

УДК 616-007.43:617.55:617-089.168.1:-056.32

## НОВЫЙ ПОДХОД К ПРИМЕНЕНИЮ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ В ХИРУРГИИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Э.Р. Кондратюк

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

**Реферат.** Образование и рецидивирование осложненных форм послеоперационных вентральных грыж неразрывно связано с наличием у пациентов дисплазии соединительной ткани. 80 пациентам проведены клиничко-лабораторное обследование, оценка антропометрических, морфологических, функциональных особенностей состояния передней брюшной стенки. Полученные данные позволили определить объективные показания к протезированию передней брюшной стенки при грыже-сечении.

**Ключевые слова:** послеоперационные вентральные грыжи, дисплазия соединительной ткани.

Проблема лечения вентральных грыж возникла одновременно с развитием абдоминальной хирургии. Оперативные вмешательства по устранению послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) составляют около 10% от всех хирургических вмешательств. Несмотря на множество способов лечения, проблема до сих пор является нерешенной и актуальной в связи с высоким уровнем рецидивов и послеоперационных осложнений. Так по данным отечественных и зарубежных авторов число рецидивов варьирует от 4,3% до 64% [1, 5, 7, 10, 14-16, 21, 23].

Особую озабоченность вызывает лечение осложненных ПВГ [9, 11]. Под осложненными ПВГ мы понимаем:

1. Обширные и гигантские послеоперационные грыжи с тяжелыми симультанными заболеваниями терапевтического и хирургического профиля.

2. Ущемленные послеоперационные грыжи.

3. Больных с сопутствующей спаечной болезнью брюшины.

4. Больных с воспалительными заболеваниями тканей брюшной стенки в зоне грыжи (инфильтраты, лигатурные свищи, трофические язвы).

5. Каловые, тонкокишечные, панкреатические и желчные свищи в зоне грыжи.

6. Угроза разрыва грыжи.

Особенно актуальным в герниохирургии является изучение новых способов аллопластики сетчатыми эксплантатами и дифференцированный подход к их применению при экс-

тренных и плановых оперативных вмешательствах [3, 6, 8, 16, 23]. При этом нельзя не отметить, что до сих пор еще нет достаточной ясности в патогенезе образования ПВГ и их рецидивов [4, 20]. Так по данным некоторых авторов [2, 13, 17, 18, 19] коллаген является конечным продуктом деятельности фибробластов. I и III типы коллагена являются важнейшими среди 29, участвующих в заживлении ран и грыжеобразовании. I тип коллагена преимущественно встречается в зрелом, прочном рубце, в то время как III тип – неполимерный, растворимый и определяется на ранних стадиях заживления ткани. III тип коллагена не выполняет адекватную барьерную роль, что может привести к образованию грыж и мочеполовому пролапсу [20].

Таким образом, проблема хирургического лечения осложненных форм ПВГ остается актуальной и требует проведения комплексных морфофункциональных исследований.

**Цель работы:** улучшение результатов хирургического лечения больных с осложненными формами ПВГ путем разработки научного, дифференцированного подхода к применению сетчатых аллотрансплантатов у больных этой категории. Основой стало положение о взаимосвязи грыж с дисплазией соединительной ткани (ДСТ).

### Материал и методы

Нами обследовано 80 больных, поступивших в ККРУ «Клиническую больницу им. Н.А. Семашко» и ГП ОКБ «Приднепровская железная дорога» на ст. Симферополь для оперативного лечения ПВГ. Грыжи малого размера имели место у 23 (28,75%) больных, средние у 15 (18,75%), обширные у 31 (38,75%) и гигантские у 11 (13,75%).

Всем больным проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование. Помимо общепринятых методов оценки состояния пациентов с учетом сопутствующей патологии, больным выполнялась электрокардиография, спирография, антропометрия, электромиография (ЭМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ).

Для выявления ДСТ использована методи-

ка по Калмыковой. У пациентов проводили клиническую оценку различных показателей, таких как: бледность, вялость, растяжимость кожных покровов, оценку гиперподвижности суставов по Бейтону; нарушение тонуса передней брюшной стенки; патологию глазного яблока и др.

