клінічній базі КМКЛ № 5 за період з 2019 по 2021 роки було проведено обстеження та лікування 72 пацієнтів з інфікованими ранами черевної стінки після алогерніопластики. Вік пацієнтів — від 43 до 71 років, середній вік становив $57 \pm 5,1$ років, жінок було 37 (51,4%), чоловіків — 35 (48,6%). Супутня патологія була виявлена у 53 (73,6%) пацієнтів, з переважанням хронічних серцево-судинних захворювань та ожиріння II ступеня. Розподіл пацієнтів з інфікованими ранами черевної стінки після алогерніопластики залежно від перенесеної операції наведено в таблиці 1.

Залежно від методики лікування інфікованих ран передньої черевної стінки пацієнтів було розділено на 2 групи: I група (основна) — 37 пацієнтів (51,4%), та II група (порівняння) — 35 пацієнтів (48,6%).

У пацієнтів I (основної) групи лікування інфікованих ран черевної стінки виконувалось за розпрацьованим алгоритмом [12]. Сутність розробленого алгоритму полягала в тому, що після зняття швів, розведення країв рани черевної стінки, некректомії, проводилась санація рани розчином декаметоксину 0,02%, ультразвукова кавітація (УЗ-кавітація) з VAC-терапією протягом $5 + 1,1$ днів, санація рани розчином декаметоксину впродовж $11 + 1,2$ днів і антибактеріальна терапія, відповідно до чутливості мікроорганізмів.

У пацієнтів II групи (порівняння) лікування інфікованих ран черевної стінки після алогерніопластики проводили за традиційним алгоритмом, який включав: зняття швів, розведення країв рани, некректомії, санацію розчином хлоргексидину біглюконату 0,05%, застосування УЗ-кавітації в поєднанні з VAC-терапією впродовж $5 \pm 1,2$ днів, санації розчином хлоргексидину біглюконату 0,05% впродовж $11 \pm 1,1$ днів, антибактеріальну терапію відповідно до чутливості мікроорганізмів.

Групи пацієнтів були порівнянними за віком, статтю та ранами із залученням ділянок сітчастого імплантату.

Оцінку ефективності загоєння ран черевної стінки після алогерніопластики у пацієнтів основної та групи порівняння виконували шляхом мікробіологічного дослідження ранового вмісту та морфологічного до-

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів з інфікованими ранами черевної стінки після алогерніопластики залежно від перенесеної операції

Попередньо перенесена операція	I група n = 37	II група n = 35	Всього: n = 72
Алопластика ПВГ за методикою Sublay	11 (15,3%)	10 (13,9%)	21 (29,2%)
Алопластика ПВГ за методикою Onlay	26 (36,1%)	25 (34,7%)	51 (70,8%)

слідження тканинних фрагментів рани. Бактеріальний вміст ран черевної стінки оцінювали шляхом дослідження спектра мікрофлори та кількості колонієутворюючих одиниць (КУО)/мл на 3, 7, 12 добу лікування.

Патоморфологічне дослідження країв рани виконували на 3, 7 та 12 добу від проведеного лікування. Отримані фрагменти тканин фіксували в 10 %-му розчині нейтрального забуференого формаліну (рН 7.4) протягом 24–48 годин. Після фіксування проводили стандартну проводку в апараті Excelsior AS (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія), заливали в парафін на апараті HistoStar (Thermo Fisher Scientific, Велика Британія). Із парафінових блоків на ротаційному мікротомі HM 325 (ThermoShandon, Велика Британія) виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 2–3 мкм, які потім забарвлювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном [13]. Оцінювали наявність та розповсюдженість запальної реакції в тканинах черевної стінки, ознаки регенераторних процесів, особливості розростання сполучної тканини.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням ліцензійної версії програми Statistica12. Перед вибором методу міжгрупового порівняння оцінювали нормальність розподілу за критерієм Шапіро — Уїлка. І та II групи порівнювали за U-критерієм Краскела — Уолліса ($P_{(KW)}$) та за критерієм Хі-квадрат [точним критерієм Фішера ($P(\chi^2)$)]. Для порівняння показників у динаміці (пов'язаних сукупностей) застосовували Q-критерій Cochreina $P(Q)$ та критерій Вілкоксона $P(W)$.

