

## ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ТРОАКАРНЫХ ГРЫЖ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Баженов А.А.<sup>1</sup>, Капустин Б.Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России», Ижевск, e-mail: tosha.bazhenoff@mail.ru

Проведен анализ современной зарубежной и отечественной литературы, посвященной изучению факторов риска образования грыж передней брюшной стенки с акцентом на грыжи в области троакарных отверстий после видеолaparоскопической холецистэктомии (ВЛС ХЭ). В настоящее время это одна из самых часто выполняемых операций как в экстренной, так и в плановой хирургии. В Российской Федерации ежегодно выполняется свыше 150 тысяч ВЛС ХЭ, и с каждым годом их число увеличивается. Рост числа этих операций ведет за собой увеличение количества осложнений, одним из которых является образование грыж в местах установки троакаров. Частота развития грыж после лапароскопических операций варьирует от 1 до 32%, в том числе после ВЛС ХЭ составляет в среднем 2,2%. К наиболее частым факторам риска образования троакарных грыж после холецистэктомии относятся пожилой возраст, индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>, ранее существовавшая грыжа, конструкция троакара, диаметр троакара, увеличение продолжительности операции, расширение места порта для извлечения желчного пузыря, раневая инфекция. Троакарные грыжи являются недооцененным осложнением лапароскопической хирургии, причины их возникновения до сих пор изучаются. Учитывая факторы риска образования троакарных грыж после лапароскопической холецистэктомии, можно предложить меры профилактики их образования, которые включают: избегание срединных портов, когда это возможно; закрытие всех портов размерами более 10 мм; закрытие фасциального дефекта под наблюдением лапароскопа перед десуффляцией; извлечение желчного пузыря через эпигастральный порт; использование протезов для пластики троакарного доступа в группах риска.

Ключевые слова: лапароскопия, холецистэктомия, троакарная грыжа, фактор риска, профилактика.

## RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF TROCAR HERNIAS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Bazhenov A.A.<sup>1</sup>, Kapustun B.B.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FGBOU VO "Izhevsk State Medical Academy Ministry of Health of Russia", Saratov, e-mail: tosha.bazhenoff@mail.ru

The analysis of modern foreign and domestic literature devoted to the study of risk factors for the formation of hernias of the anterior abdominal wall with an emphasis on hernias in the area of trocar holes after video-laparoscopic cholecystectomy (VLS CE) was carried out. Currently, it is one of the most frequently performed operations in both emergency and elective surgery. In the Russian Federation, more than 150,000 VLS CE are performed annually, and their number is increasing every year. An increase in the number of these operations leads to an increase in the number of complications, one of which is the formation of hernias at the sites of trocar installation. The frequency of hernia development after laparoscopic surgery varies from 1 to 32%, including 2.2% after VLS CE. The most common risk factors for the formation of trocar hernias after cholecystectomy include advanced age, body mass index over 30 kg/m<sup>2</sup>, pre-existing hernia, trocar design, trocar diameter, increased operation time, expansion of the gallbladder port, and wound infection. Trocar hernias are an underestimated complication of laparoscopic surgery, and their causes are still being studied. Given the risk factors for the formation of trocar hernias after laparoscopic cholecystectomy, measures to prevent their formation can be proposed, which include: avoiding median ports when possible; closing all ports larger than 10 mm; closure of the fascial defect under the supervision of a laparoscope before desufflation; extraction of the gallbladder through the epigastric port; the use of prostheses for plastic trocar access in risk groups.

Keywords: laparoscopy, cholecystectomy, trocar hernia, risk factor, prevention.

Первая лапароскопическая холецистэктомия была выполнена профессором Erich Mühe в Германии 12 сентября 1985 года. Первое сообщение о троакарной грыже после лапароскопической холецистэктомии было в 1991 году. Angela Maio сообщила о случае развития тонкокишечной непроходимости после проведенной операции. Причиной

непроходимости послужило ущемление тонкой кишки в месте установки троакара диаметром 10 мм в надпупочной области [1]. В настоящее время видеолапароскопическая холецистэктомия (ВЛС ХЭ) - одна из самых часто выполняемых операций как в экстренной, так и в плановой хирургии. В Российской Федерации проводится ежегодно свыше 150 тысяч ВЛС ХЭ, и с каждым годом их число увеличивается [2]. Рост числа операций этих ведет за собой увеличение количества осложнений, одним из которых является образование грыж в местах установки троакаров.