Для дооперационного изучения особенности строения передней брюшной стенки производили ультразвуковое исследование аппаратом Philips HD11XE, линейный датчик L12-3. При этом определяли толщину передней брюшной стенки в области грыжевых ворот и прямых мышц живота, определяли содержимое грыжевого мешка.

Для оценки функционального состояния мышц передней брюшной стенки выполняли ЭМГ аппаратом Reporter esate Biomedical (Италия), при этом определяли электромиографическую активность прямых мышц живота. Исследование выполняли у больных и 25 здоровых добровольцев с различными конституциональными особенностями передней брюшной стенки.

Для оценки состояния передней брюшной

стенки у 16 больных с ПВГ во время операции брали образцы тканей в области грыжевых ворот и прямых мышц живота для гистологического исследования. Для оценки структурных особенностей тканей использовали окраску гематоксилином и эозином. Соединительнотканый компонент оценивался с помощью окраски препаратов по ван-Гизону. Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах толщиной 5-6 мкм непрямой методом Кунса по методике Grosman (1979). Коллагены типировали моноклональными антителами (МКА) к коллагенам I, IV типов (Novocastra Laboratories Ltd.) и коллагену III типа (ИМТЕК, Ltd, Россия).

#### *Результаты и обсуждение*

Возраст обследованных пациентов колебался от 30 до 82 лет, составляя в среднем 52,2 года. Эти данные свидетельствуют о преобладании среди исследуемых пациентов трудоспособного возраста. Адекватное восстановление передней брюшной стенки у данной категории больных имеет важное значение не только в личном плане, а еще и в государственном масштабе, поскольку рецидивирова-

Распределение больных по критериям классификации J.P. Chevrel и A.M. Rath

Таблица 1.

Критерии классификации	Больные с ПВГ (n=80)
1. По локализации	
Срединная (M)	59 (73,75%)
Боковая (L)	4 (5%)
Сочетанная (ML)	17 (21,25%)
2. Ширина грыжевых ворот	
W <sub>1</sub> (до 5 см)	31 (38,75%)
W <sub>2</sub> (5–10 см)	29 (36,25%)
W <sub>3</sub> (10–15 см)	16 (20%)
W <sub>4</sub> (более 15 см)	4 (5%)
3. Частота рецидивов	
R <sub>0</sub>	60 (75%)
R <sub>1</sub>	11 (13,75%)
R <sub>2</sub>	5 (6,25%)
R <sub>3</sub>	3 (3,75%)
R <sub>4</sub>	1 (1,25%)

ние болезни приводит к инвалидизации этих больных, а также к большим государственным экономическим затратам.

Распределение больных с ПВГ по критериям классификации J.P. Chevrel et A.M. Rath [24] представлено в таблице 1.

Среди наших пациентов преобладали женщины 81,3%.

Определение индекса массы тела показало, что 57 (71,25%) больных имеет нормальную массу тела. Ожирение наблюдалось у 18 (22,5%), гипотрофия – у 5 (6,25%).

Все больные имели те или иные проявления ДСТ.

Определение индексов «верхний рост / нижний рост», «длина кисти / рост», «размах рук – рост», «размах рук / рост», позволили выявить долихостеномию, характерное проявление ДСТ, у 52 (65%) пациентов, а определение индексов «длина среднего пальца – длина ладони», средний палец больше 10 см, тест большого пальца, тест запястья выявило наличие проявлений арахнодактилии у 49 (61,25%). Гиперподвижность суставов наблюдалась у 28 (35%).

Среди костно-суставных фенов ДСТ преобладали сколиоз – 29 (36,25%), превышение длины 2 пальца стопы над длиной 1 пальца – 25 (31,25%), hallus valgus – 24 (30%), сандалевидная щель – 23 (28,75%), плоскостопие – 46 (57,5%), симптом «прямой спины» – 22 (27,5%).

