



The interrelationship between morphological and age factors in the recurrence of anterior abdominal wall hernias

Gulomjon ASATULLAEV¹, Javlon MUYDINOV²

Fergana Medical Institute of Public Health

ARTICLE INFO

Article history:

Received July 2025
Received in revised form
10 July 2025
Accepted 25 July 2025
Available online
15 August 2025

Keywords:

anterior abdominal wall
hernia,
recurrence,
morphology,
age factors,
pathogenesis,
tissue repair.

ABSTRACT

Recurrence of anterior abdominal wall hernias is currently considered one of the most challenging areas in abdominal surgery. Pathomorphological studies demonstrate that defects in tissue regeneration, fibrotic processes, and imbalance in collagen structure play a key role in the development of recurrences. Additionally, age-related morphological changes affect the tissue's regenerative capacity, increasing the risk of hernia recurrence. This study analyzes the interrelationship between morphological and age factors, highlighting their role and clinical significance in the recurrence process. The obtained data are crucial for improving preventive measures and surgical techniques for recurrent hernias.

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss1-pp104-111>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Қорин олд девори чурраларининг рецидивланишида морфологик ва ёш омилларининг ўзаро боғлиқлиги

АННОТАЦИЯ

Калит сўзлар:

қорин олд девори чурраси,
рецидив,
морфология,
ёш омиллари,
патогенез,
тўқима тикланиши.

Қорин олд девори чурраларининг рецидивланиши ҳозирги кунда абдоминал жарроҳликнинг энг муаммоли йўналишларидан бири ҳисобланади. Патоморфологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, рецидивлар ривожланишида тўқима регенерациясидаги нуқсонлар, фиброз жараёнлар ва коллаген тузилишининг дисбаланси асосий ўрин тутди. Шу билан бирга, беморнинг ёши билан боғлиқ морфологик ўзгаришлар тўқиманинг тикланиш

¹ Assistant, Fergana Medical Institute of Public Health. E-mail: asatullayev87@gmail.com

² PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Fergana Medical Institute of Public Health. E-mail: st@gmail.com

қобилиятига таъсир кўрсатиб, қайта чурра шаклланиш хавфини оширади. Ушбу тадқиқотда морфологик ва ёш омилларининг ўзаро боғлиқлиги таҳлил қилиниб, уларнинг рецидив жараёнидаги ўрни ва клиник аҳамияти ёритилган. Олинган маълумотлар рецидив чурраларнинг профилактикаси ва жарроҳлик усуллари тақомиллаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

Взаимосвязь морфологических и возрастных факторов при рецидивировании грыж передней брюшной стенки

Ключевые слова:

грыжа передней брюшной
стенки,
рецидив,
морфология,
возрастные факторы,
патогенез,
регенерация тканей.

АННОТАЦИЯ

Рецидивирование грыж передней брюшной стенки остаётся одной из наиболее актуальных проблем абдоминальной хирургии. Патоморфологические исследования показывают, что ведущую роль в формировании рецидивов играют дефекты регенерации тканей, выраженные фиброзные процессы и дисбаланс коллагеновых структур. Возрастные морфологические изменения дополнительно ограничивают репаративные возможности тканей, способствуя повторному образованию грыжи. В представленном исследовании проанализирована взаимосвязь морфологических особенностей и возрастных факторов, а также их влияние на клиническое течение и исход заболевания. Полученные результаты имеют важное значение для разработки профилактических мероприятий и оптимизации хирургических методов лечения рецидивных грыж.

МУАММОНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ

Қорин олд девори чурраларининг рецидивланиши клиник амалиётда катта муаммо бўлиб, операциядан кейинги узоқ муддатли кузатувларда рецидив ҳолатлари 40–70% гача етиши аниқланган [2, 4]. Ёш омиллари рецидив хавфини белгилашда муҳим аҳамиятга эга. Хусусан, 65 ёшдан юқори беморларда чурра рецидиви кўпроқ кузатилиши ҳақида маълумотлар келтирилган [3]. Шу билан бирга, аёлларда, айниқса репродуктив ёшда рецидив хавфи юқорилиги қайд этилган [5].