Частота развития грыж после лапароскопических операций варьирует от 1 до 32%, после ВЛС ХЭ она составляет в среднем 2,2% (от 0,2 до 5,4%) [3-6]. При этом некоторые авторы заявляют, что частота грыж не зависит от применяемой методики холецистэктомии – классическая или через единый порт (SILS) [7; 8]. Однако истинная частота троакарных грыж может быть больше по причине наличия у пациентов бессимптомных грыж, частота которых может достигать 50% [9].

По мнению Erdas с соавт. [10], в некоторых исследованиях возможна гипердиагностика троакарных грыж по причине неправильной интерпретации послеоперационных клинических данных. Так, например, бессимптомная пупочная грыжа может быть обнаружена только во время послеоперационного наблюдения с помощью тщательного медицинского осмотра или ультразвукового исследования. С другой стороны, если пупочная грыжа диагностируется и её пластика проводится во время лапароскопической процедуры, послеоперационное появление новой грыжи в области пупка следует интерпретировать как рецидив пупочной грыжи, а не считать её троакарной грыжей, хотя пупочный дефект и был использован для введения троакара.

Цель исследования – проведение анализа факторов риска образования троакарных грыж после ВЛС ХЭ по материалам современной отечественной и зарубежной литературы и формулирование принципов их возможной профилактики.

К наиболее частым факторам риска образования троакарных грыж после ВЛС ХЭ относятся пожилой возраст, индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м<sup>2</sup>, ранее существовавшая грыжа, конструкция троакара, диаметр троакара, увеличение продолжительности операции, расширение места порта для извлечения желчного пузыря, раневая инфекция [4-6]

В публикациях В.А. Горского [11] указывается, что в образовании троакарных грыж ведущую роль играют две группы факторов - общие и местные.

К общим причинам относят дисплазию соединительной ткани, ожирение, пожилой возраст, коморбидную патологию (сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические заболевания легких, кахексию), повышение внутрибрюшного давления (парез кишечника, задержка мочеиспускания, беременность).

К местным причинам относят место извлечения удаленного органа и расширение для этого троакарного отверстия, плохое сопоставление слоев при ушивании троакарной раны, инфекцию в области операционной раны.

Также В.А. Горским [12] дополнительно выделены неконтролируемые факторы (повлиять на которые невозможно), к ним относятся возраст старше 60 лет, ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup>, недифференцированная дисплазия соединительной ткани и контролируемые (зависящие от методики выполнения операции) – это осложнения со стороны операционной раны и методика ее ушивания.

Одним из возможных факторов риска можно считать наличие у пациента пупочной или околопупочной грыжи до холецистэктомии.

Nassar и соавт. [13] обнаружили, что у 12% пациентов, перенесших ВЛС ХЭ, уже имелись пупочные или околопупочные дефекты, из которых 83,7% были бессимптомными. Также пупочная грыжа в анамнезе была у 25% пациентов с образовавшейся троакарной грыжей.

Harriott С.В. [14] отмечает увеличение числа троакарных грыж у пациентов, которым дополнительно проводилась пластика пупочной грыжи.

Hernandez S.M. с соавт. [15] обнаружили, что наличие предоперационного фасциального дефекта более 5 мм является предиктором развития троакарной грыжи.

Место извлечения желчного пузыря также является одним из важных факторов в образовании послеоперационной грыжи, влияя на место развития возможной раневой инфекции, а также может стать причиной расширения троакарного доступа. Желчный пузырь можно извлекать как через эпигастральный, так и через пупочный доступы, и выбор зависит в основном от предпочтений хирурга.

F. Mongelli с группой авторов [16] отдают предпочтение пупочному доступу в качестве места извлечения желчного пузыря. Это объясняется меньшим болевым синдромом в области пупочного порта и отсутствием статистически значимой разницы между частотой образования грыж, развитием инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) и временем извлечения желчного пузыря.

S. Sood с соавт. [17] в качестве места извлечения желчного пузыря рекомендуют эпигастральный доступ. Данная методика приводит к меньшей частоте развития ИОХВ, уменьшению частоты формирования троакарных грыж и сокращению времени извлечения желчного пузыря, но при этом был более выражен болевой синдром в области эпигастрального доступа в послеоперационном периоде.