Среди кожно-мышечных признаков чаще всего определялись: гипотония и гипотрофия мышц – 28 (35%) и 17 (21,25%) соответственно, вялая растяжимая кожа – 39 (48,75%), кожные геморрагии – 25 (31,25%), кожные стрии – 49 (61,25%) и видимая сосудистая сеть – 56 (70%).

Офтальмопатия: синдром голубых склер – 13 (18,57%) и энтофтальм – 15 (18,75%) – наиболее частые проявления.

Малые аномалии развития головы визуализировались в виде уздечки верхней губы – 66 (82,5%), наличия зубов мудрости – 68 (85%), мягких ушных раковин – 39 (48,75%), макротии – 24 (30%), передней диастемы – 13 (18,75%), готического неба – 22 (27,5%).

Висцеральными феноми недифференцированной ДСТ чаще всего были геморрой –

Таблица 2.

Данные сонографии у больных с осложненными формами послеоперационных вентральных грыж

Ультразвуковой параметр передней брюшной стенки	Состояние брюшной стенки		
	Нормальное, n=15	Недостаточность 1 степени, n=52	Недостаточность 2 степени, n=28
Толщина, структура подкожной жировой клетчатки	2,5±0,1 см, структура с редкими соединительно-тканными прослойками	5,2±0,4 см, структура с множеством соединительно-тканых прослоек	Свыше 6,5 см, структура дольчатая с множеством соединительно-тканых прослоек
Ширина белой линии живота, см	0,8±0,3	2,2±0,09	3,4±0,17
Толщина прямых мышц живота, см	1,75±0,05	1,35±0,04	1,05±0,03
Ширина прямых мышц, см	7,2±0,65	11,76±0,1	Более 12
Степень утолщения прямых мышц при напряжении от исходной величины в %	28,4±1,0	10,7±1,0	8,3±0,8
Степень сужения прямых мышц при напряжении от исходной величины в покое, %	12±0,5	7,5±0,4	3,25±0,7
Изменение эхоструктуры прямых мышц живота при напряжении	Эхоструктура более однородна. Эхогенность снижается	Эхоструктура менее однородна. Эхогенность повышается	Эхоструктура неоднородна. Эхогенность повышена

35 (43,75%) и варикозное расширение вен – 8 (10%). Пропалс гениталий наблюдався у – 24 (30%) пациенток, диастаз прямых мышц живота у – 38 (47,5%).

При анализе распространенности ДСТ среди пациентов с грыжами были получены следующие результаты: у 30 человек (37,5%) была диагностирована тяжелая форма ДСТ, у 28 человек (22,5%) выявлена ДСТ средней тяжести. У 22 (27,5%) пациентов выявлены фены ДСТ легкой степени. Эти данные подтверждают факт взаимосвязи между возникновением грыжевых дефектов брюшной стенки и ДСТ.

УЗИ по методу Ф.Н. Ильченко позволило выявить до операции очаги хронического воспаления, форму и размеры грыжевого дефекта, формирующиеся лигатурные свищи, инфильтраты и полостные образования, добавочные грыжевые дефекты, интенсивность спаечного процесса в грыжевом мешке. УЗИ в предоперационном периоде позволило определить состояние брюшной стенки (табл. 2.).

По данным ЭМГ исследования передней брюшной стенки, выявлена зависимость между размерами грыжевого выпячивания и электромиографической активностью. Результаты ЭМГ передней брюшной стенки у грыженосителей представлены в таблице 3. Отмечено, что с увеличением размеров грыж отмечается уменьшение амплитуды ЭМГ, связанное с развитием дегенеративно-дистрофических изменений мышечно-апоневротического слоя передней брюшной стенки. Выявлено достоверное снижение электромиографической активности у больных с большими и гигантскими грыжами по сравнению с нормой ( $p < 0,05$ ).

Сопоставление данных УЗИ и ЭМГ позволило провести параллель между выраженностью дистрофических изменений передней брюшной стенки (амплитудой ЭМГ) и средней арифметической толщины мышечно-апоневротического каркаса в области грыжевых ворот и прямых мышц живота.