Морфологик жиҳатдан чурра дефекти катталиги, тўқиманинг регенерация имконияти ва фиброз жараёнлари рецидив ривожланишининг асосий патогенетик омили сифатида кўрсатилган [1, 6]. Шунингдек, коллаген толаларининг қайта қурилиши ва тўқима механик заифлиги ҳам чурра рецидиви билан бевосита боғлиқлиги исботланган [7].

Эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, рецидив хавфи кўп омиллар – ёш, жинс, семириш, дефект тури ва жарроҳлик усули билан узвий боғлиқдир [8]. Жарроҳлик усули танлови ҳам рецидивга таъсир этувчи муҳим

омил ҳисобланади. Масалан, очиқ ва лапароскопик усулларнинг узоқ муддатли натижаларида фарқ мавжудлиги кўрсатилган [9, 10]. Шу жиҳатдан, морфологик ва ёш омиллар ўзаро боғлиқ ҳолда чурра рецидивининг патогенезида марказий ўрин тутди. Ушбу омилларни чуқур ўрганиш профилактик чоралар ишлаб чиқиш, хирургик тактикани оптималлаштириш ва беморларнинг узоқ муддатли натижаларини яхшилашда муҳим аҳамиятга эгадир [2, 6, 8].

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Рецидивланган қорин олд девори чурраларида морфологик ўзгаришларнинг ёшга оид хусусиятларини аниқлаш ва уларнинг рецидив жараёнлари билан боғлиқлигини баҳолашдир. Турли ёш тоифаларида тўқима қайта қурилиши, фиброзлашиш ва яллиғланиш реакциялари таҳлил қилиниб, рецидивланиш патогенезидаги асосий омиллар очиб берилиши назарда тутилган. Натижалар профилактика ва самарали хирургик даволаш стратегияларини такомиллаштиришга хизмат қилади.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Тадқиқот Фарғона вилоятининг йирик клиник базаларида 2020–2024 йиллар давомида рецидивланган қорин олд девори чурраси ташхиси билан даволанган беморлар клиник ва патоморфологик маълумотлари асосида амалга оширилди. Жами 68 нафар бемор тадқиқотга жалб этилди, улар ёш тоифалари бўйича 20–39 ёш (I гуруҳ, 18 нафар бемор), 40–59 ёш (II гуруҳ, 26 нафар бемор) ва 60 ёшдан юқори (III гуруҳ, 24 нафар бемор) сифатида тақсимланди.

Барча беморларда клиник маълумотлар (анамнез, чурра ривожланиш даври, рецидивлар сони, асоратлар мавжудлиги) таҳлил қилинди. Оператив даволаш жараёнида олинган чурра қопи ва атроф тўқималар биоптатлари морфологик текширув учун йўналтирилди.

Патоморфологик таҳлил стандарт гистологик усуллар асосида олиб борилди: тўқималар 10% формалинда мустаҳкамланиб, парафин блокларда тайёрланди, слайдлар гематоксилин-эозин ва Гематоксилин-Эозин усулида бўялди. Микроскопик баҳолашда фиброз даражаси, яллиғланиш реакцияси, коллаген тўқималарнинг қайта қурилиши ва васкуляризация ҳолати таҳлил қилинди.

Қўшимча равишда, айрим биоптатларда иммуногистохимик тадқиқотлар ўтказилиб, CD3, CD20, CD68 ва Ki-67 маркерлари орқали иммун ҳужайралар инфильтрацияси ва пролифератив фаоллик даражаси баҳоланди.

НАТИЖАЛАР ВА ТАҲЛИЛЛАР

Жами 68 нафар бемор тадқиқотга жалб этилди. Улар ёш тоифаларига кўра қуйидагича тақсимланди: 20–39 ёш (I гуруҳ) 18 нафар (26,5%), 40–59 ёш (II гуруҳ) 26 нафар (38,2%) ва 60 ёшдан юқори (III гуруҳ) 24 нафар (35,3%). Ёш гуруҳлари бўйича тақсимот шундан далолат берадики, рецидивланган қорин олд девори чурралари кўпроқ ўрта ва кекса ёшдаги беморларда учрайди. Бу ҳолат тўқималарнинг қайта тикланиш қобиляти, коллаген таркибининг ёшга доир деградацияси ва иммунологик жавобнинг пасайиши билан узвий боғлиқ.

