

<https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-161-170>

УДК: 006.617-089

© Антонов О.Н., Севергина Л.О., Дмитриева К.А., Михайлянц Г.С., 2025

ОБЗОР/Review



ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ (PRP) В ГЕРНИОЛОГИИ

О.Н. АНТОНОВ^{1*}, Л.О. СЕВЕРГИНА¹, К.А. ДМИТРИЕВА¹, Г.С. МИХАЙЛЯНЦ²

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава РФ, 119048, Москва, Россия

²ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, 125993, Москва, Россия

Резюме

Долгосрочные перспективы аллогерниопластики определяются включением ткани в каркас сетчатого импланта, степень его прорастания тканью влияет на формирование рецидива грыжи, а устойчивость к хронической инфекции и возвращение ткани к первоначальной структуре обуславливают функциональный результат.

Импантированные сетки вызывают острую воспалительную реакцию ткани, если она интенсивная, то формируется гранулема инородного тела. Увеличение количества соединительной ткани не всегда приводит к прочности герниопластики. Формирование грубой рубцовой ткани сопровождается изменением эластичности тканей, приводит к сморщиванию, уплотнению, подвижности импланта и рецидиву грыжи.

Хроническая боль после аллогерниопластики встречается у 1–18 % пациентов и может быть связана как с техникой операции, так и с наличием послеоперационных воспалительных осложнений, приводящих к фиброзу ткани, сморщиванию сетки и вовлечению нервных стволов.

Регуляция миграции воспалительных клеток в области герниопластики определяет стратегию для модулирования воспалительной реакции. Доступно и эффективно применение биологических адгезивов. Фибриновый клей является дорогим препаратом, не надежным с точки зрения карантинной безопасности. Аутологичная плазма, обогащенная тромбоцитами (PRP) более проста в получении, богата факторами роста, влияющими на клеточные механизмы, и может стать инструментом для улучшения интеграции сетчатого импланта. Обзор мировой литературы показывает единичные наблюдения о применении PRP в эксперименте, поэтому изучение механизмов влияния PRP на интеграцию сетчатого импланта в ткани пациента является актуальным.

Ключевые слова: аллогерниопластика, плазма, обогащенная тромбоцитами, репаративный процесс

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Антонов О.Н., Севергина Л.О., Дмитриева К.А., Михайлянц Г.С. Возможности применения аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP) в герниологии. *Московский хирургический журнал*, 2025. № 2. С. 161–170. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-161-170>

Вклад авторов: Антонов О.Н. – подбор источников литературы, анализ актуальности темы, анализ существующих по данным литературы аналогов метода, подготовка к публикации, Севергина Л.О. – анализ актуальности темы, анализ актуальности предлагаемой методики с точки зрения цитоморфологии, Дмитриева К.А. – анализ существующего по данным литературы прототипа метода, Михайлянц Г.С. – подбор актуальных источников литературы.

SCOPE FOR THE APPLICATION OF AUTOLOGICAL PLATELETE-RICH PLASMA (PRP) IN HERNIOLOGY

OLEG N. ANTONOV¹, LUBOV O. SEVERGINA¹, KRISTINA A. DMITRIEVA¹, GEORGY S. MIKHAILYANTS²

¹Institute of Clinical Medicine named after. N.V. Sklifosovsky of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University) of the Ministry of Health of the Russian Federation, 119048, Moscow, Russia

²Department of Surgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, 125993, Moscow, Russia

Abstract

The long-term prospects of allohernioplasty are determined by the inclusion of tissue in the frame of the mesh implant, the degree of tissue ingrowth affects the formation of relapse, and resistance to chronic infection and the return of tissue to the original structure determine the functional result.

Meshes cause an acute inflammatory reaction; if it is intense – a granuloma is formed. An increase in the amount of connective tissue does not always lead to the strength of hernioplasty. The formation of coarse scar tissue is accompanied by a change in tissue elasticity, leading to wrinkling, thickening, mobility of the implant and recurrence of the hernia.

Chronic pain after allohermioplasty (1–18% of patients) associated both with the surgical technique and with the presence of postoperative inflammatory complications leading to tissue fibrosis, mesh shrinkage and involvement of nerve trunks.

Regulation of inflammatory cell migration into the hernia repair area defines a strategy for modulating the inflammatory response. The use of biological adhesives is accessible and effective. Fibrin glue is an expensive drug that is not reliable from the point of view of quarantine safety. Autologous platelet-rich plasma (PRP) is easier to obtain, rich in growth factors that influence cellular mechanisms, and may be a tool for improving mesh implant integration. A review of the world literature shows isolated observations on the use of PRP in experiments, so studying the mechanisms of the influence of PRP on the integration of a mesh implant into the patient's tissue is relevant.

Key words: ventral hernia repair, platelet-rich plasma, regeneration

Conflict of interests: none.

For citation: Antonov O.N., Severgina L.O., Dmitrieva K.A., Mikhailyants G.S. Scope for the application of autologous platelet-rich plasma (PRP) in herniology. *Moscow Surgical Journal*, 2025, № 2, pp. 161–170. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2025-2-161-170>

Contribution of the authors: Antonov O.N. – selection of literature sources, analysis of the relevance of the topic, analysis of existing analogues of the method according to the literature, preparation for publication, Severgina L.O. – analysis of the relevance of the topic, analysis of the relevance of the proposed technique from the point of view of cytomorphology, Dmitrieva K.A. – analysis of a method prototype existing according to literature data, Mikhailyants G.S. – selection of current literature sources.

*«Несовершенство реакции организма
на повреждающие факторы сделало необходимым
деятельное вмешательство человека,
неудовлетворенного своей естественной целебной силой»*

И.И. Мечников

Каждое хирургическое вмешательство связано с процессами воспаления и регенерации, они являются неразрывными компонентами реакции на повреждение, это сложный последовательный комплекс молекулярных и физиологических механизмов, причем стадии этого процесса являются не строго последовательными, а параллельно последовательными, т.е. морфогенетические механизмы последующей стадии разворачиваются на фоне предшествующей. Каждая из них имеет особенности течения и определяет возможность наступления следующей фазы и исход процесса в целом, т.е. характер воспаления определяет динамику и возможность репарации. События уже первой фазы воспаления начинают определять исход всего процесса.