У большинства (70,6%) больных с выраженной степенью дистрофических изменений толщина брюшной стенки составила 14-18 мм. При нормальных значениях средней арифметической толщины брюшной стенки в области прямых мышц и грыжевых ворот (6-11 мм) выраженных дегенеративно-дистрофических изменений мышечно-апоневротического каркаса передней брюшной стенки не отмечалось.

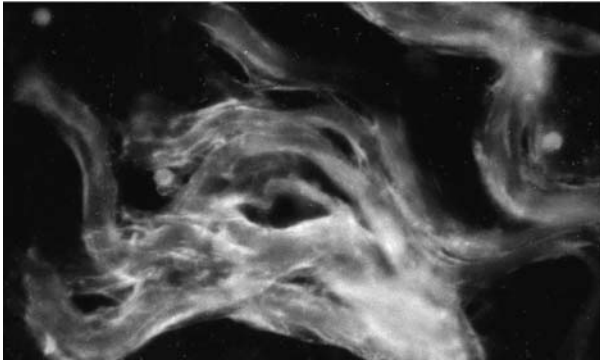
Таким образом, можно констатировать, что электромиографическая активность брюшной стенки зависит от ее средней арифметической толщины. Это позволяет рассматривать данный параметр как один из основополагающих при решении вопроса о хирургической тактике лечения вентральных грыж.

При морфологическом исследовании тканей передней брюшной стенки были получены данные, свидетельствующие о большем накоплении зрелого интерстициального коллагена I типа в тканях грыжевого мешка и, наоборот, об усиленном образовании молодого интерстициального коллагена III типа в зоне грыжевых ворот (рис. 1). Эти данные могут свидетельствовать о нарушении процесса созревания молодого интерстициального коллагена в более зрелый коллаген в тканях ПВГ, поскольку давно уже показано, а на сегодняшний день общепризнано, что коллаген III типа может быть предшественником зрелого коллагена I типа [17].

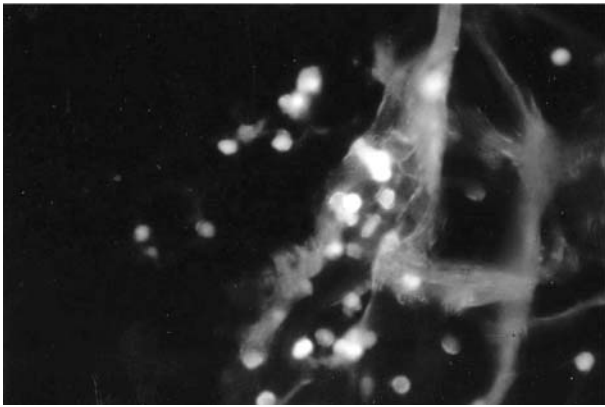
Таблица 3.

Данные электромиографии у больных с осложненными формами послеоперационных вентральных грыж

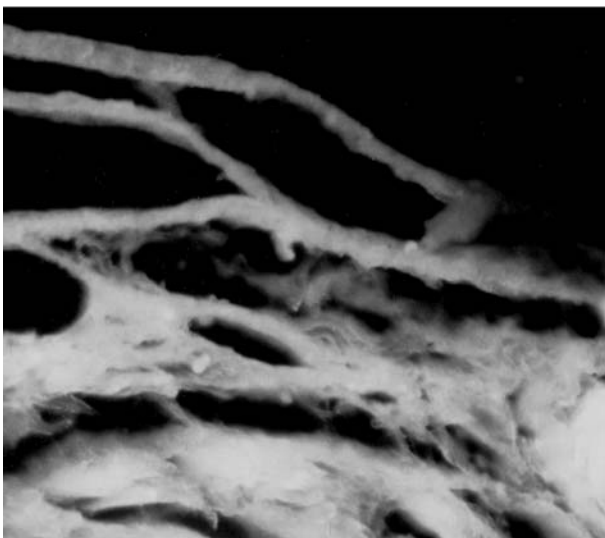
Величина грыжи	Амплитуда ЭМГ, мкВ							
	Менее 30		30-59		60-79		80-98	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Малая (n=23)	–	–	–	–	17	21,25	6	7,5
Средняя (n=15)	3	3,75	10	12,5	2	2,5	–	–
Обширная (n=31)	19	23,75	7	8,75	5	6,25	–	–
Гигантская (n=11)	10	12,5	1	1,25	–	–	–	–
Из них рецидивные (n=20)	20	25	–	–	–	–	–	–
Здоровые (n=25)	–	–	–	–	4	16	21	84