Клиник маълумотларни таҳлил қилишда беморларнинг анамнези, чурранинг ривожланиш даври, рецидивлар сони ва асоратлар мавжудлиги ҳисобга олинди. Натижаларга кўра, I гуруҳда чурранинг рецидивланиши асосан функционал дискомфорт ва локал оғриқлар билан кечган бўлса, II гуруҳда қайталаниш ҳолатлари кўпроқ чурра қопининг катталашиши ва тўқимавий шиш

билан намоён бўлди. III гуруҳда эса асоратли ҳолатлар ишемия, қоп деворининг ингичкалашиши, яллиғланиш ва грануляцион жараёнлар устунлик қилди (1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

Ёш тоифалар ва асосий клиник кўрсаткичлар

Ёш тоифаси	Беморлар сони	Умумий улуш (%)	Рецидивлар сони	Асоратлар учраш частотаси (%)	Асосий клиник белгилари
20–39 ёш	18	26,5	1,4 ± 0,6	11,1	Локал оғриқ, косметик дефект
40–59 ёш	26	38,2	2,1 ± 0,8	26,9	Қоп катталашиши, шиш, функционал чекланиш
≥60 ёш	24	35,3	2,6 ± 1,0	41,7	Чурра қопининг катта ўлчамлари, ишемия, яллиғланиш

Жадвал маълумотларига кўра, ёш ўтган сари чурранинг рецидивланиши ва асоратлари кўпайиши аниқланди. Хусусан, I гуруҳда асоратлар кам (11,1%) кузатилган бўлса, III гуруҳда бу кўрсаткич 41,7% ни ташкил этди. Бу морфофункционал тўқимавий қайта қурилишнинг ёшга доир фарқлари билан изоҳланади.

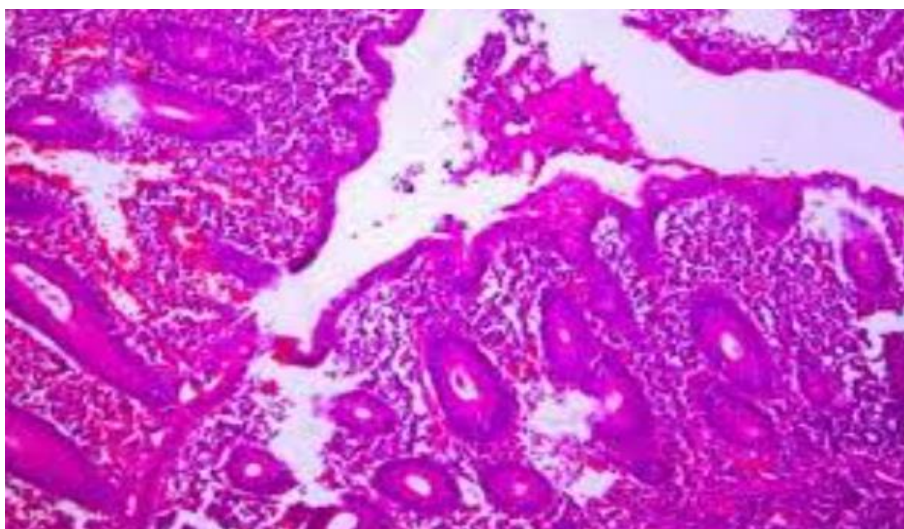
Оператив даволаш жараёнида олинган чурра қопи ва атроф тўқималар биоптатлари морфологик текширув учун йўналтирилди. Биопсия намунасидаги ўзгаришлар ёш гуруҳлари кесимида фарқ қилди: ёш беморларда асосан сероз яллиғланиш элементлари ва оғир фиброз белгиларининг йўқлиги қайд этилди, ўрта ёшлиларда фибрознинг кучайиши ва васкуляр стаз ҳолатлари, кекса ёшлиларда эса коллаген толаларнинг тўпланиши, гиалиноз ва атрофия жараёнлари устунлик қилди.

Шундай қилиб, таҳлиллар шуни кўрсатдики, рецидивланган қорин олд девори чурраларида клиник ва морфологик кўрсаткичлар беморларнинг ёш тоифаларига узвий боғлиқ бўлиб, ёш ўтган сари асоратлар ва рецидивлар кўпайиб боради. Бу эса патогенезда морфологик ва эндокрин механизмларнинг муҳим ролини тасдиқлайди.

