
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

ВІСНИК
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 4 (109)
(жовтень - грудень)

Одеса 2025

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, І. В. Савицький, С. М. Пасічник, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін, Якименко О. О.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколич (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ), К. О. Талалаєв (Одеса)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
e-mail nymba.od@gmail.com
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 24.12.2025 р.. Підписано до друку 27.12.2025 р. Формат 70×108/164
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005

MINISTRY OF HEALTH CARE OF UKRAINE

State enterprise Ukrainian Research Institute of Transport
Medicine

JOURNAL OF MARINE MEDICINE

Scientific and practical journal
It is published 4 times a year

Founded in 1997. The magazine is a professional publication of the main results of thesis's and works in the field of medical sciences

(Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 886 (Appendix 4)
dated July 2, 2020)

Certificate of state registration of printed mass media series KV No. 18428-7228PR

No. 4 (109)
(October - December)

Odessa 2025

EDITORIAL BOARD

Chief editor A. I. Gozhenko

O. M. Ignatiev (deputy editor-in-chief), N. A. Matsegora (responsible secretary), N. S. Badiuk, E. P. Belobrov, R. S. Vastyanov, V. S. Hoydyk, M. I. Golubyatnikov, A. A. Gudyma, G. S. Manasova, V. V. Ogorenko, T. P. Oparina, I. V. Savitsky, S. M. Pasichnyk, N. D. Filipets, V. V. Shukhtin, Yakymenko O. O.

EDITORIAL COUNCIL

H. S. Bozov (Bulgaria), I. V. Denysenko (IMHA), V. A. Zhukov (Poland), S. Idnani (India), A. G. Kyrychenko (Dnipro), M. O. Korzh (Kharkiv), I. F. Kostyuk (Kharkiv), M. M. Korda (Ternopil), N. Nikolic (Croatia), M. G. Prodanchuk (Kyiv), M.S. Regeda (Lviv), A. M. Serdyuk (Kyiv), K. O. Talalaev (Odessa)

Address of the editorial office

Address of the editorial office
65039, SE UkrNDI for medicine of transport
Odessa, str. Kanatna, 92
e-mail nymba.od@gmail.com
Our website - www.medtrans.com.ua; herald.org.ua

Editor N. I. Yefremenko

Submitted for typing on 12/24/2025. Signed for printing on 12/27/2025. Format 70×108/164
Offset paper No. 2. Offset printing. Terms and conditions - print sheet. .
Deputy No. 2/9/15 Circulation 100 approx.

Ю. Д. Підченко

ПАТОГЕНЕЗ КАПСУЛЯРНОЇ КОНТРАКТУРИ ПРИ АУГМЕНТАЦІЙНІЙ МАМОПЛАСТИЦІ

Інститут післядипломної освіти НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ

Author's Information

Ю. Д. Підченко: ORCID: 0000-0002-3347-8268

Summary. Pidchenko Yu. D. **PATHOGENESIS OF CAPSULAR CONTRACTURE IN AUGMENTATION MAMMOPLASTY (literature review).** *Department of Plastic and Reconstructive Surgery of Postgraduate Education, Bogomolets NMU, Kyiv; e-mail: vesnik@email.ua.* **Relevance.** Endoprosthetics of the mammary glands since 2013 is the most common operation performed for aesthetic reasons and invariably remains one of the most common aesthetic operations every year. According to the latest data from the International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS), 1,624,281 such interventions were performed in the world in 2024, which accounted for 16 % of the total number of plastic surgeries. With an increase in the number of operations on the mammary gland, the number of complications, including specific ones, increases accordingly. Unfortunately, revision rates after primary augmentation remain consistently high – 36 %. The most common causes of these include capsular contracture, incorrect implant placement, and ptosis of aging breasts after enlargement. **Purpose of work.** Review of leading foreign studies for the review of the pathogenesis of capsular contracture after endoprosthetics of the mammary glands with silicone implants using the Dual-plane method. **Materials and methods.** The review of the leading studies was based on the discovery in the free search engine for biomedical research PubMed, as well as in the Google Scholar search engine of scientific publications devoted to the study of the specifics and peculiarities of the development of capsular contracture in aesthetic augmentation of the mammary glands. As a result, a basis has been formed for a professional review to determine the causes and pathogenesis of capsular contracture development. **Results.** The review shows the pathogenesis of the development of capsular contracture, the etiology of the development of this complication in patients with augmentation mammoplasty. Methods of prevention of pathological development of the periprosthetic capsule with aesthetic enlargement of the mammary glands are highlighted. **Conclusions.** Over many years of scientific research, significant progress has been made in the study of the pathological formation of the periprosthetic capsule with the subsequent development of capsular contracture. But despite this, at present, the exact cause of the development of capsular contracture is still not clear, because there are a large number of risk factors for its development, and with the constant "modification" of the implant surface in the direction of reducing the body's reaction to a foreign body, it makes it impossible to determine a single path for the development and prevention of capsular contracture. But the authors highlight the key reasons for the development of capsular contracture, such as the features of the implant surface and its weight. Surgical factors such as periareolar access, subshlandular placement of the implant, early postoperative seroma/hematoma complications to the peculiarities of the rehabilitation period on the part of the patient. The theory of the formation of biofilms is considered the most widely recognized among the studied literature, because it creates the prerequisites for the development of subclinical infection. The results of many scientific studies confirm the role of bacteria in the formation of a dense capsule around breast implants. It has been suggested that these bacteria may