**Рис. 1.** Неравномерное свечение коллагена I типа в коллагеновых волокнах соединительнотканного компонента тканей грыжевого мешка. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену I типа,  $\times 600$ .



**Рис. 2.** Коллагена III типа в зоне локализации ретикулярных волокон и в перицеллюлярных пространствах в грануляционной ткани в зоне грыжевых ворот. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену III типа,  $\times 400$ .



**Рис. 3.** Яркое свечение коллагена I типа в зоне склероза мышечного компонента грыжевого мешка. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену I типа,  $\times 600$ .

Возможно, это связано с генетическим дефектом, играющим немаловажную роль в развитии соединительнотканых дисплазий. После того, как ПВГ сформировалась, процесс нарушения коллагенообразования усугубился, вследствие присоединившихся сосудистых расстройств и связанной с этим хронической гипоксией в тканях грыжевого мешка.

При сравнении количественных показателей интенсивности свечения коллагена I и III типов в грануляционной ткани оказалось, что накопление коллагена I типа было достоверно большим в грануляциях грыжевого мешка, а коллагена III типа – в грануляционной ткани грыжевых ворот. Таким образом, на ранних этапах формирования соединительнотканного компонента уже просматривается предпосылка к формированию более «слабой» соединительной ткани в зоне грыжевых ворот.

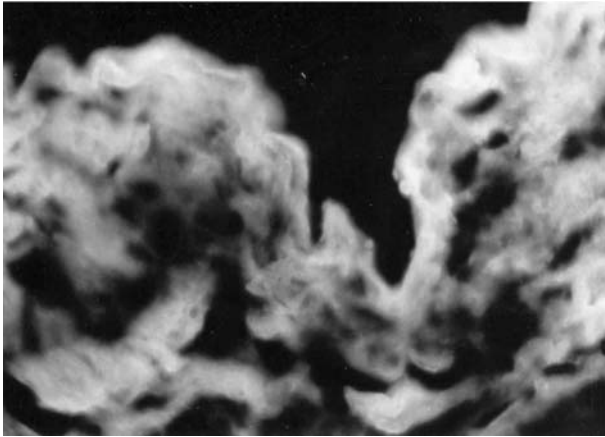
Сравнив показатель интенсивности свечения коллагена I и III типов в мышечной ткани, мы обнаружили, что количество как коллагена I типа, так и коллагена III типа в мышечной ткани грыжевых ворот было меньшим, по сравнению с мышечной тканью грыжевого мешка (рис. 3).

Это не противоречит данным нашего гистологического исследования, при котором были выявлены более грубые склеротические процессы именно в мышечном компоненте грыжевого мешка на фоне выраженной атрофии мышечных клеток. По данным литературы более выраженный склероз и липоматоз характерны для грыжевого мешка [13, 16]. Возможно, это также является проявлением «слабости» тканей передней брюшной стенки, где формируются грыжи. В свою очередь более выраженный склероз в грыжевом мешке может быть связан с более выраженной гипоксией в этих тканях, по сравнению с тканями грыжевых ворот.

Коллаген IV типа был выявлен в составе базальных мембран сосудов, как в тканях грыжевых ворот, так и в тканях грыжевого мешка (рис. 4). Как известно, коллаген IV типа, является общепризнанным коллагеном базальных мембран, именно благодаря нему базальные мембраны сосудов характеризуются стабильностью и нерастворимостью [12].

Все 16 больных, которым было произведено морфологическое исследование, имели тяжелые проявления ДСТ.

Отсутствие дисплазии, высокая электромиографическая активность (60-98 мкВ) и значения средней арифметической толщины передней брюшной стенки 6-11мм служило основанием для применения аутопластических мето-



**Рис. 4.** Неравномерное свечение коллагена IV типа в базальных мембранах сосудов тканей грыжевого мешка. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену IV типа,  $\times 900$ .

дик. Наличие ДСТ, низкая электромиографическая активность (меньше 60 мкВ) и значения средней арифметической толщины передней брюшной стенки 14-18 мм являлось основанием для применения полипропиленовых аллотрансплантатов с целью укрепления зоны герниопластики и профилактики развития рецидивной грыжи.

В раннем послеоперационном периоде осложнений общего характера не было. Всего специфические осложнения отмечены в 3,75%.

Отдаленные результаты оперативного лечения изучались через один, три, шесть и двенадцать месяцев у 66 пациентов, у которых использовался дифференцированный подход при выборе операции. Ни в одном случае не зарегистрировано рецидива грыжи. Отмечен хороший результат оперативного лечения с восстановлением трудоспособности, физической активности и нормальной субъективной оценки качества жизни.

#### **Выводы**

1. Дифференцированный подход к выбору оперативного лечения у больных с осложненными формами ПВГ должен базироваться на состоянии тканей передней брюшной стенки по данным УЗИ и ЭМГ.

2. Патогенетически обоснованным считаем использование полипропиленовых эксплантатов при наличии фенотипа ДСТ.

3. Особенностью коллагенообразования в тканях грыжевых ворот является усиление синтеза молодого интерстициального коллагена III типа и нарушение его созревания в более зрелый коллаген I типа.

## **НОВИЙ ПІДХІД ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІПРОПІЛЕНОВИХ ІМПЛАНТАТОВ В ХІРУРГІЇ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ**

*Е.Р. Кондратюк*

**Реферат.** Виникнення і рецидивування ускладнених форм післяопераційних вентральних гриж нерозривно пов'язана з наявністю у пацієнтів дисплазії сполучної тканини. 80 пацієнтам проведено клініко-лабораторне обстеження, оцінку антропометричних, морфологічних, функціональних особливостей стану передньої черевної стінки. Отримані дані дозволили визначити об'єктивні свідчення до протезування передньої черевної стінки при грижорозтині.

**Ключові слова:** післяопераційні вентральні грижі, дисплазія сполучної тканини.

## **A NEW APPROACH TO THE APPLICATION OF PROLEN IMPLANTS IN SURGERY OF COMPLICATED FORMS OF POSTOPERATIVE HERNIAS**

*E.R. Kondratyuk*

**Abstract.** Formation and recurrence of complicated forms of postoperative hernias is inseparably linked with the presence of connective tissue dysplasia. 80 patients underwent clinical-laboratory investigations, anthropometry, morphology, functional peculiarities of the abdominal wall condition. The obtained data made it possible to determine objective indications to the prosthetics of the abdominal wall during hernioplasty.

**Key words:** postoperative ventral hernias, connective tissue dysplasia.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анализ использования разных типов синтетических протезов при пластики грыжевых дефектов передней брюшной стенки / Л.С. Белянский, И.М. Тодуров, А.В. Перехрестенко и др. // Хірургія України. – 2008. – № 2 – С. 7-9.
2. Белоконов В.И. Биохимическая концепция патогенеза послеоперационных вентральных грыж / В.И. Белоконов, С.Ю. Пушкин, Т.А. Федорина // Вестник хирургии. – 2000. – Т. 159, № 5. – С. 23-27.
3. Дифференцированный подход к лечению гигантской грыжи брюшной стенки / Л.С. Белянский, А.С. Лаврик, Н.В. Манойло и др. // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5-6. – С. 66.
4. Зайцева М.И. Причины возникновения большой и сложной послеоперационной грыжи передней брюшной стенки / М.И. Зайцева // Клін. Хірургія. – 2001. – № 11. – С. 51-53.
5. Измайлов С.Г. Лечение послеоперационных вентральных грыж с аппаратным дозированным сопоставлением краев апоневротического дефекта / С.Г. Измайлов, В.М. Лазарев, В.М. Капустин // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 24-29.
6. Комплексное лечение больных с послеоперационной вентральной грыжей / В.И. Белоконов, З.В. Ковалева, В.А. Вавилов и др. // Хирургия. – 2008. – № 2. – С. 42-47.
7. Лечение осложненных послеоперационных вентральных грыж больших размеров / Ф.И. Гюльмамедов, А.В. Бондаренко, П.Ф. Гюльмамедов и др. // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 4. – С. 44-47.
8. Лечение послеоперационных вентральных грыж / З.М. Деметрашвили, Р.Д. Магалашвили, Г.В. Лобжанидзе и др. // Хирургия. – 2008. – № 11 – С. 44-46.
9. Милиця К.М. Грижова хвороба: патогенез та діагностика / К.М. Милиця, М.М. Милиця, Ю.Д. То-