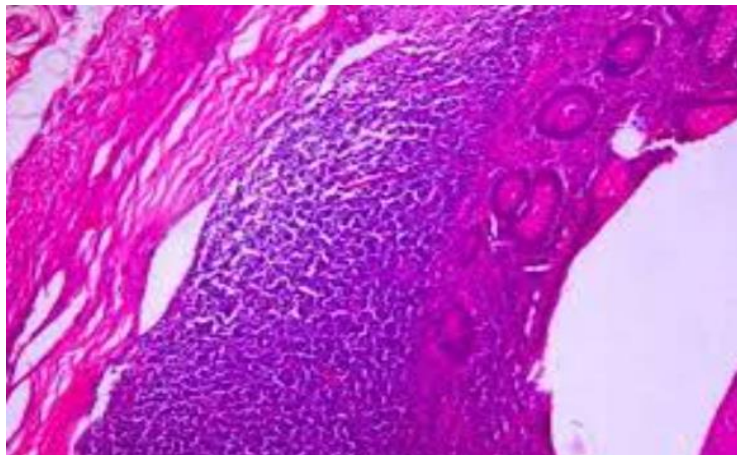
Патоморфологик таҳлил стандарт гистологик протоколлар асосида амалга оширилди. Олинган биопсия материаллари 10% нейтрал формалин эритмасида мустаҳкамланиб, кейинчалик парафин блоklarга жойланди. Тайёрланган 4–5 мкм қалинликдаги кесмалар классик Гематоксин-Эозин усулида бўялди, зарур ҳолларда қўшимча махсус бўёқ усуллари ҳам қўлланилди. Барча микропрепаратлар замонавий микроскоп тизимларида х40–х400 катталаштириш диапазонида морфологик жиҳатдан баҳоланди.

Микроскопик таҳлилда асосий эътибор фиброз даражаси, яллиғланиш реакцияси, коллаген тўқималарнинг қайта қурилиши ва васкуляризация ҳолатига қаратилди.

Ёш гуруҳ (I) беморларида стромада енгил даражадаги фиброз ўзгаришлари ва коллаген толаларнинг чекланган ҳолда тўпланиши аниқланди. Бу ҳолат тўқиманинг тикланиш қобиляти сақланиб турганини кўрсатади. Ўрта ёшли беморларда (II гуруҳ) фиброз жараёнлари сезиларли даражада кучайиб, стромада толали структураларнинг қаттиқ зичланиши ва тарқалиши кузатилди. Кекса ёшли беморларда (III гуруҳ) эса кўп ҳолларда диффуз фиброз ва айрим участкаларда гиалиноз элементлари қайд этилди, бу эса тўқималардаги қайтарилмас қайта қурилиш жараёнлари мавжудлигини кўрсатади. I гуруҳда лимфоцитар инфильтрация ўртача даражада бўлиб, асосан лимфоид элементлар билан чекланган ҳолда намоён бўлди. II гуруҳда эса лимфоцитлар билан бир қаторда макрофаглар ва плазмоцитлар ҳам иштирок этган аралаш инфильтратлар устунлик қилди, бу эса яллиғланиш жараёнининг фаоллашганлигидан далолат берди. III гуруҳда яллиғланиш кўп ҳолларда хроник характерга эга бўлиб, грануляцион тўқима элементлари билан биргаликда учради, бу эса узоқ муддатли патологик жараённинг клиник ва морфологик асосини кўрсатади (1 ва 2-расмларга қаранг).

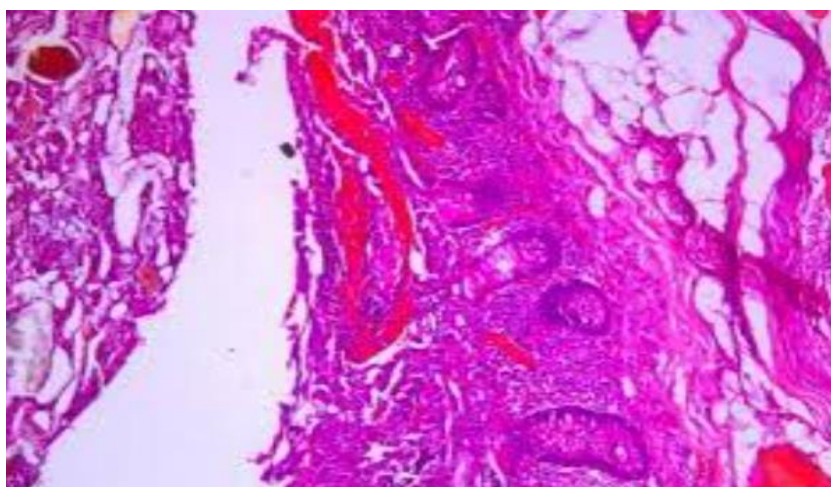


1-расм. I гуруҳ (20–39 ёш) беморида чурра қопи тўқимасининг микроскопик кўриниши. Енгил даражадаги фиброз, коллаген толаларнинг қисман тўпланиши ва ўртача лимфоцитар инфильтрация кузатилмоқда. Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 10x200.

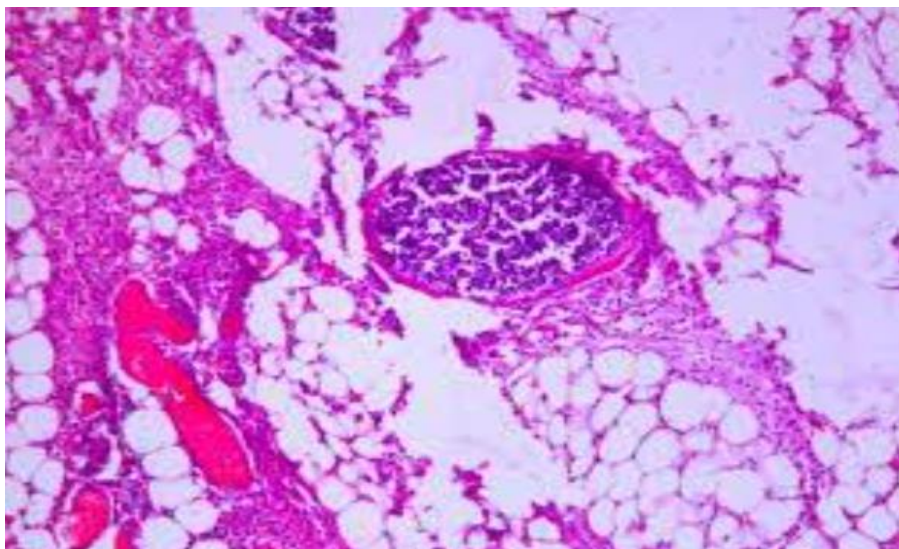


2-расм. II гуруҳ (40–59 ёш) беморида чурра қопи тўқимаси. Толали структураларнинг кучли зичланиши, коллаген толаларнинг дезорганизацияси ҳамда аралаш инфилтрат (лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитлар) қайд этилмоқда. Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 10x200.

Коллаген тўқималарнинг қайта қурилиши. Ёш беморларда асосий структура деярли сақланган бўлиб, коллаген толаларида фақат енгил дезорганизация кузатилди. II гуруҳда коллаген толаларининг аниқ дезорганизацияси, уларнинг зичлашиши ва таркибий қайта қурилиш белгилари кузатилди. III гуруҳда эса толаларнинг гиалинозга мойиллиги ва қайтарилмас ўзгаришлар устунлик қилди, бу эса тўқиманинг функционал имкониятлари кескин пасайганини англатади. I гуруҳда қон томирлар нормал диаметри ва қониқиш даражаси билан ажралиб турди. II гуруҳда микроваскуляр стаз ва эндотелий гиперплазияси белгилари қайд этилди, бу микроциркуляциядаги бузилишларни кўрсатди. III гуруҳда эса васкуляр деворларда склероз, люменнинг сезиларли даражада торайиши ва ишемик ўзгаришлар аниқланди, бу эса қон таъминотининг кескин издан чиққанидан далолат берди (3 ва 4-расмларга қаранг).



3-расм. III гуруҳ (≥60 ёш) беморида чурра қопи тўқимаси. Диффуз фиброз, гиалиноз элементлари ва хроник характерли грануляцион тўқима элементлари намоён бўлган. Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 10x200.



4-расм. III гуруҳ беморида васкуляризация ўзгаришлари. Қон томир деворида склероз, люменнинг торайиши ва ишемик ўзгаришлар аниқланмоқда. Бўёқ Г-Э. Катталаштириш 10х200.

Морфологик натижалар ёшга боғлиқ ўзгаришларни аниқ намоён қилди. Ёш беморларда тўқималарнинг қайта тикланиш имконияти юқори бўлиб, фиброз ва васкуляр ўзгаришлар енгил даражада сақланди. Ўрта ёшлиларда фиброз жараёнлари ва васкуляр стаз кучайиб, яллиғланиш реакцияси ҳам сезиларли даражада фаоллашди. Кекса ёшлиларда эса тўқималарда деструктив ва склеротик ўзгаришлар устунлик қилиб, патологик жараённинг қайтарилмас хусусиятлари устуворлик қилди.

ХУЛОСА

Олиб борилган тадқиқот натижалари шундан далолат берадики, қорин олд девори чурраларининг рецидивланиши тўқимавий қайта қурилиш жараёнлари ва уларнинг ёшга боғлиқ хусусиятлари билан чамбарчас боғлиқ. Ёш тоифалари бўйича морфологик ўзгаришларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, I гуруҳ (20–39 ёш) беморларида тўқималарнинг қайта тикланиш қобилияти юқори бўлиб, енгил даражадаги фиброз ва ўртача яллиғланиш реакцияси устунлик қилди. II гуруҳ (40–59 ёш) беморларида эса тўқималарда толали структураларнинг кучли зичланиши, коллаген толаларнинг дезорганизацияси ва аралаш инфильтратлар шаклланиши кузатилди, бу рецидив жараёнларини кучайтирувчи омил сифатида баҳоланади. III гуруҳ (≥ 60 ёш) беморларида энг катта деструктив ўзгаришлар қайд этилди: диффуз фиброз, гиалиноз, хроник яллиғланиш элементлари ва васкуляр склероз. Ушбу ўзгаришлар тўқималарнинг қайта тикланиш қобилиятининг пасайиши ва ишемик жараёнларнинг кучайиши билан тавсифланди.

Умуман, тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, чурра рецидивланишида морфологик ўзгаришлар ёшга мос равишда турлича намоён бўлади: ёш беморларда тикланиш механизмлари устунлик қилса, кекса ёшдаги беморларда деструктив ва склеротик жараёнлар афзаллик қилади. Бу эса клиник амалиётда рецидивларни олдини олиш ва даволаш тактикаларини ишлаб чиқишда ёш омилларини ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Henriksen NA, Montgomery A, Kaufmann R, et al. Randomized clinical trial on the recurrence rate after laparoscopic ventral hernia repair using bridging technique. *Surgical Endoscopy*. 2020;34(3):1313-1321.
2. Bhardwaj P, Huayllani MT, Olson MA, Janis JE. Year-over-year ventral hernia recurrence rates and risk factors. *JAMA Surgery*. 2024;159(2):123-131.
3. Luijendijk RW, Hop WC, van den Tol MP, et al. Risk factors of recurrence after incisional hernia preperitoneal repair: a prospective cohort study. *Annals of Surgery*. 2000;231(4):601-609.
4. Burger JW, Lange JF, Halm JA, et al. Factors affecting recurrence after incisional hernia repair. *World Journal of Surgery*. 2005;29(10):1310-1316.
5. Nouh T, El Nakeeb A, Fikry A, et al. Ventral hernia recurrence in women of childbearing age: a systematic review and meta-analysis. *Hernia*. 2018;22(6):937-944.
6. Dabbas N, Adams K, Pearson K, Royle GT. Etiology and risk factors of incisional hernia: a prospective study. *International Journal of Surgery*. 2011;9(3):209-213.
7. Klinge U, Park JK, Klosterhalfen B. Primary and recurrent repair of incisional hernia based on biomechanical considerations. *Frontiers in Surgery*. 2015;2:20.
8. Liang MK, Holihan JL, Itani K, et al. An evaluation of risk factors in incisional hernia recurrence. *American Journal of Surgery*. 2013;206(6):902-909.
9. Sauerland S, Walgenbach M, Habermalz B, et al. The impact of surgical approach on late recurrence in incisional hernia repair: a meta-analysis. *Hernia*. 2011;15(6):599-609.
10. Bellows CF, Shadduck PP, Helton WS. Hernia recurrence: long-term follow-up after open procedures of abdominal wall plasty. *American Surgeon*. 2007;73(8):748-753.