enter during implant placement or originate from glandular breast tissue and cause a low level of activity infection after provoking an external trigger, such as a surgical injury.

Key words: breast augmentation, periprosthetic capsule, capsular contracture, rehabilitation period, complications.

Реферат. Підченко Ю. Д. **ПАТОГЕНЕЗ КАПСУЛЯРНОЇ КОНТРАКТУРИ ПРИ АУГМЕНТАЦІЙНІЙ МАМОПЛАСТИЦІ.** **Актуальність.** Ендопротезування молочних залоз з 2013 року є найбільш поширеною операцією, що виконується за естетичними показаннями і незмінно залишається однією з найбільш поширених естетичних операцій кожного року. За останніми даними International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS), в 2024 році в світі було виконано 1.624.281 таких втручань, що склало 16 % від загальної кількості пластичних операцій. З підвищенням кількості операцій на молочній залозі, відповідно підвищується кількість ускладнень, в тому числі специфічних. На жаль, показники ревізій після первинної аугментації залишаються стабільно високими – 36 %. Найпоширеніші причини з них включають капсулярну контрактуру, неправильне розташування імплантату та птоз старіючих грудей після збільшення. **Ціль роботи.** Здійснити огляд провідних іноземних досліджень на предмет огляду патогенезу розвитку капсулярної контрактури після ендопротезування молочних залоз силіконовими імплантатами методом Dual-plane. **Матеріали та методи.** Огляд провідних досліджень базувався на виявленні у безкоштовній пошуковій системі з біомедичних досліджень PubMed, а також у пошуковій системі вільного доступу Google Scholar наукових публікацій присвячених дослідженню специфіки й особливості розвитку капсулярної контрактури при естетичній аугментації молочних залоз. У результаті сформований базис для фахового огляду з визначенням причин та патогенезу розвитку капсулярної контрактури. **Результати.** В огляді наведено патогенез розвитку капсулярної контрактури, етіологія розвитку даного ускладнення у пацієнтів з проведеною аугментаційною маммопластикою. Висвітлено методи профілактики патологічного розвитку перипротезної капсули при естетичному збільшенні молочних залоз. **Висновки:** Протягом багатьох років наукових досліджень було досягнуто значного прогресу у вивченні патологічного формування перипротезної капсули з подальшим розвитком капсулярної контрактури. Але незважаючи на це, на даний час точна причина розвитку капсулярної контрактури все ще не з'ясована, адже факторів ризику її розвитку велика кількість та при постійній «модифікації» поверхні імплантату у бік зменшення реакції організму на стороннє тіло робить неможливим визначення єдиного шляху розвитку та профілактики капсулярної контрактури. Але автори виділяють ключові причини розвитку капсулярної контрактури такі як особливості поверхні імплантату та його вага. Хірургічні фактори такі як перiareолярний доступ, субшландулярне розміщення імплантату, ранні післяопераційні ускладнення серома/гематома особливостям реабілітаційного періоду з боку пацієнта. Теорія формування біоплівки вважається найбільш широко визнаною серед досліджуваної літератури, адже створює передумови для розвитку субклінічної інфекції. Результати багатьох наукових досліджень підтверджують роль бактерій в утворенні щільної капсули навколо грудних імплантатів. Було припущено, що ці бактерії можуть потрапити під час встановлення імплантату або мати походження із залозистої тканини молочної залози та спричинити інфекцію низького рівня активності після провокування зовнішнім тригером, таким як хірургічна травма.

Ключові слова: аугментація молочних залоз, перипротезна капсула, капсулярна контрактура, реабілітаційний період, ускладнення.