Еще со времен эмпирического развития хирургии применялись различные природные материалы, способные улучшить процесс заживления раны. В начале XIX в. лекарь Наполеона покрывал неглубокие раны и поверхностные экскорации клеевой пленкой, содержащей ксилоидин на основе целлюлозы. Сегодня, регуляция воспаления и регенерации, это направление хирургической науки, которое включает в себя комплексный подход к ведению всего периоперационного периода: 1. Изыскание более совершенных, щадящих, малоинвазивных методов оперативных вмешательств и средств обезболивания. 2. Эффективная борьба с инфекцией. 3. Применение инертного шовного материала и имплантов. 4. Изыскание и применение других лекарственных средств, позволяющих наиболее рационально использовать защитные реакции организма. В данном контексте нас интересует последний пункт этого списка [1, 3].

Еще в 70-х г XX в. Д.Е. Альперн предложил ряд вопросов для представления патогенеза воспаления, как ведущего звена в формировании защитной реакции организма на повреждение. Из них мы видим, что воспаление – это сложное взаимодействие повреждающего агента и макроорганизма и глубокое изучение генеза воспалительной реакции и процессов регенерации, может послужить толчком к открытию путей воздействия на эти процессы и цель этого воздействия – сократить до минимума объем и продолжительность альтерации и ускорить пролиферацию и регенерацию. Об этом говорили 50 лет назад. Сегодня мы видим перспективу активного и вполне осознанного вмешательства в любое звено цепи этих разнообразных явлений [1].

Патогенетические лечебные мероприятия намечаются исходя из понимания того, что соединительная ткань функционирует на основе кооперативных взаимодействий различных типов: клетка-клетка, клетка-межклеточное вещество, клетка соединительной ткани-паренхиматозная клетка. Этот процесс инициируется гемостазом, за которым следует воспаление, рекрутирование клеток, миграция и пролиферация, ремоделирование и созревание тканей. Регуляция миграции воспалительных клеток в месте повреждения ткани, которая регулируется различными цитокинами и факторами роста, это и есть наша терапевтическая стратегия в хирургии [1, 17, 19, 25].

Единство воспаления и регенерации проявляется в пролиферативную фазу. Это самая ожидаемая для любого хирурга фаза воспаления, которая плавно переходит в регенерацию или ремоделирование повреждённых в ходе оперативного вмешательства тканей. В эту фазу не просто восстанавливается целостность организма, а что интересно нам, интегрируются импланты и различные биоматериалы. Таким образом, воспалительная реакция, возникающая после аллогермиопластики, это не только нормальный процесс заживления раны, но и реакция на протезный материал [1, 17, 25].

Другой важный для понимания момент – параллельно с восстановлением анатомической целостности ткани восстанавливается и их функция, ибо как говорил академик Д.С. Саркисов «Функция без структуры немыслима, а структура без функции бессмысленна».

Сегодня имплантация сетки стала стандартом для операций по поводу грыж, это привело к значительному снижению рецидивов и множеству побочных эффектов – серомы, хроническая боль, хронические инфекции. Долгосрочные перспективы аллогерниопластики определяются включением ткани в каркас сетки, степень прорастания тканью сетки влияет на частоту рецидивов грыжи, в то время как устойчивость сетки к хронической инфекции и возвращение ткани к первоначальной структуре, ее гибкость имеют отношение к функциональному результату [6, 12, 14, 16].

В 2020 г. J. Daes [13] опубликовал новый критический взгляд на миопектинальное отверстие, включающий понимание 3 зон паховой области и 5 треугольников. Безусловно, предложенные «золотых» 10 правил безопасных шагов при выполнении паховой герниопластики важны и обязательны к исполнению [9]. Однако несмотря на технические аспекты, позволяющие избежать травматического повреждения нервных структур, отказ от механических средств фиксации сетчатых имплантов, в 4–7 % случаев развивается синдром хронической боли после паховой герниопластики и риск рецидива паховой грыжи остается неизменным [12]. Это и есть неуправляемая часть вопроса – ведущей причиной осложнений и рецидивов при герниопластике является не только неправильный выбор точек фиксации сетчатого импланта или грубая техника препарирования, но те биологические условия, в которых оказывается сетчатый имплант. Именно долгосрочные перспективы аллогерниопластики определяются особенностями «взаимодействия» окружающих тканей и каркаса сетки, а степень и характер прорастания тканью сетки влияет как на частоту рецидивов грыжи, так и развитие синдрома хронической боли [25, 28].

Как бы технично мы не оперировали, а 4–5 % больных в клиниках всего мира после паховой герниопластики будут иметь хроническую боль. Эти осложнения, как правило, пропорциональны острому воспалению и реакции на инородное тело, вызванной взаимодействием между хозяином и сетчатым имплантом. Именно понимание механизмов, лежащих в основе этого взаимодействия, дает ключ к будущим методам лечения.

Paul Patiniott et all. [23] предлагают численный индекс интеграции сетки в ткани и предлагают хирургам выбирать наиболее подходящую сетку, в соответствии с ее характеристиками вставания в ткани. Это одно из первых пилотных исследований в котором предложена функциональная модель для сравнения материалов сетчатых протезов.

Сегодня, Lindsey G. et all. [15] предлагают стандартизированную маркировку сеток. Конечно, зная размер, состав, размер пор, вес, биомеханические свойства можно прогнозировать реакцию тканей на сетку. Тем не менее сегодня суще-

ствует фундаментальный пробел в понимании того, в какой степени механическое несоответствие между материалом и тканью организма способствует несостоятельности на границе биоматериал-ткань.

Klosterhalfen B. et all. [14] еще 20 лет назад выдвинули прогноз – не будет идеальной сетки для всех целей, они ввели понятие функциональных требований и эффективной пористости – размер пор более 1000 микрон приводит к меньшей воспалительной реакции и меньшему фиброзу. На тяжелых эндопротезах, где поры мелкие, формируются прочные, толстые, грубые рубцы со всеми негативными последствиями для качества жизни пациентов.