Результати та їх обговорення

За результатами мікробіологічного дослідження вмісту ран черевної стінки перед проведенням лікування не виявлено достовірно значимої різниці між I та II групами відносно виду мікроорганізму та кількості колоній (табл. 2).

Як видно з таблиці, у структурі досліджуваної сукупності в обох групах переважав збудник — *Staphylococcus aureus*; кількість штамів у I групі становила 13 (35,1 %), у II групі — 14 (40 %), lg КУО/мл становив $5,96 \pm 0,51$ в основній та $5,73 \pm 0,48$ у групі порівняння. До початку лікування I та II групи були однорідними за видовим складом, кількістю штамів та колоній.

Для оцінки ефективності методів лікування порівнювали результати мікробіологічного дослідження на 3, 7 та 12 добу лікування у I і II групі (табл. 3, 4).

На 3-тю добу у 15 (40,5 %) пацієнтів основної групи та у 20 (57,1 %) пацієнтів групи порівняння виявлено ріст мікроорганізмів з ранового вмісту, проте відзначалось достовірне зниження КУО до $(2,33 \pm 0,51)$ lg КУО/мл у I групі проти $(4,01 \pm 0,5)$ lg КУО/мл у II групі ($p < 0,01$). На 7 добу виділення мікроорганізмів з рани спостерігалось у 2 (5,4 %) пацієнтів I групи проти 8 (22,8 %) пацієнтів II групи ($p = 0,04$). Зменшення кількості мікроорганізмів на поверхні рани до $(1,35 \pm 0,49)$ lg КУО/мл у I групі проти $(2,93 \pm 0,56)$ lg КУО/мл. На 12 добу у 5 (14,3 %) пацієнтів II групи було виявлено наявність мікроорганізмів у рані, на відміну від I групи, серед яких у жодного пацієнта не виявлено бактерій у рановому вмісті ($p = 0,02$). Позитивна динаміка зниження

Таблиця 2. Результати мікробіологічного дослідження вмісту ран до початку лікування у I та II групах

Мікроорганізми	Кількість штамів		$P(\chi^2)$	Кількість колонієутворюючих одиниць (lg (КУО)/мл)		$P(KW)$
	I група	II група		I група	II група	
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	14	0,82	$6,04 \pm 0,47$	$5,88 \pm 0,43$	$> 0,05$
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7	6	1	$6,01 \pm 0,59$	$5,52 \pm 0,54$	$> 0,05$
<i>Escherichia coli</i>	7	5	0,75	$6,69 \pm 0,33$	$5,34 \pm 0,48$	$> 0,05$
<i>Streptococcus</i> групи A	3	4	0,71	$5,79 \pm 0,85$	$6,01 \pm 0,42$	$> 0,05$
<i>Streptococcus</i> групи G	4	4	1	$5,92 \pm 0,69$	$5,67 \pm 0,47$	$> 0,05$
<i>Corinebacterium</i>	—	1	—	—	5,69	—
<i>Klebsiella</i> spp.	2	1	1	$5,5 \pm 0,71$	5,69	$> 0,05$
<i>Enterobacter</i> spp.	1	—	—	5,69	—	—
Загалом:	37	35	—	$5,96 \pm 0,51$	$5,73 \pm 0,48$	0,93

Примітка. $P(\chi^2)$ — Хі-квадрат Фішера — порівняння I і II груп, $P(KW)$ — критерій Краскела — Уолліса. При значенні ($p < 0,05$)* відзначається достовірно значима різниця між групами.