Актуальність теми. Ендопротезування молочних залоз з 2013 року є найбільш поширеною операцією, що виконується за естетичними показаннями і незмінно залишається однією з найбільш поширених естетичних операцій кожного року. [1] За останніми даними International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS), в 2024 році в світі було виконано 1.624.281 таких втручань, що склало 16 % від загальної кількості пластичних операцій. З підвищенням кількості операцій на молочній залозі, відповідно підвищується кількість ускладнень, в тому числі специфічних. На жаль, показники ревізій після первинної

аугментації залишаються стабільно високими – 36%. Найпоширеніші причини з них включають капсулярну контрактуру, неправильне розташування імплантату та птоз старіючих грудей після збільшення [8].

Капсулярна контрактура залишається найпоширенішим специфічним ускладненням, що виникає із частотою від 5% до 19% при первинній та від 19 до 25 % при повторній аугментаційній мамопластиці [1]. Капсулярна контрактура є ускладненням, яке виникає в перші 12-24 місяці після операції. Більш тривале спостереження не збільшує частоту випадків даного ускладнення [12]. При аналізі доступних літературних джерел, визначено домінуючу роль капсулярної контрактури у переліку специфічних ускладнень після аугментаційної мамопластики та відсутність чіткого алгоритму методів профілактики її утворення.

Протягом багатьох років наукових досліджень було досягнуто значного прогресу у вивченні цього ускладнення. Але незважаючи на це, на даний час точна причина капсулярної контрактури все ще не з'ясована, адже факторів ризику розвитку КК дуже велика кількість [12, 13].

Незважаючи на велику кількість факторів ризику, які можуть призвести до розвитку капсулярної контрактури, одними з основних вважаються розвиток субклінічної інфекції та формування біоплівки. Як описується в опублікованих наукових працях, біоплівки можуть призводити до розвитку хронічного запалення, як результат розвитку більш інтенсивного фіброзу в капсулі [15].

Хоча гіпотеза про те, чи мікроорганізми відіграють ключову роль у розвитку капсулярної контрактури, і до цього дня вимагає подальших досліджень, існують певні практичні пропозиції щодо запобігання передбачуваних субклінічних інфекцій, як фактору ризику КК. Наприклад, запропонований [17] хірургічний план складається з 14 окремих пунктів, впровадження яких під час мамопластики необхідне з метою профілактики КК. Одним з пунктів якого є промивання кишені правильним перевіреном розчином потрійного антибіотика з бетацином, потрійного розчину без бетацину, 50% (розведення 1:1) або міцнішим розчином Бетадину. Ідеальний спектр антибактеріологічної дії досягається за рахунок комбінації Гентаміцин + Бетадин + Цефазолін.

Ефективність використання АБ для передімплантаційного промивання кишені імовірно є ефективним скоріше за рахунок локального зменшення кількості бактерій ніж через свою системну дію за рахунок абсорбції[. Зважаючи на це, наявність алергічних реакцій до різних компонентів потрійного розчину АБ [17], ризик збільшення резистентності до АБ у суспільстві [17], а також питання тривалості можливого застосування цієї комбінації до моменту заміни її компонентів, ефективність використання потрійного розчину антибіотиків потребує більш надійних доказів ефективності.

Матеріали та методи. Огляд провідних досліджень базувався на виявленні у безкоштовній пошуковій системі з біомедичних досліджень PubMed, а також у пошуковій системі вільного доступу Google Scholar наукових публікацій присвячених дослідженню специфіки й особливості розвитку капсулярної контрактури при естетичній аугментації молочних залоз. У результаті сформований базис для фахового огляду з визначенням причин та патогенезу розвитку капсулярної контрактури.

Результати та їх обговорення. Капсулярна контрактура – це мультифакторний патологічний стан, що характеризується надмірним фіброзним ремоделюванням перипротезної капсули (яка формується як фізіологічна реакція організму на стороннє тіло), що клінічно проявляється ущільненням, деформацією та болем, а морфологічно характеризується надмірним колагенутворенням і скороченням міофіброblastів у перипротезній капсулі. Залежачи від текстури поверхні імплантату фізіологічною капсула буде вважатись товщиною від 50 мкм. до 1-2 мм. Та складається з двох шарів (іноді розглядають, як тришарову структуру враховуючи проміжок між шарами заповненою пухкою сполучної тканини та виконує фіксуючу функцію):

Внутрішній шар – щільні колагенові волокна, поодинокі макрофаги, гігантські багатоядерні клітини інородного тіла, ознаки неоваскуляризації (мікроваскулярна мережа).

Зовнішній шар – пухкий колаген, орієнтований перпендикулярно до поверхні, має більш виражену васкуляризацію, збільшена кількість фіброblastів та фіброцитів.