Еще в 2014 г. работы E. Sadava et all. [23] дали нам понимание тех молекулярных механизмов, которые развиваются в зоне имплантации. Все сетки однозначно вызывают острую воспалительную реакцию ткани, за которой следует хроническое воспаление в тканях, окружающих имплант. Если воспалительная реакция интенсивная, то формируется гранулема инородного тела, причем увеличение количества соединительной ткани не всегда приводит к прочности и долговечности герниопластики, напротив жесткая рубцовая пластинка приводит к изменению податливости как места грыжевого выпячивания, так и окружающей брюшной стенки. Воспалительная реакция на границе между волокнами сетки и тканями реципиента присутствует, даже через много лет после имплантации и здесь, даже при наличии механизма уменьшения хронического воспаления, характеристики импланта являются ключевыми детерминантами этого взаимодействия.

Известно, что полипропилен вызывает выраженную и продолжительную воспалительную реакцию, при этом развитие хронического воспалительного процесса часто ведет к возникновению феномена сморщивания и уплотнения импланта, при этом избыточное формирование соединительной ткани и развитие болевого синдрома и подвижность импланта приводят к рецидиву грыжи. Воспалительная реакция на границе между волокнами сетки и тканями реципиента присутствует даже через много лет после имплантации и в данном случае, даже при срабатывании механизма уменьшения интенсивности хронического воспаления, характеристики импланта являются ключевыми детерминантами этого взаимодействия [21].

Как мы видим реакция тканей на внедрение импланта и (или) шовного материала определяет во многом исход операции и здесь регуляция миграции воспалительных клеток в месте повреждения ткани определяет терапевтическую стратегию для модулирования воспалительной реакции. Это может быть сетчатое покрытие фибробластами или мезенхимальными стволовыми клетками, готовыми к активации в зоне воспаления, может быть доставка генов, кодирующих синтез факторов роста. Более доступным и не менее эффективным является применение биологических адгезивов.

С 80-х годов XX столетия в различных областях хирургии применяется фибриновый клей (ФК). Суть всех, существующих

на сегодняшний день работ таково, что методу фиксации ФК следует отдавать предпочтение перед степлерами, учитывая лучшие результаты и экономическую эффективность метода. У пациентов с клеевой фиксацией было раннее восстановление повседневной деятельности по сравнению с такером [7, 11, 20, 24]. Фибриновый клей, традиционно, состоит из 2 компонентов – концентрат фибриногена, выделенного из 300 мл криоплазмы и второй компонент – раствор 400 ЕД тромбина в 3 мл 10 % раствора хлорида кальция, взаимодействие этих компонентов имитирует финальный этап внутреннего каскада нормальной коагуляции [3]. В результате ферментативного гидролиза растворимого белка плазмы фибриногена, под влиянием тромбина, образуется фибрин-мономер, молекулы которого в дальнейшем спонтанно полимеризуются между собой, образуя сеть фибрина, которая в свою очередь стабилизируется фактором XIII свертывания крови в присутствии ионов кальция и тромбина. Фибрин, в сформировавшемся плотном сгустке, тесно связывается с участками оголенных базальных мембран, что позволяет остановить диффузное диапедезное кровотечение и удерживать в соприкосновении окружающие ткани. Поэтому часто ФК считают ошибочно средством «фиксации», сравнивая его эффективность с такерами [20]. Однако едва ли сгусток фибрина способен фиксировать сетчатый имплант в костно-апоневротическом ложе. Речь идет о более глубоких вещах, и прежде всего о стимуляции процессов репарации. Наши исследования, еще в начале 2000-х годов [3] показали, что ФК является первичным пластическим материалом, активирующим процессы репарации без истощения репаративного потенциала и запаса пластических материалов. Мы определяли количественные характеристики интенсивности синтетических процессов в зоне энтеро-энтероанастомоза в эксперименте и установили, что биосинтез ДНК возрастал до 7 суток, а затем снижался. В контрольной группе так же синтез ДНК возрастал к 7 суткам, а затем снижался, однако начинал возрастать позднее и значительно достоверно ниже, чем в опытной группе. Динамика биосинтеза белка повторяла те же закономерности. К 14 суткам уровень биосинтетических процессов в группе ФК оставался достоверно выше исходного уровня, что свидетельствует о незавершенности репаративных процессов. Морфологические исследования выведенных из эксперимента животных показали, что при использовании ФК воспалительная реакция не переходила в гнойно-лейкоцитарный процесс, определяли лишь кратковременную лейкоцитарную инфильтрацию, уже с 1 суток преобладали элементы моноцитарно-макрофагального ряда. К 5 суткам определяются тканевые макрофаги и моноциты между нитями фибрина, причем в мышечном слое интенсивность моноцитарной реакции выше, чем в подслизистом. Цитоплазма макрофагов и фибробластов содержит гранулы гликогена, что свидетельствует об интенсивности репаративных процессов. К 10 суткам нейтрофильных клеток совсем не наблюдается. Процессы репарации шли интенсивнее, более раннее формирование и созревание грануляционной

ткани и отсутствие выраженной нейтрофильной реакции, формирование коллагеновых волокон с 7 дня свидетельствует о формировании надежного рубца без деформации стенки. Как мы видим, ФК по сути своего действия является мощным стимулятором репаративных процессов.

Однако, при всех этих преимуществах ФК сегодня ограничен в применении ввиду дороговизны, не каждая клиника готова использовать 300 мл плазмы для получения сгустка фибрина «на месте», промышленный ФК не совсем надежен с точки зрения карантинной безопасности и сегодня на отечественном рынке отсутствует. С другой стороны, мы показали, что пик действия фибринового клея приходится на 7 сутки и постепенно далее его активность угасает, в то время как прочность раны на растяжение достигает своего пика через 60–90 дней, а процессы интеграции сетчатого импланта продолжают в сроки до года и, кстати, окончательно сохраняет только 80 % первоначальной прочности.

Обогащенная тромбоцитами плазма (PRP) представляет собой концентрированную смесь тромбоцитов и сыворотки, богатую факторами роста, получаемую путем центрифугирования цельной крови с последующим удалением эритроцитов (табл. 1).