- ропов // Львівський медичний часопис. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 17-19.
10. Основные принципы лечения гигантских грыж / В.В. Жебровский, А.В. Косенко, Е.Б. Чемоданов и др. // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 30-33.
  11. Особенности послеоперационного ведения больных, оперированных по поводу послеоперационных вентральных грыж с применением различных синтетических эксплантатов / А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, Е.А. Голота Е.А.и др. // Анналы хирургии. – 2007. – № 1. – С. 44-47.
  12. Пальцев М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А.Иванов – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
  13. Патогенез послеоперационных вентральных грыж и обоснование хирургических способов их лечения / В.И. Белоконов, С.Ю. Пушкин, Л.Б. Павлишин, Д.В. Білоусов // Самарский медицинский архив. – 1996. – № 2 – С. 23-29.
  14. Причины местных осложнений при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж / В.Г. Лубянский, А.С.Хабаров, В.В. Оношкин В.В. и др // Пробл. клин. медицины. – 2008. – № 1 (13). – С. 28-31.
  15. Эффективность биомеханического моделирования абдоминопластики в лечении послеоперационных вентральных грыж / К.В.Базанов: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.00.27 Специальность «Хірургія» – Ниж. гос. мед. акад., Н.Новгород, 2000 – 23 с.
  16. Ягудин М.К. Роль этапной реконструкции передней брюшной стенки при больших и гигантских послеоперационных грыжах / М.К. Ягудин // Хирургия. – 2005. – № 9. – С. 69-72.
  17. Bazin S. Collagen in granulation tissue / S. Bazin, M.Lelous, A.Denannay // Agent and Act. – 1976. – Vol. 6. – P. 272-275.
  18. Bendavid K. The unified theory of hernia formation / K. Bendavid // Hernia. – 2004. – № 8. – P. 171-176.
  19. Dev P.G. Ventral Hernia / P.G. Dev // Indian. J. Surg. – 1983. – vol. 45, № 6. – P. 332-341.
  20. Fridman D.W. Increase in type 111 collagen expression in protein synthesis in patients with inguinal hernias / D.W. Fridman // Ann.Surg. – 1993. – № 218. – P. 754-760.
  21. Gislason H. Burst Abdomen and incisional hernia after major gastrointestinal operations – comparison of three closure techniques / H. Gislason, J.E. Gronbech, O. Soriede // Eur. J. Surg. – 1995. – Vol. 161, № 5. – P. 349-354.
  22. Outcomes of the fascial component separation technique with synthetic mesh reinforcement for repair of complex ventral incisional hernias in the morbidly obese / M. Moore, T. Bax, M. MacFarlane et al. // Am. J. Surg. – 2008. – Vol. 207, № 5. – P. 663-669.
  23. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 years of experience / C.Langer, A.Schaper, T. Liersch T. et al. // Hernia. – 2005. – Vol. 9, № 1. – P. 16-21.
  24. Rath, A.M. Classification of incisional hernias of the abdominal wall / A.M. Rath, J. Chevrel // Hernia. – 2000. – Vol. 4., № 1. – P. 1-7.