Згідно до результатів великомасштабного багатофакторного аналізу існує кілька значущих факторів ризику капсулярної контрактури, включаючи особливості імплантату (гладка поверхня, більший розмір), хірургічні фактори ризику (периареолярний доступ, підгландулярне розташування імплантату), розвиток гематоми/сероми, і використання хірургічної компресійної білизни [17].

Субмамарний доступ дозволяє уникати контакту з тканиною молочної залози та в багатьох дослідженнях асоціюється з нижчим рівнем капсулярної контрактури в порівнянні з іншими доступами. Використання трансареолярного доступу в порівнянні із інфрамаммарним підвищує ризик КК в 5 разів [8]. Зараз більшість пластичних хірургів визнає, що субпекторальне розміщення грудних імплантатів призводить до зниження частоти КК порівняно з субгландулярним [15].

Ступінь текстуровання поверхні імплантатів залежить від виробника, і загалом її можна класифікувати як макротекстуровану, включаючи поліуретан і Biocell (Allergan plc, Dublin, Ireland), середньо-текстуровані (TRUE Texture; Sientra, Santa Barbara, Calif.), мікротекстуровані (Siltex; Mentor Worldwide, Santa Barbara, Calif.). Чим більше текстуровані імплантати, тим вище бактеріальне число і відповідно імунна відповідь Т-лімфоцитів. Теоретично розроблена для сприяння вrostанню перипротезної капсульної тканини та підвищення адгезії до капсули з метою обмеження рухливості імплантату, нерівна поверхня та збільшена площа поверхні текстурованих імплантатів може забезпечити більший притулок для росту бактерій та утворення біоплівки [9, 10]. Хоча необхідно враховувати, що результати досліджень поверхні імплантатів вказують на те, що незважаючи на більш товсту, з більш вираженим запальним компонентом капсулу при використанні текстурованих імплантів, вони знижують частоту капсулярної контрактури через відхилення та розподілення векторів сил навколо імплантату в порівнянні із гладкими імплантатами [13, 14].

Також важливими факторами є ступінь вираженості хірургічної травми (атравматична дисекція під час формування карману зменшує вираженість запалення та кількості кров'яних та рідинних скупчень), наявність субклінічної інфекції, формування біоплівок, розрив силіконового імплантату. Все це може стимулювати процеси запалення та активувати імунну систему, що призведе в свою чергу до активізації процесів утворення сполучної тканини [16, 17, 19].

Основні патологічні процеси які відбуваються при контрактурі: гіперпроліферація фібробластів та міофібробластів; надлишковий синтез колагену типу 1 та 3; потовщення, ущільнення та зменшення еластичності капсули; розвиток концентричних скорочувальних сил (за рахунок орієнтації колагену), що стягують імплантат, змінюючи його форму та положення; зростання клітинного інфільтрату (макрофаги, Т-лімфоцити CD4 та CD8); можливий гіаліноз і кальцифікація. Патогенез включає взаємодію імунозапальних механізмів та біомеханічних факторів (тертя, напруження) та можливих інфекційних факторів.

Механізм утворення капсули полягає в наступному: як тільки відбулась імплантація стороннього тіла в організм людини, опсоніни моментально абсорбуються на його поверхні та забезпечують можливість імунним клітинам хазяїна мати контакт з розпізнаваним білковим шаром. Не зважаючи на те, що імплантат занадто великий для перетравлення, деякі елементи фагоцитарної послідовності все ж таки відбуваються. За підтримки кількох цитокінів, отриманих з імунних клітин, кінцевим результатом проліферації фібробластів та вироблення колагену, як завжди, є формування рубця та інкапсуляція. Якщо виникає стан хронічного запалення, що можливо через постійні запальні подразники, рух або інфекцію, фіб्रोзна реакція посилюється. Велику роль відіграють також властивості біоматеріалу, включаючи геометрію та хімію поверхні, здатні змінювати тканинну реакцію та процес загоєння. Цей аспект був успішно використаний для боротьби з КК: фізична модифікація та нанесення шару у вигляді мікротекстурованого та покритого поліуретаном покриття імплантату знижує рівень розвитку КК. Тиск, що чиниться на імплант, також впливає на формування капсули, останній принцип використовується протезами останнього покоління, стабільними за формою, які забезпечують стійкість до стискаючих сил активної капсули. На даний момент визначена поетапність формування перпротезної капсули на класичних

поверхніх силіконових імплантатів з мікропокриттям та ризику виникнення капсулярної контрактури на кожному з них:

Гостра реакція організму на стороннє тіло (0-7діб). Морфологічно характеризується: первиною гострою запальною реакцією, масивною міграцією нейтрофілів та моноцитів; процесами активації системи згортання, утворення тонкої білково-фібринової плівки на поверхні імплантату; у деяких випадках залежачи від типу текстурованості поверхні фагоцитоз мікрочастинок силікону з можливими некротичними змінами. Клінічно має прояв постопераційного запалення.