Таблиця 3. Мікробіологічне дослідження вмісту ран залежно від терміну лікування

Терміни лікування	Кількість пацієнтів із виділенням мікроорганізмів з рани		$P_{(I-II)}$
	I група $n = 37$	II група $n = 35$	
На 3 добу лікування	15 (40,5 %)	20 (57,1 %)	$p = 0,24$
На 7 добу лікування	2 (5,4 %)	8 (22,8 %)	$p = 0,04^*$
На 12 добу лікування	0	5 (8,6 %)	$p = 0,02^*$
$P(Q)$	$p < 0,01^*$	$p < 0,01^*$	

Примітка. $P(Q)$ — критерій Cochrein (оцінка для пов'язаних сукупностей). При значенні ($p < 0,05$)^{*} відзначається статистично значима різниця.

кількості мікроорганізмів ранового вмісту в I групі була вищою порівняно з II групою, що пояснюється ефективнішою дією антисептика декаметоксину 0,02 % порівняно з 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (табл. 3, 4).

За результатами патоморфологічного дослідження I (рис. 1) та II групи пацієнтів (рис. 2) встановлено, що в обох групах на 3 добу визначались майже однакові гістологічні зміни, які характеризувались перифокальним навколо ділянок сітки вираженим набряком із значною лімфогістіоцитарною з домішкою нейтрофілних лейкоцитів клітинною інфільтрацією. Окрім того, визначались прояви дисмукоїдозу строми та початкові прояви неангіогенезу.

На 7 добу дослідження у I групі ознаки набряку зменшились, спостерігались сегментарні ділянки розростання молоді сполучної тканини, за типом грануляційної, із судинами синусоїдального та капілярного типу з вогнищевою помірно вираженою клітинною запальною інфільтрацією з невеликою кількістю нейтрофілних лейкоцитів у ній (рис. 3).

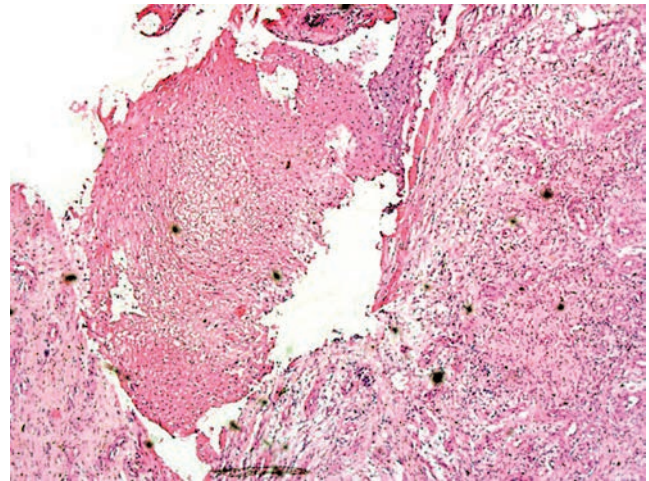


Рис. 1. I група (основна), 3 доба дослідження. Фрагменти сітки, дегенеративні/некробіотичні зміни на поверхні, виражений набряк, дифузна лімфогістіоцитарна з домішкою нейтрофілних лейкоцитів запальна інфільтрація. Забарвлення гематоксином та еозином, $\times 50$

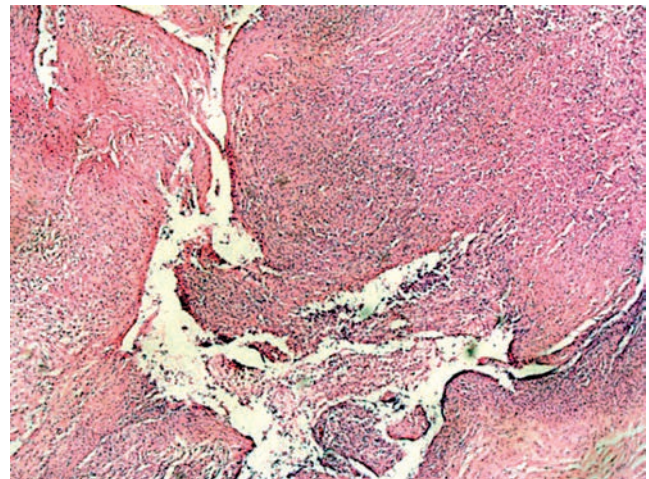


Рис. 2. II група (порівняння), 3 доба дослідження. Виражені деструктивні та некротичні зміни, зі значним набряком, дифузна виражена лімфогістіоцитарна з домішкою нейтрофілних лейкоцитів запальна інфільтрація, що оточує залишки сітки. Забарвлення гематоксином та еозином, $\times 50$

Таблиця 4. Мікробіологічне дослідження вмісту ран за кількістю КУО мікроорганізмів залежно від терміну лікування

Терміни лікування	Кількість КУО мікроорганізмів (lg КУО/мл)		$P_{(I-II)}$
	I група	II група	
На 3 добу лікування	$2,33 \pm 0,51$	$4,01 \pm 0,5$	$p < 0,05^*$
На 7 добу лікування	$1,35 \pm 0,49$	$2,93 \pm 0,56$	$p < 0,05$
На 12 добу лікування	0	$1,48 \pm 0,59$	—
$P_{(w)}$	$< 0,01^*$	$< 0,01^*$	—

Примітка. $P_{(w)}$ — статистична достовірність прояву ефекту зниження навантаження (за критерієм Вілкоксона). При значенні ($p < 0,05$)^{*} відмічається статистично значима різниця.

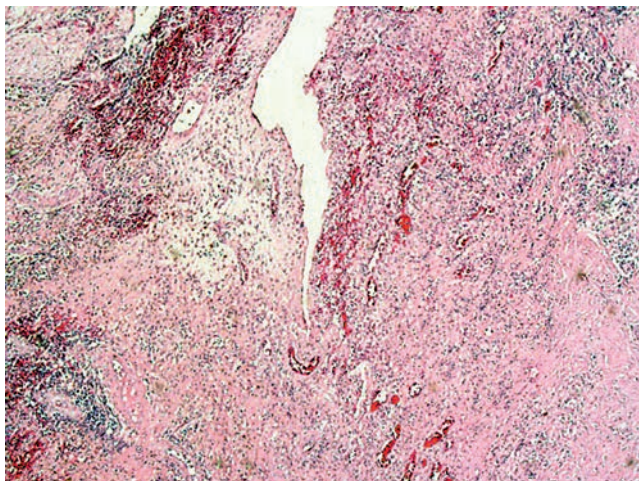


Рис. 3. I група (основна), 7 доба дослідження. У тканині помірно виражений набряк, ділянки розростання грануляційної тканини, вогнищева лімфогістіоцитарна з невеликою домішкою нейтрофільних лейкоцитів клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

У пацієнтів II групи (порівняння) зберігалися ознаки набряку із помірно вираженою лімфогістіоцитарною інфільтрацією зі значною кількістю нейтрофільних лейкоцитів та лише поодинокі фрагменти розростання сполучної тканини (рис. 4).

При дослідженні гістологічних препаратів на 12 добу у I групі визначалась дифузне великовогнищеве розростання більш зрілої сполучної тканини з великою кількістю фіброцитів, присутніми дрібними судинами артеріального та венозного типу (артеріоли та венули), незначна вогнищева лімфогістіоцитарна інфільтрація (рис. 5).

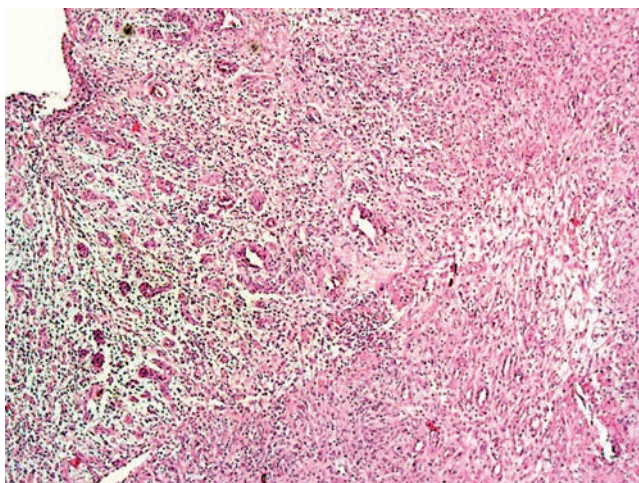


Рис. 5. I група (основна), 12 доба дослідження. У тканині розростання сполучної тканини різного ступеня зрілості, наявні фіброblastи та фіброцити, численні судини артеріального та венозного типу (артеріоли та венули), незначна вогнищева лімфогістіоцитарна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

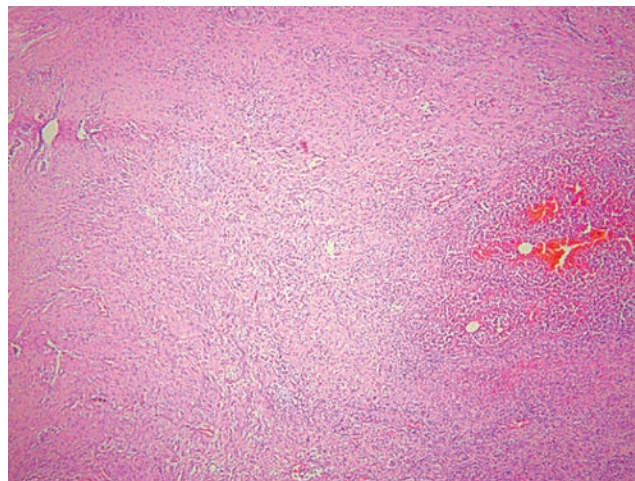


Рис. 4. II група (порівняння), 7 доба дослідження. Фрагмент тканини з вираженим набряком, дифузно інфільтрований лімфогістіоцитами із значною кількістю нейтрофільних лейкоцитів, із мінімальним вогнищевим розростанням грануляційної тканини по периферії. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

У пацієнтів II групи (порівняння) спостерігалось вогнищеве розростання молоді сполучної тканини, по типу грануляційної, із судинами синусоїдального та капілярного типу з вогнищевими запальними змінами із невеликою кількістю нейтрофільних лейкоцитів у клітинному інфільтраті та поодинокими багатоядерними гігантськими клітинами, які оточують залишки сітки (рис. 6).

Отримані результати мікробіологічного дослідження вмісту ран черевної стінки у пацієнтів I групи (основної), у яких використовували розпрацьований алгоритм, підтверджували суттєве вірогідне зниження

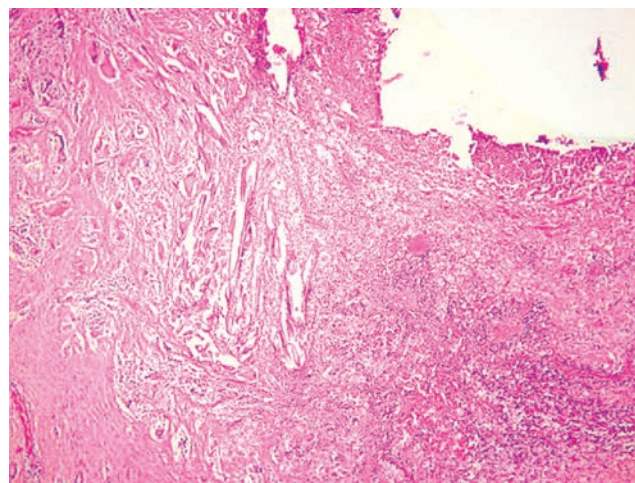


Рис. 6. II група (порівняння), 12 доба дослідження. Залишки сітки, які вогнищеве оточені грануляційною тканиною з судинами капілярного та синусоїдального типу, вогнищевою лімфогістіоцитарною інфільтрацією з домішкою нейтрофільних лейкоцитів та поодинокими багатоядерними гігантськими клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