Таблица 1
Биохимический состав (активные компоненты) фибринового клея, изученный методом электрофореза (Хоробрых Т.В. с соавт., 2005)

Table 1
Biochemical composition (active components) of fibrin glue, studied by electrophoresis (Khorobrykh T.V. et al., 2005)

Соединения Composition	ФК/нативная плазма Fibrin glue/Plasma
C3 компонент комплимента, г/л C3 Complement component, g/l	4,6/1,5
C4 компонент комплимента, г/л C4 Complement component, g/l	1,0/0,3
Циркулирующие иммунные комплексы, ед. опт. пл. Circulating immune complexes, optical density units	0,39/0,09
C-реактивный белок, г/л C-Reactive protein, g/l	0,09/0,2
Спонтанный интерферон, МЕ/мл Spontaneous interferon, IU/ml	8/0,2
микроглобулин, нг/мл β2-microglobulin, ng/ml	2013,6/1283,4
макроглобулин, г/л β2-macroglobulin, g/l	5,9/2,2

Продолжение Таблицы 1

IL-2 иммунорегуляторный цитокин, МЕ/мл IL-2 Immunoregulatory cytokine, IU/ml	1279,6/397,1
Фактор некроза опухоли (ФНО) Tumor necrosis factor (TNF β)	13,9/4,3
IL-6 провоспалительный цитокин, пг/мл IL-6 proinflammatory cytokine, pg/ml	10,1/5,6
IL-1 провоспалительный цитокин, пг/мл IL-1 proinflammatory cytokine, pg/ml	4,1/2,4
IL-8 провоспалительный цитокин, пг/мл IL-8 proinflammatory cytokine, pg/ml	69,3/40,6
IL-4 противовоспалительный цитокин, пг/мл IL-4 anti-inflammatory cytokine, pg/ml	66,9/18,9
, г/л β 1 – protease inhibitor, g/l	3,4/1,2
Трансферин, г/л Transferin, g/l	8,7/2,9

Первые сообщения об эффективности и преимуществах PRP датируются 1966 г. [18]. Тромбоциты – клетки, происходящие из мегакариоцитов костного мозга, отвечают не только за гемостаз, но и за привлечение иммунных клеток, высвобождение факторов роста и формирование временного матрикса, необходимого для заживления ран. Тромбоциты содержат различные факторы роста, такие как тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий фактор роста- β 1 и β 2 (TGF β), тромбоцитарный эпидермальный фактор роста (PDEGF), инсулиновый фактор роста-1 (IGF-1) и тромбоцитарный фактор-4 (PF-4).

Давайте обратим внимание на состав ФК, изученный способом электрофореза [3], и сравним его с составом плазмы, обогащенной тромбоцитами [4, 13] (табл. 1, 2). Мы вновь видим каркас для устойчивого высвобождения факторов роста, которые управляют хемотаксисом и ангиогенезом. Но здесь пролиферация клеток сопровождается уже индукцией ангиогенных факторов, к тому же преимущества PRP обусловлены сбалансированной комбинацией медиаторов для интеграции нескольких типов клеток и больших сигнальных сетей, необходимых для динамической связи между иммунокомпетентными клетками.

Van Eps J. et all. [27] у 32 крыс моделировали вентральную грыжу хирургическим путем, восстанавливая затем дефект только сеткой (контроль) и сеткой, обработанной аутологичной PRP (основная группа). Забор тканей для гистологического исследования производили через 3 и 6 месяцев. В результате через 3 месяца у крыс основной группы наблюдалась значительно большая неоваскуляризация вокруг имплантированной сетки, при этом отмечена значительная активация генов ангиогенеза (VEGF в 2,73 раза и VWF в 2,21 раз по сравнению с контрольной

группой), гистологическое исследование показало усиленное вращение ткани в имплант и уменьшенную инфильтрацию хронических иммунных клеток.

Таблица 2

Активные компоненты плазмы, обогащенной тромбоцитами

Table 2

Active of platelet-rich plasma

Соединения Composition	Функция Function
Фактор роста тромбоцитов (PDGF)	Регулирует синтез протеина в ране Regulates protein synthesis in the wound
Трансформирующий фактор роста (TGF-)	Регулирует миграцию клеток, экспрессию протеиназ, связывание фибронектина, стимулирует продукцию коллагена Regulates cell migration, proteinase expression, fibronectin binding, stimulates collagen production
Фактор роста фибробластов (FGF)	Регулирует миграцию клеток и ангиогенез Regulates cell migration and angiogenesis
Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF)	Стимулирует ангиогенез Stimulates angiogenesis
Эпидермальный фактор роста (EGF)	Стимуляция ангиогенеза и дифференцировки эпидермальных клеток Stimulation of angiogenesis and differentiation of epidermal cells
Инсулиноподобный фактор роста (IGF)	Ускорение пролиферации и миграции клеток, синтез матрицы Acceleration of cell proliferation and migration, matrix synthesis

Существует неотъемлемая изменчивость как в подготовке, так и в концентрации тромбоцитов. Метод выделения отличается типом пробирки, скоростью центрифугирования, которые играют роль в конечной концентрации тромбоцитов и лейкоцитов в препарате. При этом бывает препарат двух видов – бедный и богатый лейкоцитами. Исследования показывают [4, 5], что применение различных разделений PRP может привести к потенциальному благотворному влиянию на клинически значимые клетки-мишени in vitro. Однако остается неясным, какая концентрация тромбоцитов в препарате PRP может быть оптимальна для различных терапевтических целей. Кроме того, теория «чем больше – тем лучше» для использования более высоких концентраций тромбоцитов не имеет силы. Обработка синовиальных клеток PRP и эритроцитами приводила в свою очередь к значительной гибели клеток и продукции провоспалительных медиаторов. Авторы рекомендуют применение PRP с низким содержанием лейкоцитов и без эритроцитов при внутрисуставном введении для лечения артритов.

В сравнении с другими препаратами аутологичная кондиционированная плазма (АСП) характеризуется большей концентрацией тромбоцитов и соответственно более интенсивным выделением факторов роста.