Рання проліферативна фаза (1-4 тижні). Морфологічно визначається активна трансформація моноцитів у макрофаги, з'являються гігантські клітини чужорідного тіла, відбувається активна міграція фібробластів та синтез колагену 3 типу, формування тонкої ранньої капсули (сполучнотканого матриксу) товщиною 100-200мкм, ознаки неоангіогенезу.

Фаза формування зрілої капсули (1-3 міс) морфологічно відбувається організація капсули, за рахунок заміщення колагену 3 типу на колаген 1 типу, що сприяє зміцненню формується більш пухкий зовнішній шар та щільний внутрішній шар сполучної капсули. Починається процес скорочення площі капсули за рахунок активації міофібробластів α -SMA+. Слабке хронічне запалення підтримують поодинокі макрофаги. Товщина капсули може варіюватись від 200-500 мкм з мікро-текстурованим покриттям та до 1 мм при макротекстурованому покритті. Патологічні процеси пов'язані з формування фіброзної капсули дуже рідко розвиваються на даному етапі, але у випадках використання імплантатів з нанотекстурованим покриттям високого та ультрависокого профілю та анатомічних особливостях пацієнта (кріплення реберно-грудинної частини великого грудного м'яза) можливе формування капсулярної контрактури 2 ст за Беккером, яка клінічно проявляється у верхній мальпозиції імплантату.

Кінцеве формування зрілої капсули відбувається у період з 3-12 міс.. Фіброзна капсула повністю сформована має два виражених шара, можуть визначитися концентричні «стяжки» за рахунок скорочення міофібробластів. Залежачи від типу поверхні імплантату можливий розвиток капсули з товщиною яка може класифікуватися капсулярною контрактурою 2-3ст. тяжкості за Беккером без клінічних проявів, що в більшості випадків фіксується саме лікарем. Товщина капсули до 1,5 мм при аугментації мікротекстурованою поверхнею вважається нормою, деякі автори схиляються до 2мм як верхня межа та вже може класифікуватись як капсулярна контрактура за наявності інших ознак даного ускладнення.

В наслідок взаємодії імунозапальних механізмів та біомеханічних факторів (тертя, напруження) та можливих інфекційних факторів може відбуватися пізня патологічна перебудова капсули 12 міс. та більше. Відбувається масивне відкладення колагену 1 типу, що призводить до потовщення капсули 2,5 см та більше, з явищами гіалінозу (однорідні щільні шари колагену) не рідко з включеннями кальцифікатів та гістологічно можуть визначитися включення силіконового випоту. Це відбувається за рахунок постійної стимуляції імуні-запальних механізмів: біоплівки, мікроруки, гіпоксія тканин, підтримує високий рівень фактору росту TGF- β 1, який гальмує активність ферментів деградації колагену викликаючи дисбаланс у бік накопичення та диференціацію фібробластів у міофібробласти. Не менш важливим є механізм «замкненого кола» запалення за рахунок Th2 відповіді IL-13 стимулює ще більший фіброз із підсиленням дії TGF- β 1.

Необхідність наявності певних місцевих, клітинних, генотипних чи фенотипічних факторів, необхідної для «запуску» розвитку контрактури, була підтверджена багатьма спостереженнями, які відзначили, що коли імплантати були розміщені в «стерильному» тканинному середовищі, капсулярна контрактура практично не зустрічалась. Питання почали зосереджуватися на клінічному значенні наявності бактерій та їх побічних продуктів. Ці питання призвели до виявлення того, що бактерії та мікробні побічні продукти не лише змінюють динаміку загоєння та біологічну поведінку тканин у безпосередній близькості від імплантату, але й потенційно справляють системний вплив [4, 5].

Теорія формування біоплівок вважається найбільш широко визнаною серед

досліджуваної літератури, адже створює передумови для розвитку субклінічної інфекції [7]. Результати багатьох наукових досліджень підтверджують роль бактерій в утворенні щільної капсули навколо грудних імплантатів [6, 4]. Було припущено, що ці бактерії можуть потрапити під час встановлення імплантату або мати походження із залозистої тканини молочної залози та спричинити інфекцію низького рівня активності після провокування зовнішнім тригером, таким як хірургічна травма.