кількості мікроорганізмів до їх відсутності на 12 добу лікування, тоді як у II групі (порівняння), зокрема у 5 (14,3%) пацієнтів продовжували висіватись патогенні мікроорганізми. Результати патоморфологічного дослідження вмісту ран також підтверджували вищу ефективність використання розробленого алгоритму у пацієнтів I групи порівняно з II групою. Завдяки регенераторним властивостям розчину декаметоксину у пацієнтів основної групи спостерігалось інтенсивніше розростання сполучної тканини, всі ділянки сіток в рані були покриті грануляціями. Серед пацієнтів II групи, зокрема у 5 (14,3%) пацієнтів, окремі ділянки сіток в рані не покривались грануляціями. У цих 5 (14,3%) пацієнтів групи порівняння у зв'язку з непроростанням окремих ділянок сітчастого імплантату сполучною тканиною виконана їх експлантація.

У пацієнтів I групи остаточне загоєння ран спостерігалось на $16 \pm 1,05$ добу, у пацієнтів II групи — на $21 \pm 1,2$ добу ($p < 0,01$).

Такого результату у пацієнтів основної групи досягнуто за рахунок використання розробленого алгоритму лікування інфікованих ран після алогерніопластики, зокрема поєднання УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину декаметоксину, який має ефективнішу порівняно з хлоргексидину біглюконатом антимікробну дію, а також за рахунок регенеративних властивостей декаметоксину, а саме — розростання зрілої сполучної тканини в рані з великою кількістю фіброцитів та покриттям грануляціями ділянок сітчастого імплантату, скорочуються терміни загоєння ран та виключається ймовірність експлантації сітки.

Висновок

Лікування інфікованих ран передньої черевної стінки після алопластики гриж з використанням розпрацьованого алгоритму, шляхом комплексного використання УЗ-кавітації, VAC-терапії та розчину декаметоксину, порівняно з традиційним лікуванням покращує результати лікування, а саме — скорочує термін загоєння рани до $16 \pm 1,05$ днів у пацієнтів основної групи проти $21 \pm 1,2$ групи порівняння, та виключає ймовірність експлантації сітки у пацієнтів основної групи проти 14,3% у пацієнтів групи порівняння.