Araujo-Gutierrez R et all. [4] в своем исследовании не только показали, что PRP вызывает улучшение адгезии и уменьшение воспаления при пластике вентральной грыжи с использованием сетки из ацеллюлярного дермального матрикса, но и предположили, что увеличение концентрации тромбоцитов в PRP приведет к улучшению адгезии сетки, уменьшению пролиферации CD8⁺ лимфоцитов и многоядерных гигантских клеток. В своем экспериментальном исследовании на крысах, авторы использовали модель вентральной грыжи и выполняли аллогерниопластику с помощью сетки на основе бесклеточного дермального матрикса с нанесением на сетку PRP в различных концентрациях: 1x10⁴ plt/ μ L (PRP-LOW), 1x10⁶ plt/ μ L (PRP-MID), 1x10⁷ plt/ μ L (PRP-HIGH). Забор тканей осуществляли через 2 и 4 недели. Клеточный состав и толщину сетки оценивали в препаратах с окраской гематоксилин-эозином и трихромным окрашиванием по Массону (с применением 3 красителей для селективного окрашивания мышц, коллагеновых волокон, фибрина и эритроцитов). Для определения взаимосвязи концентрации PRP и показателей включения сетки в ткань оценивали неоваскуляризацию в препаратах, окрашенных по Ван Гизону (VVG). Лимфоцитарную инфильтрацию определяли при помощи иммуногистохимического исследования на CD8. Клеточная инфильтрация оказалась значительно выше в группе PRP-HIGH на 2 и 4 неделе после операции, в отличие от PRP-LOW, где клеточная инфильтрация усилилась только к 4 неделе, при этом использование PRP-HIGH вызывало более значительное утолщение сетки через 4 недели, в то время как PRP-MID влияло на этот показатель через 2 недели. В обе временные точки был отмечен дозозависимый ответ клеточной инфильтрации на концентрацию PRP. PRP во всех концентрациях значительно снижало количество многоядерных гигантских клеток и CD8⁺ через 2 недели и только PRP-MID and -HIGH приводили к значительному снижению этих клеток через 4 недели. Резюмируя, авторы утверждают, что увеличение концентрации тромбоцитов в PRP коррелировало с улучшением адгезии сетки, отложением клеток, снижением уровня деградации сетки, уменьшением реакции на инородное тело.

Di Nicola V et all. [11] применили для фиксации сетки аутологичный

фибрин, богатый тромбоцитами (PRF). PRF готовили в операционной путем центрифугирования собственной крови пациента и сразу же применяли для фиксации сетки во время пластики паховых грыж у 5 пациентов. В послеоперационном периоде оценивали боль по визуальной аналоговой шкале в сроки до 6 месяцев. Уровень боли у пациентов, перенесших данный вид пластики, сравнивался с таковой у больных, перенесших аллогерниопластику по методике Lichtenstein. В результате послеоперационная боль оставалась на низком уровне и ни у

одного из 5 пациентов не было выявлено хронической боли и рецидива грыжи в течение 6 месяцев. Авторы считают, что использование аутологичного фибрина, богатого тромбоцитами приводит к более быстрой и менее травматичной фиксации сетки и физиологически ускоряет заживление.

Осложнения пластики вентральных грыж могут быть исследованы при помощи УЗИ или КТ, но эти методы не дают количественных показателей качества пластики, за исключением выявления рецидива грыжи. Van Eps JL. et all. [26] исследовали влияние PRP на включение в ткани имплантата и механическую прочность и целостность несшитого бесклеточного дермального матрикса свиньи (pADM) в модели на грызунах и корреляционную зависимость ультразвуковой эластографии для оценки качества операции. Имплантированный грызунам pADM был легко различим с помощью ультразвуковой визуализации во всех случаях. Через 3 месяца качественные и количественные гистологические показатели свидетельствовали о минимальном воспалении и улучшении интеграции pADM в образцах, обработанных PRP. Через 6 месяцев в группе PRP сохранялась целостность pADM от иммунологической деградации, в то время как в группе контроля у всех животных возник рецидив грыжи (n-2) или сильное истощение pADM (n-6).

Итак, очевидно, что PRP терапия обеспечивает многофункциональную микросреду, высвобождая из гранул тромбоцитов бесчисленное множество молекул, участвующих в механизмах заживления [13, 18, 19]. Эта полезная функция реализуется посредством факторов роста, таких как:

1. Тромбоцитарный фактор роста привлекает макрофаги и нейтрофилы, участвующие в регенерации, клеточной пролиферации, формировании и ремоделировании клеточного матрикса, играет важную роль в ангиогенезе; является обязательным компонентом для деления фибробластов.

2. Тромбоцитарный эпидермальный фактор роста провоцирует миграцию и пролиферацию фибробластов, что приводит к реэпителизации и ангиогенезу

3. Фактор роста фибробластов участвует в формировании грануляционной ткани, ремоделировании ткани, мощный стимулятор пролиферации мышечных клеток, усиливает ангиогенез и отложения коллагена, т.е. его роль особенно важна для интеграции и ремоделировании сетчатого имплантата.

4. Трансформирующий фактор роста (ТФР) связан с производством коллагена 1 и 3 типа, является ингибитором распада коллагена. Эта функция ТФР связана с развитием гипертрофических келоидных рубцов. В условиях гипоксии фетальные фибробласты снижают транскрипцию ТФР и поэтому у плода обнаруживается феномен без рубцового заживления. Этот фактор участвует в формировании капсулы инородного тела. Ауторегуляция этого фактора способствует лучшей организации коллагена, тем играет роль в терминальной дифференцировке грануляционной ткани и более организованной модели ремоделирования и экспрессия ТФР может привести к более организованному ремоделированию имплантированных материалов.

Самые драматичные изменения касаются количества и организации структуры коллагеновых волокон, поскольку именно это увеличивает прочность ткани на разрыв. Накопление коллагена достигает максимума через 2–3 недели после травмы и знаменует переход от пролиферации к ремоделированию. Первоначально формируются ретикулярные волокна – коллаген 3 типа, затем он замещается коллагеном 1 типа [1, 25].

Сегодня при открытом вопросе о системной слабости соединительной ткани, остается мало изученной проблема регенерации соединительной ткани у пожилых пациентов и здесь нужно понимать об инволюционных изменениях, сниженной пластичности и реактивности соединительной ткани. Наиболее существенные изменения при старении претерпевает коллаген. Уже с 30 лет выработка коллагена резко снижается, это и влияние алкоголя, и курения, и стресса, и характера питания, но не это главное – его количественные изменения отступают на второй план по сравнению с качественными. Коллагеновые волокна становятся более прочными на разрыв, но значительно менее эластичными. Для нас важно, что это не пассивная дегенерация, а естественный динамический процесс, а следовательно, он может быть изменен внешними воздействиями [1].

В исследованиях Paranyak M. et al. [22] определяли уровень коллагена I и III типа в диафрагмально-пищеводной связке у 18 пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) (на операционном материале) и у 14 трупных препаратов без ГПОД. На этом этапе было показано снижение уровня коллагена у пациентов с ГПОД. В дальнейшем 54 пациентам выполнили пластику ГПОД при помощи сетчатого импланта, обработанного PRP и получили в результате через 48 месяцев 2 рецидива (3,7 %), сделав вывод что использование сетчатого протеза, инфильтрированного PRP безопасно и дает положительные результаты при пластике диафрагмальных грыж. Этому клиническому исследованию предшествовало экспериментальное исследование эффективности PRP в лечении ГЭРБ. Boru CE., et al. [11] усиливали заднюю крурорафию в эксперименте на 14 самках свиней, в целях минимизации осложнений хирургического лечения ГЭРБ. В первой группе для укрепления шва авторы использовали биоразлагаемый сетчатый имплант, во второй группе линия швов укреплялась нанесением PRP. Гистологическое исследование выполнялось через 7 месяцев после операции. Первая группа имела повышенный средний показатель хронического воспаления, демонстрируя выраженный склеротический процесс. Во второй группе PRP усиливал ангиогенез, коллагенизацию, рекрутирование миофибробластов и соединение тканей между собой.

Заключение

Можно сделать вывод, что исследование и разработка новых материалов в хирургии не останавливается. Плазма, обогащенная тромбоцитами, сегодня рассматривается как чудесное средство во

многих областях [13, 18]. Число обзоров литературы превышает количество опубликованных клинических исследований, эта плазма еще не стала стандартом лечения как в общей хирургии, так и в герниологии, однако, с дальнейшими исследованиями, пониманием процессов интеграции сетчатых имплантов, особенностей репарации тканей, процесса коллагеногенеза и появлением в связи с этим понятия «оптимального пациента» её применение может стать распространенной практикой.

Список литературы:

1. *Герниология: руководство для хирургов общей практики*. Под ред. Колесникова С.А. Белгородская областная типография, 2018. 244 с.
2. Медведев В.Л., Коган М.И., Михайлов И.В., Лепетунов С.Н. Аутологичная плазма, обогащенная тромбоцитами: что это и для чего? Вестник урологии, 2020, № 8(2). С. 67–77.
3. Русаков В.И. *Основы частной хирургии*. Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского университета, 1975. Т.1.: Задачи современной хирургии. Некоторые теоретические проблемы и практическая хирургия. 481 с.
4. Araujo-Gutierrez R., Van Eps J.L., Scherba J.C., Anastasio A.T., Cabre F., Vatsaas C.J., Youker K., Fernandez Moure J.S. Platelet rich plasma concentration improves. Biologic mesh incorporation and decreases. Multinucleated giant cells in a dose dependent fashion. *J. Tissue Eng. Regen. Med.*, 2021, № 15(11), pp. 1037–1046. <https://doi.org/10.1002/term.3247>
5. Augustus D., Mazzocca M.S., Mary Beth R., McCarthy B.S. The Positive Effects of Different Platelet-Rich Plasma Methods on Human Muscle, Bone and Tendon Cells. *The American J. of Sports Medicine*, 2012, № 40(8), pp. 1742–1749. <https://doi.org/10.1177/0363546512452713>
6. Bande D., Moltó L., Pereira J.A., Montes A. Chronic pain after groin hernia repair: pain characteristics and impact on quality of life. *BMC Surg.*, 2020, № 20(1), pp. 147. <https://doi.org/10.1186/s12893-020-00805-9>
7. Berney C.R., Yeo A.E.T. Mesh fixation with fibrin sealant during endoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia approach: a review of 640 repairs. *Hernia*, 2013, № 17(6), pp. 709–717. <https://doi.org/10.1007/s10029-012-1034-y>
8. Boru C.E., Manolescu N., Ulmeanu D.I., Copca N., Constantina V., Copacescu C., Silecchia G. Platelet-rich plasma PRP vs. absorbable mesh as cruroplasty reinforcement: a study on an animal model. *Minimal Invasive Ther. Allied Technol.*, 2022, № 31(2), pp. 252–261. <https://doi.org/10.1080/13645706.2020.1795686>
9. Christiano C., Marcello F., Flavio M. et al. Ten golden rules for a safe MIS inguinal hernia repair using a new anatomical concept as a guide. *Surgical Endoscopy*, 2020, № 34(4). pp. 1458–1464. <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07449-z>
10. Daes J. Enhanced view-totally extraperitoneal approach (eTEP) access in hernia repair. *Cir Esp (Engl Ed)*, 2020, May; № 98(5), pp. 249–250. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2019.09.001>
11. Di Nicola V., Tebala G.D. Platelet-Rich Fibrin-Mesh Technique for Inguinal Hernia Repair: Results of a Feasibility Pilot Study. *Surg Technol Int.*, 2021, May; № 20(38), pp. 175–177. <https://doi.org/10.52198/21.STI.38.HR1354>

12. Gram-Hanssen A, Öberg S, Rosenberg J. A Critical Appraisal of the Chronic Pain Rate After Inguinal Hernia Repair. *J Abdom Wall Surg.* 2023, Jan; № 19(2), pp. 10972. <https://doi:10.3389/jaws.2023.10972>

13. Braun H.J., Kim H.J., Chu C.R., Dragoo J.L. The Effect of Platelet-Rich plasma formulations and Blood products on human synoviocytes: implications for intraarticular injury and therapy. *The American J. of Sports Medicine*, 2014, № 42(5), pp. 1204–1210. <https://doi:10.1177/0363546514525593>

14. Klosterhalfen B., Junge K., Klinge U. The lightweight and large porous mesh concept for hernia repair. *Expert Rev. Med. Devices*, 2005, Vol. 2, № 1, pp. 103–117.

15. Lindsey G., Kahan BS., Jeffrey A., Blatnik MD. Critical Under-Reporting of Hernia Mesh Properties and Development of a Novel Package Label. *Journal of the American College of Surgeons*, 2018, № 226(2), pp. 117–125. <https://doi:10.1016/j.jamcollsurg.2017.10.020>

16. Lu Y., Chen D.C., MacQueen I.T. General Surgery: Management of Postoperative Complications Following Ventral Hernia Repair and Inguinal Hernia Repair. *Surg Clin North Am.*, 2021, № 101(5), pp. 755–766. <https://doi:10.1016/j.suc.2021.05.018>

17. Martin P., Leibovich SJ. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends Cell. Biol.*, 2005, № 15(11), pp. 599–607.

18. Macmillan D.C. Secondary clumping effect in human citrated platelet-rich plasma produced by adenosine diphosphate and adrenaline. *Nature*, 1966, № 9;211(5045), pp. 140–144. <https://doi:10.1038/211140a0>

19. Nikolidakis D., Jansen J. The biology of platelet-rich plasma and its application in oralsurgery: Literature Review. *Tissue Engineering*, 2008, № 14(3), pp. 249–258.

20. Nizam S., Saxena N., Yelamanchi R., Sana S., Kardam D. Mesh fixation with fibrin glue versus tacker in laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. *ANZ J. Surg.*, 2021, № 91(10), pp. 2086–2090. <https://doi:10.1111/ans.17165>

21. Pande T., Naidu C.S. Mesh infection in cases of polypropylene mesh hernioplasty. *Hernia*, 2020, № 24(4), pp. 849–856. <https://doi:10.1007/s10029-020-02142-5>

22. Paranyak M., Patel R., Grubnik V., Khadzhe A. Repair of Large Hiatal Hernias With the Use of Mesh and Autologous Platelet-Rich Plasma. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.*, 2021, 20; № 32(1), pp. 9–13. <https://doi:10.1097/SLE.0000000000001004>

23. Patiniott P., Stagg B., Karatassas A., Maddern G. Developing a Hernia Mesh Tissue Integration Index Using a Porcine Model – a Pilot Study. *Front. Surgery*, 2020, № 26;7, pp. 600195. <https://doi:10.3389/fsurg.2020.600195>

24. Nizam S., Saxena N., Yelamanchi R., Sana S., Kardam D. Mesh fixation with fibrin glue versus tacker in laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. *ANZ. J. Surg.*, 2021, № 91(10), pp. 2086–2090. <https://doi:10.1111/ans.17165>

25. Sadava E.E., Krpata M.D., Gao Y., Rosen J. Michael, Novitsky W.Y. Wound healing process and mediators: Implications for modulations for hernia repair and mesh integration. *J. Biomed. Mater Res A.*, 2014, № 102(1), pp. 295–302. <https://doi:10.1002/jbm.a.34676>

26. Van Eps J.L., Chaudhry A., Fernandez-Moure J.S., Boada C., Chegiredy V., Cabrera F.J., Tang S., Tasciotti E., Righetti R. Ultrasound shear wave elastography effectively predicts integrity of ventral hernia repair using acellular dermal matrix augmented with platelet-rich plasma (PRP). *Surg. Endosc.*, 2019, № 33(9), pp. 2802–2811. <https://doi:10.1007/s00464-018-6571-8>

27. Van Eps J., Fernandez-Moure J.S., Cabrera F.J., Wang X., Karim A., Corradetti B., Chan P., Dunkin B., Tasciotti E., Weiner B., Ellsworth W. Decreased hernia recurrence using autologous platelet-rich plasma (PRP) with Strattice™ mesh in a rodent ventral hernia model. *Surg. Endosc.*, 2016, № 30(8), pp. 3239–3249. <https://doi:10.1007/s00464-015-4645-4>

References:

1. *Herniology: a guide for general surgeons*. Ed. Kolesnikov S.A. Belgorod regional printing house, 2018, 244 p. (In Russ.)

2. Medvedev V.L., Kogan M.I., Mikhailov I.V., Lepetunov S.N. Autologous platelet-rich plasma: what is it and why? *Bulletin of Urology*, 2020–2028, pp. 67–77. (In Russ.)

3. Rusakov V.I. *Fundamentals of Private Surger*. Rostov-on-Don: Rostov University Publishing House, T.I.: Tasks of modern surgery. *Some theoretical problems and practical surgery*, 1975, 481 p. (In Russ.)

4. Araujo-Gutierrez R., Van Eps J.L., Scherba J.C., Anastasio A.T., Cabrera F., Vatsaas C.J., Youker K., Fernandez Moure J.S. Platelet rich plasma concentration improves. Biologic mesh incorporation and decreases. Multinucleated giantcells in a dose dependent fashion. *J. Tissue Eng. Regen. Med*, 2021, № 15(11), pp. 1037–1046. <https://doi:10.1002/term.3247>

5. Augustus D., Mazzocca M.S., Mary Beth R., McCarthy B.S. The Positive Effects of Different Platelet-Rich Plasma Methods on Human Muscle, Bone and Tendon Cells. *The American J. of Sports Medicine*, 2012, № 40(8), pp. 1742–1749. <https://doi:10.1177/0363546512452713>

6. Bande D., Moltó L., Pereira J.A., Montes A. Chronic pain after groin hernia repair: pain characteristics and impact on quality of life. *BMC Surg*, 2020, № 20(1), pp. 147. <https://doi:10.1186/s12893-020-00805-9>

7. Berney C.R., Yeo A.E.T. Mesh fixation with fibrin sealant during endoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia approach: a review of 640 repairs. *Hernia*, 2013, № 17(6), pp. 709–717. <https://doi:10.1007/s10029-012-1034-y>

8. Boru C.E., Manolescu N., Ulmeanu D.I., Copca N., Constantinica V., Copescu C., Silecchia G. Platelet-rich plasma PRP vs. absorbable mesh as cruroplasty reinforcement: a study on an animal model. *Minimal Invasive Ther. Allied Technol*, 2022, № 31(2), pp. 252–261. <https://doi:10.1080/13645706.2020.1795686>

9. Christiano C., Marcello F., Flavio M. et all. Ten golden rules for a safe MIS inguinal hernia repair using a new anatomical concept as a guide. *Surgical Endoscopy*, 2020, № 34(4). pp. 1458–1464. <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07449-z>

10. Daes J. Enhanced view-totally extraperitoneal approach (eTEP) access in hernia repair. *Cir Esp (Engl Ed)*, 2020, May; № 98(5), pp. 249–250. <https://doi:10.1016/j.ciresp.2019.09.001>

11. Di Nicola V., Tebala GD. Platelet-Rich Fibrin-Mesh Technique for Inguinal Hernia Repair: Results of a Feasibility Pilot Study. *Surg Technol Int.*, 2021, May; № 20(38), pp. 175–177. <https://doi.org/10.52198/21.STI.38.HR1354>
12. Gram-Hanssen A., Öberg S., Rosenberg J. A Critical Appraisal of the Chronic Pain Rate After Inguinal Hernia Repair. *J Abdom Wall Surg.*, 2023, Jan; № 19(2), pp. 10972. <https://doi.org/10.3389/jaws.2023.10972>
13. Braun H.J., Kim H.J., Chu C.R., Dragoo J.L. The Effect of Platelet-Rich plasma formulations and Blood products on human synoviocytes: implications for intraarticular injury and therapy. *The American J. of Sports Medicine*, 2014, № 42(5), pp. 1204–1210. <https://doi.org/10.1177/0363546514525593>
14. Klosterhalfen B., Junge K., Klinge U. The lightweight and large porous mesh concept for hernia repair. *Expert Rev. Med. Devices*, 2005, Vol. 2, № 1, pp. 103–117.
15. Lindsey G., Kahan BS., Jeffrey A., Blatnik MD. Critical Under-Reporting of Hernia Mesh Properties and Development of a Novel Package Label. *Journal of the American College of Surgeons*, 2018, № 226(2), pp. 117–125. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2017.10.020>
16. Lu Y., Chen D.C., MacQueen I.T. General Surgery: Management of Postoperative Complications Following Ventral Hernia Repair and Inguinal Hernia Repair. *Surg Clin North Am.*, 2021, № 101(5), pp. 755–766. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2021.05.018>
17. Martin P., Leibovich SJ. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends Cell. Biol.*, 2005, № 15(11), pp. 599–607.
18. Macmillan D.C. Secondary clumping effect in human citrated platelet-rich plasma produced by adenosine diphosphate and adrenaline. *Nature*, 1966, № 9;211(5045), pp. 140–144. <https://doi.org/10.1038/211140a0>
19. Nikolidakis D., Jansen J. The biology of platelet-rich plasma and its application in oral surgery: Literature Review. *Tissue Engineering*, 2008, № 14(3), pp. 249–258.
20. Nizam S., Saxena N., Yelamanchi R., Sana S., Kardam D. Mesh fixation with fibrin glue versus tacker in laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. *ANZ J. Surg.*, 2021, № 91(10), pp. 2086–2090. <https://doi.org/10.1111/ans.17165>
21. Pande T., Naidu C.S. Mesh infection in cases of polypropylene mesh hernioplasty. *Hernia*, 2020, № 24(4), pp. 849–856. <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02142-5>
22. Paranyak M., Patel R., Grubnik V., Khadzhe A. Repair of Large Hiatal Hernias With the Use of Mesh and Autologous Platelet-Rich Plasma. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.*, 2021, 20; № 32(1), pp. 9–13. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000001004>
23. Patiniott P., Stagg B., Karatassas A., Maddern G. Developing a Hernia Mesh Tissue Integration Index Using a Porcine Model – a Pilot Study. *Front. Surgery*, 2020, № 26;7, pp. 600195. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2020.600195>
24. Nizam S., Saxena N., Yelamanchi R., Sana S., Kardam D. Mesh fixation with fibrin glue versus tacker in laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair. *ANZ. J. Surg.*, 2021, № 91(10), pp. 2086–2090. <https://doi.org/10.1111/ans.17165>
25. Sadava E.E., Krpata M.D., Gao Y., Rosen J. Michael, Novitsky W.Y. Wound healing process and mediators: Implications for modulations

for hernia repair and mesh integration. *J. Biomed. Mater Res A.*, 2014, № 102(1), pp. 295–302. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.34676>

26. Van Eps J.L., Chaudhry A., Fernandez-Moure J.S., Boada C., Chegireddy V., Cabrera F.J., Tang S., Tasciotti E., Righetti R. Ultrasound shear wave elastography effectively predicts integrity of ventral hernia repair using acellular dermal matrix augmented with platelet-rich plasma (PRP). *Surg. Endosc.*, 2019, № 33(9), pp. 2802–2811. <https://doi.org/10.1007/s00464-018-6571-8>

27. Van Eps J., Fernandez-Moure J.S., Cabrera F.J., Wang X., Karim A., Corradetti B., Chan P., Dunkin B., Tasciotti E., Weiner B., Ellsworth W. Decreased hernia recurrence using autologous platelet-rich plasma (PRP) with Stratattice™ mesh in a rodent ventral hernia model. *Surg. Endosc.*, 2016, № 30(8), pp. 3239–3249. <https://doi.org/10.1007/s00464-015-4645-4>

Сведения об авторах:

Антонов Олег Николаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, email: antonov_o_n@staff.sechenov.ru, ORCID-0000-0001-9469-5488

Севергина Любовь Олеговна – доктор медицинских наук, профессор Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, email: severgina_l_o@staff.sechenov.ru, ORCID:0000-0003-2453-1319

Дмитриева Кристина Анатольевна – врач-хирург Городской клинической больницы №29 г. Москвы, соискатель кафедры госпитальной хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, email: kristina3513.dmitrieva@yandex.ru, ORCID 0009-0007-6531-769X

Михайлянц Георгий Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, дом 2/1, стр. 1, email: gm5285595@gmail.com, ORCID 0000-0002-8726-824X.

Information about the authors:

Antonov Oleg Nikolaevich – Doctor of Medical Sciences, Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Institute of Clinical Medicine named after. N.V. Sklifosovsky, Department of Hospital Surgery, 119048, Trubetskaya street, building 8, building 2, Moscow, Russia, email: antonov_o_n@staff.sechenov.ru, ORCID-0000-0001-9469-5488.

Severgina Lyubov Olegovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Institute of Clinical Medicine named after. N.V.

Sklifosovsky, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, 119048, Trubetskaya street, building 8, building 2, Moscow, Russia, email: severgina_l_o@staff.sechenov.ru. ORCID:0000-0003-2453-1319.

Dmitrieva Kristina Anatolyevna – postgraduate student of the Department of Hospital Surgery of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Institute of Clinical Medicine named after. N.V. Sklifosovsky, 119048, Trubetskaya street, building 8, building 2, Moscow, Russia, email: kristina3513.dmitrieva@yandex.ru. ORCID 0009-0007-6531-769X

Mikhailyants Georgy Sergeevich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. Department of Surgery, 125993, st. Barrikadnaya, building 2/1, building 1, Moscow, Russia, email: gm5285595@gmail.com. ORCID 0000-0002-8726-824X.