Шкіра та тканина молочної залози (як спеціалізований придаток шкіри) містять міцне середовище мікробіоти, і навіть при підм'язовому розміщенні імплантатів неминуче деякого контакту з тканиною молочної залози. Цікаво, що ізоляти, отримані з імплантатів шляхом руйнування біоплівки, складаються переважно з *Staphylococcus epidermidis*, який відрізняється від типової тканинної мікробіоти, виділеної з тканини молочної залози [12]. Хоча необхідно також розуміти, що з кишень пацієнтів із КК культивуються також інші різноманітні мікроорганізми [12].

Також неясно, чи є бактерії головним каталізатором запальної реакції, що призводить до капсулярної контрактури. Під час досліджень капсул навколо імплантату із розвитком КК та без за допомогою ПЛР, було виявлено, що залозиста тканина молочної залози була повністю стерильною [18]. Біологічно швидка (за лічені секунди) захисна дія роблять самі ці бактерії, які швидко вкриваються біоплівкою, недоступними для антибактеріальних агентів. З іншого боку, мікробні види, менш ефективні у формуванні біоплівки, можуть бути успішно знищені антимікробними засобами. Крім того, вірулентність багатьох стафілококових біоплівок, їх стійкість до ендогенного захисту хазяїна та антибіотиків пов'язана з їхньою здатністю утворювати більш товсті та міцні біоплівки з «захисними» механізмами біоплівки порівняно з іншими видами [18].

Хоча гіпотеза про те, чи мікроорганізми відіграють ключову роль у розвитку капсулярної контрактури, і до цього дня вимагає подальших досліджень, існують певні практичні пропозиції щодо запобігання передбачуваних субклінічних інфекцій, як фактору ризику КК. Наприклад, запропонований [17] хірургічний план складається з 14 окремих пунктів, впровадження яких під час мамопластики необхідне з метою профілактики КК:

1. Використовуйте внутрішньовенну антибіотикопрофілактику під час індукції в наркоз. Класично використовується однократна ін'єкція Цефазоліну за 15 хвилин до розрізу шкіри.

2. Уникайте периареолярних/трансаксілярних розрізів; як лабораторні, так і клінічні дослідження показали, що вони асоціюються з вищим рівнем КК. Тому перевагу доцільніше віддавати інфрамамарному доступу.

3. Використовуйте накладки на соски. Вони запобігають потраплянню бактерій у кишені та подальшу контамінацію операційного поля вмістом та мікрофлорою сосків та шкіри.

4. Виконання обережної атравматичної дисекції під прямим візуальним контролем, що підвищує точність та мінімізує кількість деваскуляризованої (некротизованої) тканини.

5. Проводити ретельний проспективний гемостаз перед імплантацією.

6. Уникайте розсічення паренхіми молочної залози, що потенційно може призвести до потрапляння мікроорганізмів через розсічені молочні протоки.

7. Використання двоплощинної кишені (dual-plane) має суттєві переваги з точки зору анатомічного розподілення тиску імплантату на тканини та мінімізації ризику контамінації операційного поля.

8. Виконайте промивання кишень правильним перевіреним розчином потрійного антибіотика з Бетадином, потрійного розчину без Бетадину, 50 % (розведення 1:1) або міцнішим розчином Бетадину.

9. Кроки для мінімізації мікробного забруднення з поверхні шкіри (наприклад, протирання/підготовка шкіри, бар'єр, рукав).

10. Мінімізуйте час відкриття імплантату, перебування імплантату у відкритому стані до моменту його позиціонування у кармані. Імплантат повинен знаходитись максимум часу в упаковці, залитий фізіологічним розчином або Бетадином.

11. Змініть хірургічні рукавички перед встановленням імплантату та використовуйте нові або очищені інструменти та покриття.

12. Уникайте використання дренажів, коли це можливо, що може бути потенційним шляхом проникнення бактерій.

13. Закривайте рану пошарово у декілька слоїв: поверхнева фасція, дерма, епідерміс.

14. Використовуйте антибіотикопрфілактику для прикриття наступних процедур, які пошкоджують шкіру або слизову оболонку.

Зрошення карману перед встановленням імплантату широко використовується з метою зниження рівня капсулярної контрактури, але вибір розчину та його ефективність залишається під питанням. Серед найбільш використовуваних потрійний розчин АБ (50,000 Од Vasitracin, 1,0 Cephozolin, 80 мг Gentamicin на 500 мл фізрозчину), Бетадин, або їх поєднання [17].