References

1. Ramos RD, O'Brien WJ, Gupta K, Itani KM. Incidence and risk factors for long-term mesh explantation due to infection in more than 100,000 hernia operation patients. *Journal of the American College of Surgeons*. 2021 Jun 1;232(6):872-80. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.03.007>
2. Aiolfi A, Cavalli M, Micheletto G, Bruni PG, Lombardo F, Morlacchi A, Bonitta G, Campanelli G, Bona D. Open mesh vs. suture umbilical hernia repair: systematic review and updated trial sequential meta-analysis of randomized controlled trials. *Hernia*. 2020 Aug;24(4):707-15. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02146-1>
3. Feleshtinskij JP. Postoperative abdominal hernias [Pislaoperatsiini hryzhi zhyvota]. Kyiv: TOV "Bisnes-Lohika". 2012; 9:137-53. [In Ukrainian]
4. Madion M, Goldblatt MI, Gould JC, Higgins RM. Ten-year trends in minimally invasive hernia repair: a NSQIP database review. *Surgical Endoscopy*. 2021 Dec;35(12):7200-8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00464-020-08217-9>
5. Maurel A, Karadimos D, Wysocki AP. Management of Infected Mesh After Lichtenstein Hernia Repair: a Systematic Review. *SN Comprehensive Clinical Medicine*. 2019 Sep;1(9):730-6. Available from: <https://doi.org/10.1007/s42399-019-00114-0>
6. Perez AJ, Strassle PD, Sadava EE, Gaber C, Schlottmann FJ of Laparoendoscopic & Advanced Surg Techniques. [Internet] 2020 Mar;30(3):292-8. Available from: <http://doi.org/10.1089/lap.2019.0656>
7. Alkhatib H, Tastaldi L, Krpata DM, Petro CC, Huang LC, Phillips S, et al. Impact of modifiable comorbidities on 30-day wound morbidity after open incisional hernia repair. *Surgery*. [Internet] 2019 July;166(1):94–101. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2019.03.011>
8. Bueno-Lledo J, Torregrosa-Gallud A, Sala-Hernandez A, Carbonell-Tatay F, Pastor PG, Diana SB, et al. Predictors of mesh infection and explantation after abdominal wall hernia repair. *Am J Surg*. [Internet]. 2017 Jan [cited 2016 Jun];213(1):50-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2016.03.007>
9. Plymale MA, Davenport DL, Walsh-Blackmore S, Hess J, Griffiths WS, Plymale MC, et al. Costs and Complications Associated with Infected Mesh for Ventral Hernia Repair. *Surgical Infections* [Internet]. 2020 May 30 [cited 2020 Apr 30];21(4):344–9. Available from: <https://doi.org/10.1089/sur.2019.183>
10. Sharma R, Fadaee N, Zarrinkhoo E, Towfigh S. Why we remove mesh. *Hernia*. [Internet]. 2018 Oct [cited 2018 Dec];22(6):953-9 Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1839-4>
11. Tubre AD, Schroeder DJ, Estes J, Eisenga J, Fitzgibbons RJ. Surgical site infection: the "Achilles Heel" of all types of abdominal wall hernia reconstruction. *Hernia*. [Internet]. 2018 Oct;22:1003–13. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10029-018-1826-9>
12. Feleshtynsky JP, Derkach KD, Smishchuk VV. Sposib likuvannia infikovanoi rany cherevnoi stinky pisla aloplastyky hryzhi zhyvota. *Avtorske parvo na tvir Ukrainy №106035* 2021 Jul 8 [In Ukrainian] Available from: <https://sis.ukrpatent.org/uk/search/detail/1618383/>
13. Rosai J. Rosai and Ackerman's surgical pathology e-book. Elsevier Health Sciences; 2011 Jun 20;Chapter 2-3:25-95

Treatment of infected wounds of the abdominal wall after mesh hernia repair

Feleshtynskiy Ya. P., Derkach K. D., Smishchuk V. V., Dyadyk O. O., Beketova Yu. I.

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Abstract. Background. An infected wound of the abdominal wall after mesh hernia repair is related to mesh infection, because mesh is situated at the bottom of the wound and granulation tissue doesn't cover it. Infected mesh wounds have traditionally been treated by surgically removing the mesh which causes prolonged hospitalizations and hernia recurrence. Objective of the study is to increase the efficiency of treatment of wounds infection after mesh hernia repair.

Materials and methods. We analyzed the results of wound infection treatment in 72 patients. 37 patients (group I) were treated according to the developed algorithm (ultrasound cavitation, VAC-therapy and decamethoxine solution), 35 (group II) were treated according to the traditional one (ultrasound cavitation, VAC-therapy and chlorhexidine digluconate solution).

Results. The number of microbial colonies (CFU) in the wound decreased to $lg(2.33 \pm 0.51)$ CFU/ml and $lg(1.35 \pm 0.49)$ CFU/ml in group I against $lg(4.01 \pm 0)$ CFU/ml and $lg(2.93 \pm 0.56)$ CFU/ml in group II. ($p < 0.01$) The results of morphological examination of the wound edges confirmed more efficient growth of connective tissue in patients of group I (mesh was completely covered with granulation tissue) which improved wound healing. While in group II, mesh explantation was performed in 5 (14.3%) patients (granulation tissue hasn't covered mesh completely). The duration of wound healing in patients of group I was 16 ± 1.05 days, compared with 21 ± 1.2 days in group II ($p < 0.01$). We achieved better results through the use of the developed algorithm in group I, in particular the combination of ultrasound cavitation, VAC therapy and decamethoxine solution, which has not only antimicrobial action, but also promotes connective tissue repair in the wound.