Таким образом, мнение экспертов сводится к тому, что извлечение через эпигастральный порт приводит к более выраженному болевому синдрому в

послеоперационном периоде, тогда как частота образования троакарных грыж и частота развития раневой инфекции сопоставимы.

Частота раневой инфекции после лапароскопической холецистэктомии составляет от 0,4 до 12% [18-22]. Инфекция послеоперационной раны влияет на заживление раны и увеличивает риск развития послеоперационной грыжи. Одним из факторов риска развития раневой инфекции после ВЛС ХЭ является бактериобилия.

Chandrashekhar С. с соавт. [18] выявили, что раневая инфекция возникла у 23% больных с бактериобилией и у 7,8% больных со стерильной желчью. Это подтверждают также Shindholimath V.V. с соавт. [23], которые в своем исследовании показали, что наличие у пациентов бактериобилии увеличивает риск возникновения раневой инфекции в 13 раз.

Влияние сахарного диабета на риск возникновения инфекции в области хирургического вмешательства у пациентов, перенесших ВЛС ХЭ, исследовал Ismat U. с соавт. [24]. По результатам этого исследования статистической разницы в частоте возникновения раневой инфекции в группах пациентов с сахарным диабетом и без него не было. Из чего был сделан вывод, что наличие сахарного диабета существенно не влияло на возникновение раневой инфекции у пациентов, перенесших ВЛС ХЭ.

Противоположные данные были получены Jaafar G. с соавт. [25], которые считают, что сахарный диабет является одним из важных факторов риска развития ИОХВ. Данный вывод сделан после изучения и анализа 94 557 случаев лапароскопической холецистэктомии. ИОХВ развилась у 11,6% пациентов, страдающих сахарным диабетом. По данным авторов, сахарный диабет более чем в два раза увеличивал риск развития ИОХВ.

Также не менее важным фактором риска развития троакарных грыж является ожирение [3; 5; 6]. Это может быть связано с хроническим повышением внутрибрюшного давления, кроме этого, ожирение затрудняет адекватное закрытие фасции в области троакарного доступа и может способствовать развитию грыж [3].

Одним из возможных методов уменьшения риска инфицирования послеоперационной раны после ВЛС ХЭ может являться извлечение желчного пузыря в специальном контейнере.

Rehman H.U. с соавт. [21] провели исследование на 254 пациентах, которые были разделены на две группы по способу извлечения желчного пузыря – в контейнере и без него. Использование контейнера привело к существенному снижению частоты инфицирования раны в месте установки троакара (0,4% против 5,5%).

В то же время La Regina D. с соавт. [26] показали, что существенного преимущества в извлечении желчного пузыря в контейнере при плановой ВЛС ХЭ нет, его применение обосновано только при наличии острого холецистита, случайной интраоперационной перфорации желчного пузыря или подозрении на карциному желчного пузыря.

Некоторые авторы [18] рекомендуют проведение антибиотикопрофилактики перед ВЛС ХЭ как способ снижения риска инфицирования послеоперационной раны, при наличии бактериобилии, хотя литературные данные по этому поводу весьма противоречивы.

Так, Guler Y. с соавт. [19] провели проспективное рандомизированное исследование, включавшее 206 больных, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, которые были разделены на 2 группы. По результатам исследования частота инфицирования у пациентов, получавших антибиотикопрофилактику, составила 4,5%, в то время как в группе без антибиотикопрофилактики - она составила 4,2%. Статистически значимой разницы между группами по частоте развития инфекции не было ( $P > 0,05$ ). Gamo G.O. с соавт. [27] при ретроспективном исследовании 439 пациентов с хроническим холециститом после проведенной ВЛС ХЭ также установили, что отсутствие антибиотикопрофилактики не влияло на частоту развития раневой инфекции.

Yang J. с соавт. [28], установили, что антибиотикопрофилактика эффективна у пациентов низкого риска и, возможно, снижает риск раневой инфекции.

Местное применение антибактериальных препаратов в область раны, по данным метаанализов, проведенных Neal C.F. [29] и Chen P.J. [30], достоверно не показало положительных результатов.

На частоту возникновения троакарной грыжи влияют также диаметр троакара, место его установки и отсутствие ушивания троакарного отверстия.

По данным исследований [4-6], троакарные грыжи чаще образуются в местах установки 10-мм портов.

В «Обновленном руководстве по закрытию разрезов брюшной стенки» [31] рекомендуется ушивать фасциальный дефект в местах установки троакаров 10 мм и более, особенно после SILS и в случае установки троакаров в области пупка, хотя там же заявляют, что нет надежных данных, подтверждающих необходимость закрытия фасции в области троакара для предотвращения образования грыжи.

По данным обзора, проведенного M. Gutierrez с соавт. [32], не было выявлено существенной разницы в частоте возникновения грыж между ушитыми и неушитыми троакарными доступами как для 5-мм, так и 10-мм троакаров. Также в этом обзоре была выявлена более низкая частота возникновения грыж в местах установки троакаров без лезвий по сравнению с троакарами с лезвиями для 5-мм, 10-мм и 12-мм портов, а при сравнении расположения троакаров было выявлено статистически значимое повышение уровня троакарных грыж при срединном расположении троакара.

R. Singal с соавт. [33] подтверждают, что применение троакаров без лезвий не требует закрытия фасциальных дефектов, и это не ведет к увеличению частоты развития троакарных грыж.

Paasch С. с соавт. [34] на модели свиньи установил, что троакары с лезвиями и без лезвий не различаются по размеру вызванного фасциального дефекта и возникновение грыжи в месте установки троакара не зависит от конструкции троакара.

Из этого следует, что влияние конструкции троакара на частоту возникновения троакарной грыжи требует дальнейшего изучения.

Грыжевые выпячивания являются одним из внешних фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани. Дисплазия соединительной ткани характеризуется генетически детерминированной патологией коллагена, одним из проявлений которого является слабость мышечно-апоневротических структур.

Коллаген является основным белком внеклеточного матрикса и составляет до 80% его сухой массы [35].

В организме существует более 20 типов коллагена. Больше внимание при рассмотрении механизма грыжеобразования уделяют I, III, IV и V типам [36].

Коллаген I типа представляет собой самый функционально прочный коллаген, в организме человека он является компонентом фасций, кожи и связок. Коллаген III типа, функционально более слабый, обнаруживается в тех же тканях, что коллаген I типа, но в меньших количествах. Коллаген типа V участвует в инициации сборки фибриллы коллагена типа I, а коллаген IV типа является основным компонентом базальной мембраны. Метаболизм коллагена у пациентов с грыжей изменяется на трех уровнях: снижается соотношение коллагена типа I:III, ухудшается качество коллагена и усиливается расщепление коллагена [37].

В обзоре Henriksen N.A. с соавт. [37] описывают, что ткани пациентов с грыжей имели более высокое содержание слабого коллагена типа III по сравнению с сильным коллагеном типа I. Это приводит к снижению качественного состава коллагена и более тонким коллагеновым волокнам. Качество коллагена также зависит от перекрестных связей. Уменьшение гидроксирования внутриклеточного лизина приводит к уменьшению поперечного связывания остатков лизина во внеклеточном пространстве. Уменьшение количества коллагена типа I в отдельных фибриллах также может привести к изменению межмолекулярного поперечного связывания, что еще больше способствует слабости соединительной ткани. Измененное соотношение коллагена типа I:III наблюдается не только локально в фасции, но также в коже и фасции у пациентов с грыжей, что предполагает системное поражение.

Для оценки активности обмена коллагена была проведена оценка их сывороточных маркеров у пациентов с послеоперационной грыжей. В полученных результатах обмен коллагена V типа был снижен, а оборот коллагена IV типа увеличился по сравнению с контрольной группой [38].

Распад коллагена регулируется матриксными металлопротеиназами (ММП), они обеспечивают ремоделирование внеклеточного матрикса. Различают 23 типа ММП: классические коллагеназы (ММП-1, ММП-8, ММП-13) участвуют в деградации коллагенов типов I, II и III, а желатиназы (ММП-2 и ММП-9) – в деградации коллагена типа IV. ММП-2 также разрушает нативный коллаген типов I, II и III. Коллагеназы и желатиназы, вероятно, являются наиболее важными ММП в отношении образования грыж [37].

Степень вовлечения матриксных ММП в формирование послеоперационных грыж мало изучена, имеющиеся по этому вопросу сведения весьма противоречивы.

Так, Salameh J.R. [39] в своем исследовании приводит данные о повышении у больных с послеоперационной грыжей ММП-2, Rosch R. [40] получил другие результаты – уровень ММП-2 у пациентов с грыжей и без грыжи не различался.

Роль ММП-1 в развитии послеоперационной грыжи также неоднозначна. По данным двух исследований по изучению фасции больных с послеоперационными грыжами выявлено снижение экспрессии ММП-1 в группе с грыжей. Кроме того, образцы фасции пациентов с рецидивирующей послеоперационной грыжей показали сходную экспрессию ММП-1 с контрольной группой [35].

Обнаружение ММП-13 в образцах тканей – трудоемкий процесс, в большинстве исследований, изучавших связь между ММП-13 и грыжами, не удалось обнаружить эту коллагеназу в образцах кожи, фасций и брюшины [41].

В исследовании Isik A. с соавт. [42] значения ММП-13 были значительно выше в группах с грыжами, особенно в группе с двусторонними грыжами ( $p < 0,05$ ). Уровень ММП-13 был выше у пациентов с двусторонними грыжами, чем у пациентов с односторонней прямой или косой грыжами.

Одними из важных элементов обмена коллагена являются также тканевые ингибиторы металлопротеиназ (ТИМП). Функцией ТИМП является ингибирование функций ММП и обеспечение баланса между синтезом и расщеплением белков внеклеточного матрикса.

Durukan U. с соавт. [43] оценивали экспрессию ТИМП-1 (ингибирует ММП-9) и ТИМП-2 (ингибирует другие ММП) у пациентов с послеоперационными вентральными и паховыми грыжами. Экспрессия ТИМП-1 была значительно выше в группе послеоперационных и паховых грыж, чем в контрольной группе, тогда как уровень ТИМП-2

был выше в контрольной группе. Уровни ТИМП-1 и ТИМП-2 существенно не отличались между группами послеоперационной и паховой грыжи.

Изменение уровня коллагена обнаруживается также у больных с ожирением и пациентов старшей возрастной группы.

Так, Grossi J.V. с соавт. [44] оценивали уровень коллагена в 88 образцах апоневроза белой линии живота - от 44 пациентов с ожирением и 44 трупов без ожирения. Обнаружено уменьшение общего количества коллагена I и III типов и уменьшение их соотношения в области белой линии живота у пациентов с ожирением, по сравнению с трупами без ожирения. Также влияние на уровень коллагена оказывала толщина подкожно-жировой клетчатки: чем она больше, тем меньше уровень коллагена.

Кроме этого, обнаружено уменьшение уровня коллагенов I и III типов в старших возрастных группах. Уменьшение уровня коллагена с возрастом подтверждает исследование Calvi E.N. с соавт. [45].

Повышенное внутрибрюшное давление также является одним из факторов риска образования грыж. По данным, полученным H.G. Light [46], наибольшее внутрибрюшное давление вызывают физиологические процессы – кашель и натуживание при дефекации, за счет участия мышц диафрагмы, а повышенные физические нагрузки не оказывают значимого влияния на внутрибрюшное давление.

Повышенное внутрибрюшное давление выявляется и у пациентов с ожирением. Так, Lambert D.M. [47] приводит данные о повышении давления у пациентов с ожирением до 12 мм вод. ст., что можно отнести к первой степени внутрибрюшной гипертензии. Индекс массы тела, по данным исследований, не влиял на повышение внутрибрюшного давления, из чего авторы делают вывод, что это патологическое состояние обусловлено сопутствующими факторами, сопровождающими висцеральное ожирение.

Таким образом, многие аспекты этиопатогенеза грыжеобразования, в том числе троакарных грыж после ВЛС ХЭ, в настоящее время остаются не до конца изученными, имеющиеся сведения порой противоречивы, неполны, иногда выглядят недостаточно доказательными, тем не менее они позволяют предложить алгоритм некоторых мер по их предупреждению.

### **Выводы**

1. Этиопатогенез троакарных грыж после лапароскопических оперативных вмешательств в настоящее время нуждается в дальнейшем изучении.
2. Учитывая изложенные в современной литературе факторы риска образования троакарных грыж после ВЛС ХЭ, можно предложить некоторые меры профилактики их образования: избегание срединных портов (когда это возможно), тщательная герметизация

портов диаметром более 10 мм, закрытие фасциального дефекта под контролем лапароскопа перед десуффляцией, извлечение желчного пузыря через эпигастральный порт, использование протезов для пластики троакарного доступа в группах риска.

### Список литературы

1. Dincel O., Basak F., Goksu M. Causes of asymptomatic trocar site hernia: How can it be prevented? Northern clinics of Istanbul. 2015. vol. 2. no. 3. P. 210-214.
2. Ревишвили А.Ш. Хирургическая помощь в Российской Федерации. М., 2022. 200 с.
3. Chatzimavroudis G., Papaziogas B., Galanis I., Koutelidakis I., Atmatzidis S., Evangelatos P., Voloudakis N., Ananiadis A., Doundis A., Christoforidis E. Trocar site hernia following laparoscopic cholecystectomy: a 10-year single center experience. Hernia. 2017. vol. 21. no. 6. P. 925-932.
4. Erdas E., Dazzi C., Secchi F., Aresu S., Pitzalis A., Barbarossa M., Garau A., Murgia A., Contu P., Licheri S., Pomata M., Farina G. 2012. Incidence and risk factors for trocar site hernia following laparoscopic cholecystectomy: a long-term follow-up study. Hernia. 2012. vol. 16. no. 4. P. 431-437.
5. Nofal M.N., Yousef A.J., Hamdan F.F., Oudat A.H. Characteristics of Trocar Site Hernia after Laparoscopic Cholecystectomy. Scientific reports. 2020. vol. 10. no. 1. P. 2868.
6. Uslu H.Y., Erkek A.B., Cakmak A., Kepenekci I., Sozener U., Kocaay F.A., Turkcapar A.G., Kuterdem E. Trocar site hernia after laparoscopic cholecystectomy. Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques. Part A. 2007. vol. 17. no. 5. P. 600-603.
7. Klein D., Barutcu A.G., Kröll D., Kilian M., Pratschke J., Raakow R., Raakow J. Randomized controlled trial of single incision versus conventional multiport laparoscopic cholecystectomy with long-term follow-up. Langenbeck's Archives of Surgery. 2020. vol. 405. no. 5. P. 551-561.
8. Christoffersen M.W., Brandt E., Oehlenschläger J., Rosenberg J., Helgstrand F., Jørgensen L.N., Bardram L., Bisgaard T. No difference in incidence of port-site hernia and chronic pain after single-incision laparoscopic cholecystectomy versus conventional laparoscopic cholecystectomy: a nationwide prospective, matched cohort study. Surgical Endoscopy. 2015. vol. 29. no. 11. P. 3239-3245.
9. Comajuncosas J., Hermoso J., Gris P., Jimeno J., Orbeal R., Vallverdú H., López Negre J.L., Urgellés J., Estalella L., Parés D. Risk factors for umbilical trocar site incisional hernia in laparoscopic cholecystectomy: a prospective 3-year follow-up study. The American Journal of Surgery. 2014. vol. 207. no. 1. P. 1-6.

10. Erdas E., Canu G.L., Cappellacci F., Medas F., Calò P.G. What is the Real Incidence of Trocar Site Hernias? *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2021. vol. 31. no. 2. P. 135.
11. Горский В.А. Профилактика троакарных грыж: учебно-методическое пособие. М.: РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2020. 72 с.
12. Горский В.А., Эттингер А.П., Армашов В.П., Азимов Р.Х., Глушков П.С., Шемятовский К.А. Троакарные грыжи - более распространенная проблема, чем мы привыкли думать // *Доказательная гастроэнтерология*. 2022. № 1. С. 13-19.
13. Nassar A.H., Ashkar K.A., Rashed A.A., Abdulmoneum M.G. Laparoscopic cholecystectomy and the umbilicus. *British Journal of Surgery*. 1997. vol. 84. no. 5. P. 630-633.
14. Harriott C.B., Dreifuss N.H., Schlottmann F., Sadava E.E. Incidence and risk factors for umbilical trocar site hernia after laparoscopic TAPP repair. A single high-volume center experience. *Surgical Endoscopy*. 2021. vol. 35. no. 9. P. 5167-5172.
15. Hernandez S.M., Kiselak E.A., Zielonka T., Tucker S., Blatt M., Perez J.M., Kaul S., Dayal S., Sharma J., Dalal S., Rippey K., Kuo Y.H., Cohn S.M. Umbilical Fascial Defects are Common and Predict Trocar Site Hernias After Laparoscopic Appendectomy. *The American Surgeon*. 2021.
16. Mongelli F., La Regina D., Zschokke I., Ceppi M., Ferrario di Tor Vajana A., Di Giuseppe M., Fischer H., Heeren N., Metzger J., Gass M. Gallbladder Retrieval From Epigastric Versus Umbilical Port in Laparoscopic Cholecystectomy: A PRISMA-Compliant Meta-Analysis *Surgical Innovation*. 2020. vol. 27. no. 2. P. 150-159.
17. Sood S., Imsirovic A., Sains P., Singh K.K., Sajid M.S.. Epigastric port retrieval of the gallbladder following laparoscopic cholecystectomy is associated with the reduced risk of port site infection and port site incisional hernia: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of Medicine and Surgery*. 2020. vol. 55. P. 244-251.
18. Chandrashekhar C., Seenu V., Misra M.C., Rattan A., Kapur B.M., Singh R. Risk factors for wound infection following elective cholecystectomy. *Tropical Gastroenterology*. 1996. vol. 17. no. 4. P. 230-232.
19. Guler Y., Karabulut Z., Sengul S., Calis H. The effect of antibiotic prophylaxis on wound infections after laparoscopic cholecystectomy: A randomised clinical trial. *International Wound Journal*. 2019. vol. 16. no. 5. P. 1164-1170.
20. Yildiz B., Abbasoglu O., Tirnaksiz B., Hamaloglu E., Ozdemir A., Sayek I. Determinants of postoperative infection after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology*. 2009. vol. 56. no. 91-92. P. 589-592.

21. Rehman H.U., Siddiqa M., Munam A.U., Khan S. Frequency of port site wound infection after Gall Bladder removal with or without retrieval bag in Laparoscopic Cholecystectomy Journal Of Pakistan Medical Association. 2020. vol. 70. no. 9. P. 1533-1537.
22. Rodríguez-Caravaca G., Gil-Yonte P., Del-Moral-Luque J.A., Lucas W.C., Fernández-Cebrián J.M., Durán-Poveda M. Rates of Surgical Site Infection in Cholecystectomy: Comparison between a University Teaching Hospital, Madrid Region, Spain, and USA Rates Revista de Investigación Clínica. 2017. vol. 69. no. 6. P. 336-343.
23. Shindholimath V.V., Seenu V., Parshad R., Chaudhry R., Kumar A. Factors influencing wound infection following laparoscopic cholecystectomy. Tropical Gastroenterology. 2003. vol. 24. no. 2. P. 90-92.
24. Ismat U., Khan A., Nawaz A., Mansoor R., Malik A.A., Sher F., Ayyaz M. Surgical Site Infection in Diabetic and Non-Diabetic Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2016. vol. 26. no. 2. P. 100-102.
25. Jaafar G., Hammarqvist F., Enochsson L., Sandblom G. Patient-Related Risk Factors for Postoperative Infection After Cholecystectomy. World Journal of Surgery. 2017. vol. 41. no. 9. P. 2240-2244.
26. La Regina D., Mongelli F., Cafarotti S., Saporito A., Ceppi M., Di Giuseppe M., Ferrario di Tor Vajana A. Use of retrieval bag in the prevention of wound infection in elective laparoscopic cholecystectomy: is it evidence-based? A meta-analysis. BMC Surgery. 2018. vol. 18. no. 1. P. 102.
27. Gamo G.O., Reichardt G.S., Guetter C.R., Pimentel S.K. Risk factors for surgical wound infection after elective laparoscopic cholecystectomy. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva. 2022. vol. 17. no. 35. P. 1655.
28. Yang J., Gong S., Lu T., Tian H, Jing W., Liu Y., Si M., Han C., Yang K., Guo T. Reduction of risk of infection during elective laparoscopic cholecystectomy using prophylactic antibiotics: a systematic review and meta-analysis. Surgical Endoscopy. 2021. vol. 35. no. 12. P. 6397-6412.
29. Heal C.F., Banks J.L., Lepper P.D., Kontopantelis E., van Driel M.L. Topical antibiotics for preventing surgical site infection in wounds healing by primary intention. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016. vol. 11. no. 11.
30. Chen P.J., Hua Y.M., Toh H.S., Lee M.C. Topical antibiotic prophylaxis for surgical wound infections in clean and clean-contaminated surgery: a systematic review and meta-analysis. BJS Open. 2021. vol. 5. no. 6.
31. Deerenberg E.B., Henriksen N.A., Antoniou G.A., Antoniou S.A., Bramer W.M., Fischer J.P., Fortelny R.H., Gök H., Harris H.W., Hope W., Horne C.M., Jensen T.K., Köckerling F., Kretschmer A, López-Cano M., Malcher F., Shao J.M., Slieker J.C., de Smet G. H. J., Stabilini C., Torkington J,