Ідеальний спектр антибактеріологічної дії досягається за рахунок комбінації Гентаміцин + Бетадин + Цефазолін [17]. Незважаючи на повну відсутність доказів FDA заборонила потрапляння Бетадину на імплантат з метою попередження руйнування його оболонки [2]. Обробка потрійним розчином антибіотиків (50,000 Од Vasitracin, 1,0 Cephozolin, 80 мг Gentamicin на 500 мл фізрозчину) клінічно асоціюється з більш низькою частотою капсулярної контрактури порівняно з іншими опублікованими результатами. Ефективність використання АБ для передімплантаційного промивання кишені імовірно є ефективним скоріше за рахунок локального зменшення кількості бактерій ніж через свою системну дію за рахунок абсорбції. Клінічна ефективність потрійного підтверджує раніше опубліковані дослідження *in vitro*, зменшуючи рівень розвитку КК в 5 разів. Використання під час імплантації Бетадину доказово знижує ризик розвитку КК, при чому його ефект підвищений у разі поєднання з внутрішньовенним використанням Цефуросиму або Гентаміцину. В той же час локальне використання тільки АБ у половину знижує ризик розвитку інфекції або сероми, але значним чином не впливає на ризик розвитку КК [3].

За даними деяких досліджень використання дренажів дає можливість раннього виявлення гематоми, ще до набряку грудей, що в свою чергу знижує рівень розвитку КК у віддаленому періоді. Хоча багато досліджень, навпаки вважають використання дренажів додатковим фактором ризику розвитку КК. В той же час є багато нюансів, які повинні бути враховані: активний чи пасивний механізм аспірації дренажної системи, тривалість використання дренажів. Також важливо, щоб дренаж не мав контакт зі шкірою під час встановлення, мав найбільший за можливості по довжині хід в підшкірній площині до потрапляння у порожнину імплантату [8].

В даний час важливість розробки поверхонь медичних пристроїв, що відштовхують бактерії/біоплівку, визнається багатьма клінічними фахівцями та виходить далеко за межі фокусу імплантатів грудних залоз. Поєднання присутності токсичних або здатних до імунізації молекул відшарування з біоплівок *Staphylococcus epidermidis*, а також деякої активності ад'ювантів силіконового гелю може призвести до різних реакцій, починаючи від місцевого – за деяких обставин одностороннього – фіброзу (капсулярна контрактура) до системних (фіброміалгія, ВП). Тому не дивно, що результати імплантації є суперечливими і часто непостійними – як тільки системний запальний каскад активується, він, як правило, має власний динамічний перебіг і елімінацію антигенів і місця локального запалення може не призвести до вирішення багатьох симптомів і проблем, які можуть бути присутніми.

Таким чином, описані методи не забезпечують надійної профілактики капсулярної контрактури та іноді можуть виступати, як фактор ризику виникнення КК, що потребує подальшої розробки методів профілактики та класифікації факторів впливу залежачи від типу поверхні імплантату.

Висновки: Протягом багатьох років наукових досліджень було досягнуто значного прогресу у вивченні цього ускладнення. Але незважаючи на це, на даний час точна причина розвитку капсулярної контрактури все ще не з'ясована, адже факторів ризику її розвитку велика кількість та при постійній «модифікації» поверхні імплантату у бік зменшення реакції організму на стороннє тіло робить неможливим визначення єдиного шляху розвитку та профілактики капсулярної контрактури. Але автори виділяють ключові причини розвитку капсулярної контрактури такі як особливості поверхні імплантату та його вага, хірургічні фактори такі як перiareолярний доступ, субшландулярне розміщення імплантату, ранні післяопераційні ускладнення серома/гематома особливостям

реабілітаційного періоду з боку пацієнта. Не менш важливим є бактеріальний компонент з наступним утворенням біоплівки, що висвітлюється останнім часом, як одна з основних причин розвитку капсулярної контрактури. Тож аугментація потребує вдосконалення методів профілактики капсулярної контрактури аби мінімізувати ризик розвитку капсулярної контрактури.