Conclusion. Developed algorithm for wounds infection treatment after alloplasty, which includes ultrasound cavitation, VAC-therapy and decamethoxine solution, improves treatment outcomes, reduced wound healing time to 16 ± 1.05 days in patients of the main group against 21 ± 1.2 in comparison group, and excludes the possibility of mesh explantation in the main group against 14.3% in the comparison group.

Key words: wound infection of abdominal wall, mesh hernia repair (abdominal hernia alloplasty), ultrasound cavitation, VAC therapy, decamethoxine solution, chlorhexidine digluconate solution.

Лечение инфицированных ран брюшной стенки после аллопластики грыж живота

Фелештинский Я. П., Деркач К. Д., Смищук В. В., Дядик Е. А., Бекетова Ю. И.

Национальный университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, Киев

Резюме. Актуальность. Инфицированная рана брюшной стенки после аллопластики грыж живота характеризуется тем, что дном такой раны являются участки сетчатого имплантата, часто не прорастающие соединительной тканью, что продлевает сроки лечения, требует эксплантации сетки и приводит к рецидиву грыжи.

Цель. Повысить эффективность лечения инфицированных ран брюшной стенки после аллогерниопластики.

Материалы и способы. Проанализированы результаты лечения 72 пациентов с инфицированными ранами брюшной стенки после аллогерниопластики. У пациентов I (основной) группы ($n = 37$) лечение выполнялось по разработанному алгоритму, с использованием УЗ-кавитации, VAC-терапии и раствора декаметоксина; у пациентов II группы (сравнения) ($n = 35$) — с использованием УЗ-кавитации, VAC-терапии и раствора хлоргексидина биглюконата.

Результаты. Использование разработанного алгоритма лечения инфицированных ран брюшной стенки у пациентов I группы, включающего УЗ-кавитацию, VAC-терапию и раствор декаметоксина, способствует достоверному снижению количества микроорганизмов в ране до $lg(2,33 \pm 0,51)$ КОЕ/мл и $lg(1,35 \pm 0,49)$ КОЕ/мл против $lg(4,01 \pm 0,5)$ КОЕ/мл и $lg(2,93 \pm 0,56)$ КОЕ/мл у пациентов II группы, которым проводилось лечение традиционным методом ($p < 0,01$). Результаты морфологического исследования краев раны подтверждали более эффективное разрастание соединительной ткани у пациентов I группы, что способствовало покрытию участков сетки грануляциями и заживлению раны, тогда как во II группе, в частности у 5 (14,3%) пациентов, дно раны с участками сеток не проросло соединительной тканью. Выполнена эксплантация сетки ($p = 0,02$). Сроки заживления ран у пациентов I группы — $16 \pm 1,05$ сутки, по сравнению с II группой — $21 \pm 1,2$ сутки ($p < 0,01$). Такой результат достигнут за счет использования у пациентов I группы разработанного алгоритма, в частности, сочетания УЗ-кавитации, VAC-терапии и раствора декаметоксина, который не только оказывает антимикробное действие, но и способствует эффективной регенерации соединительной ткани в ране.

Выводы. Лечение инфицированных ран передней брюшной стенки после аллопластики грыж с использованием разработанного алгоритма путем комплексного использования УЗ-кавитации, VAC-терапии и раствора декаметоксина по сравнению с традиционным лечением улучшает результаты лечения, а именно: сокращает срок заживления раны до $16 \pm 1,05$ дней у пациентов основной группы против $21 \pm 1,2$ группы сравнения и исключает вероятность эксплантации сетки у пациентов основной группы против 14,3% у пациентов группы сравнения.

Ключевые слова: инфицированная рана, аллогерниопластика, УЗ-кавитация, VAC-терапия, раствор декаметоксина, раствор хлоргексидина биглюконата.