- Muysoms F.J. Updated guideline for closure of abdominal wall incisions from the European and American Hernia Societies. *British Journal of Surgery*. 2022. vol. 109. no. 12. P. 1239-1250.
32. Gutierrez M., Stuparich M., Behbehani S., Nahas S. Does closure of fascia, type, and location of trocar influence occurrence of port site hernias? A literature review. *Surgical Endoscopy*. 2020. vol. 34. no. 12. P. 5250-5258.
33. Singal R., Zaman M., Mittal A., Singal S., Sandhu K., Mittal A. No Need of Fascia Closure to Reduce Trocar Site Hernia Rate in Laparoscopic Surgery: A Prospective Study of 200 Non-Obese Patients. *Gastroenterology Research and Practice*. 2016. vol. 9. no. 4-5. P. 70-73.
34. Paasch C., Mantke A., Hunger R., Mantke R. Bladed and bladeless conical trocars do not differ in terms of caused fascial defect size in a Porcine Model. *Surgical Endoscopy*. 2022. vol. 36. no. 12. P. 9179-9185.
35. Franz M.G. The biology of hernia formation. *Surgical Clinics of North America*. 2008. vol. 88. no. 1. P. 1-15.
36. Кубышкин В.А., Агапов М.А., Давлятов М.Р., Какоткин В.В. Вентральные грыжи и экстрацеллюлярный матрикс соединительной ткани // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2020. № 2. С. 62-67.
37. Henriksen N.A., Yadete D.H., Sorensen L.T., Ågren M.S., Jorgensen L.N. Connective tissue alteration in abdominal wall hernia, *British Journal of Surgery*. 2011. vol. 98. no. 2. P. 210-219.
38. Henriksen N.A, Mortensen J.H, Sorensen L.T., Bay-Jensen A.C., Ågren M.S., Jorgensen L.N., Karsdal M.A. The collagen turnover profile is altered in patients with inguinal and incisional hernia. *Surgery*. 2015. vol. 157. no. 2. P. 312-321.
39. Salameh J.R., Talbott L.M., May W., Gosheh B., Vig P..J, McDaniel D.O. Role of biomarkers in incisional hernias. *The American Surgeon*. 2007. vol. 73. no. 6. P. 561-567.
40. Rosch R., Lynen-Jansen P., Junge K., Knops M., Klosterhalfen B., Klinge U., Mertens P.R., Schumpelick V. Biomaterial-dependent MMP-2 expression in fibroblasts from patients with recurrent incisional hernias. *Hernia*. 2006. vol. 10. no. 2. P. 125-130.
41. Antoniou S.A., Antoniou G.A., Granderath F.A., Simopoulos C. The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of abdominal wall hernias. *European Journal of Clinical Investigation*. 2009. vol. 39. no. 11. P. 953-959.
42. Isik A., Gursul C., Peker K., Aydın M., Firat D., Yılmaz İ. Metalloproteinases and Their Inhibitors in Patients with Inguinal Hernia. *World Journal of Surgery*. 2017. vol. 41. no. 5. P. 1259-1266.
43. Durukan U., Agcaoglu O., Ozoran E., Karahan S.N., Ozata I., Duzkoylu Y., Pasaoglu E., Aren A. The role of tissue inhibitor of metalloproteinases in the aetiology of inguinal and incisional hernias. *International Wound Journal*. 2022. vol. 19. no. 6. P. 1502-1508.

44. Grossi J.V., Nicola F.F., Zepeda I.A., Becker M., Trindade E.N, Diemen V.V., Cavazzola L.T., Trindade M.R. Linea alba collagen assessment in morbidly obese patients. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*. 2016. vol. 29. no. 1. P. 8-11.
45. Calvi E.N., Nahas F.X., Barbosa M.V., Calil J.A., Ihara S.S., Juliano Y., Ferreira L.M. Collagen fibers in the rectus abdominis muscle of cadavers of different age. *Hernia*. 2014. vol. 18. no. 4. P. 527-533.
46. Light H.G., Routledge J.A. Intra-Abdominal Pressure: Factor in Hernia Disease. *The Archives of Surgery*. 1965. vol. 90. no. 1. P. 115-117.
47. Lambert D.M., Marceau S., Forse R.A. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obesity Surgery*. 2005. vol. 15. no. 9. P. 1225-1232.