References

1. International Society of Aesthetic Plastic Surgery (ISAPS). Aesthetic/cosmetic procedures performed in 2024. [Mount Royal, NJ], 2022. 56 p.
2. Ajdic D., Zoghbi Y., Gerth D., Panthaki Z.J., Thaller S., & Armstrong, M. B. The Relationship of Bacterial Biofilms and Capsular Contracture in Breast Implants. *Aesthetic Surgery Journal*. 2016; 36(3):297–309. DOI: 10.1093/asj/sjv177.
3. Bui J.M., Perry T., Ren C.D., Nofrey B., Teitelbaum S., Van Eeden S., & Perry, L. *Histological characterization of human breast implant capsules*. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2015; 39(3): 306–315. DOI: 10.1007/s00266-015-0473-0.
4. Crowe S.A., Zhuang J., Tierney B.T., Leng J., Ruthenbeck A., Kiefer A., Magin C. M. Microbial community compositions in breast implant biofilms associated with contracted capsules. *PLoS ONE*. 2021; 16(4): e0249261. DOI: 10.1371/journal.pone.0249261
5. Park T.H., Kim H., Kim Y.J., et al. Comparative microbiome analysis of contracted breast capsules. *BMC Microbiology*. 2025;25(1):46. DOI: 10.1186/s12866-025-04081-6.
6. Schoberleitner I., Schrom S., Djedovic G., & Gstoettner M. Capsular Fibrosis and Biofilm Dynamics: A Molecular Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(21):11675. DOI: 10.3390/ijms252111675.
7. Tamboto H., Vickery K., & Deva A. K. Subclinical (biofilm) infection causes capsular contracture in a porcine model following augmentation mammoplasty. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2010;126(3):835–842. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3181e3b456.
8. Haas E., Bilenko N.Y., & Al Kharraz A. Capsular contracture after breast augmentation: A meta-analysis of implant and surgical factors. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2025. DOI: 10.1093/asjof/ojaf003.
9. Hu H., Jacombs A., Vickery K., Merten S., Pennington D. G., & Deva A. K. Chronic biofilm infection in breast implants is associated with an increased T-cell lymphocytic infiltrate: Implications for breast implant-associated lymphoma. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2015;135(2):319–329. DOI: 10.1097/PRS.0000000000000886.
10. Walker J.N., Hanson B.M., Pinkner C., et al. Insights into the microbiome of breast implants and periprosthetic tissue in breast augmentation and reconstruction. *npj Biofilms and Microbiomes*. 2019;5(1):1–9. DOI: 10.1038/s41598-019-46535-8.
11. Wells H.J., Yang J.C.C., Edelstein-Keshet L., Isaac K.V. Implant Texture and Capsular Contracture: A Review of Cellular and Molecular Pathways. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2024;12(5):e5802. DOI: 10.1097/GOX.00000000000005802.
12. Jacombs A., Tahir S., Hu H., Deva A.K., & Vickery K. In vitro and in vivo investigation of the influence of implant surface on the formation of bacterial biofilm in mammary implants. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2014;133(4):471e–480e. DOI: 10.1097/PRS.0000000000000020
13. Jeon H., Kim D.Y., Park S.H., & Lee J.E. *Impact on capsule formation for three different types of implant surface topography*. *Scientific Reports*. 2022; 12:13918. DOI: 10.1038/s41598-022-17320-x
14. Jeon H.B., Kim E., Jung Y.S., & Park K. Complications including capsular contracture in direct-to-implant breast augmentation: A comparison of smooth and textured implants. *Archives of Plastic Surgery*. 2023;50(2):101–108. DOI: 10.4048/jbc.2023.26.e7. PMID: 36852965
15. Larsen A., Fischer N., & Hölmich L.R. *A histological assessment tool for breast implant capsules: Correlation with Baker grades*. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2025;49(1):77–87. DOI: 10.1007/s00266-024-04128-5

16. Lee C.C., Perng C.K., Ma H., Wu S.H., Hsiao F.Y. et al. Long-Term Complications and Patient-Reported Outcomes After Alloplastic Breast Reconstruction. *Ann Plast Surg.* 2022;88(1):78-S84. DOI: 10.1097/SAP.0000000000003114

17. Susini P., Nisi G., Pierazzi D.M., Giardino F.R., Pozzi M., Grimaldi L., Cuomo R. Advances on Capsular Contracture-Prevention and Management Strategies: A Narrative Review of the Literature. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2023;11(6):5034. DOI: 10.1097/GOX.0000000000005034

18. Swanson E. The Fallacy of a Bacterial Etiology for Capsular Contracture. *Annals of Plastic Surgery.* 2024;93(4):421–426. DOI: 10.1097/SAP.0000000000004073

19. Zhai P., Zhou Y., Li S., et al. A systematic review and meta-analysis of capsular contracture after breast augmentation with textured and smooth prostheses. *Gland Surgery.* 2022;11(7):1217–1229. DOI: 10.21037/gS-21-835.

Внесок автора / authors' contribution

Автор вніс рівний вклад до написання роботи. Автор прочитав й погодився з опублікованою версією рукопису.

Фінансування /Funding

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування

Висновок комісії по біоетиці/Institutional Review Board Statement

Не потрібен

Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest

Автор заявив про відсутність конфлікту інтересів

Використання штучного інтелекту.

Автор не використовував ШІ під час написання роботи

Робота надійшла до редакції 23.10.2025 року

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування.