



ОБЗОР

DOI: DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-14

КОНЦЕПЦИЯ НАРУЖНЫХ БРЮШНЫХ ГРЫЖ КАК ФОРМЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ ДЛЯ ПОИСКА ЭФФЕКТИВНЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Р.И.Райляну, Г.И.Подолинный

ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко» (ПГУ),
3300, Приднестровская Молдавская Республика, г. Тирасполь, ул. 25 Октября, д. 128

Резюме

В статье проведен обзор литературных данных по проблеме соединительнотканной дисплазии и предпринята попытка уточнения ее роли в механизмах герниогенеза в передней брюшной стенке. Грыженосители представлены в качестве пациентов с системной патологией соединительной ткани, что позволило по-новому интерпретировать факт высокой частоты встречаемости среди них коморбидных грыжевых дефектов хронических полиорганных и полисистемных нарушений и представить спектр возможных осложнений в течение раннего и позднего послеоперационного периода. Рассмотрены вопросы о необходимости более точной диагностики внешних и висцеральных признаков дисплазии соединительной ткани у грыженосителей согласно принятым диагностическим схемам. Изучены возможности и результаты гистологических и лабораторных методов верификации уровня выраженности недифференцированной соединительнотканной патологии. Обобщен опыт способов хирургического лечения наружных брюшных грыж, учитывающих наличие среди больных дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова:

дисплазия соединительной ткани, наружные брюшные грыжи, диагностические критерии соединительнотканной дисплазии, гистологическая диагностика дисфибриллогенеза, лабораторные биомаркеры, герниопластика

Оформление ссылки для цитирования статьи

Райляну Р.И., Подолинный Г.И. Концепция наружных брюшных грыж как формы соединительнотканной дисплазии для поиска эффективных способов хирургического лечения. Исследования и практика в медицине. 2019; 6(4): 138-150. DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-14

Для корреспонденции

Райляну Раду Иванович, к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней медицинского факультета ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко» (ПГУ)

Адрес: 3300, Приднестровская Молдавская Республика, г. Тирасполь, ул. 25 Октября, д. 128

E-mail: railianu.radu@yandex.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0235-3937>

Информация о финансировании. Финансирование данной работы не проводилось.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 22.04.2019 г., принята к печати 01.12.2019 г.

THE CONCEPT OF EXTERNAL ABDOMINAL HERNIAS AS FORMS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA THE SEARCH FOR EFFECTIVE METHODS OF SURGICAL TREATMENT

R.I.Railyanu, G.I.Podolinnyi

T.G. Shevchenko Pridnestrovian State University, 128 25 October st., Tiraspol 3300, Transnistrian Moldovan Republic

Abstract

The article reviews the literature data on the problem of connective tissue dysplasia and attempts to clarify its role in the mechanisms of herniogenesis in the anterior abdominal wall. Hernia carriers are presented as patients with systemic pathology of the connective tissue, which made it possible to reinterpret the high frequency of occurrence among them comorbid hernial defects of chronic multiorgan and polysystem disorders and present a range of possible complications during the early and late postoperative period. The questions about the need for a more accurate diagnosis of external and visceral signs of connective tissue dysplasia in hernias according to accepted diagnostic schemes are considered. The possibilities and results of histological and laboratory methods of verifying the level of severity of undifferentiated connective tissue pathology were studied. Generalized experience of methods of surgical treatment of external abdominal hernia, considering the presence of connective tissue among dysplasia patients.

Keywords:

dysplasia of the connective tissue, external abdominal hernia, the diagnostic criteria for connective tissue dysplasia, histological diagnosis of dysfibrillogenesis, laboratory biomarkers, hernioplasty

For citation

Railyanu R.I., Podolinnyi G.I. The concept of external abdominal hernias as forms of connective tissue dysplasia the search for effective methods of surgical treatment. Research and Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2019; 6(4): 138-150. DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-14

For correspondence

Radu I. Railianu, MD, PhD, associate professor of the department of surgical diseases of the medical faculty T.G. Shevchenko Pridnestrovian State University
Address: 128 25 October str., Tiraspol 3300, Transnistrian Moldovan Republic
E-mail: railianu.radu@yandex.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0235-3937>

Information about funding. No funding of this work has been held.

Conflict of interest. Authors report no conflict of interest.

The article was received 22.04.2019, accepted for publication 01.12.2019.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на стремительно увеличивающееся число используемых на практике способов герниопластики, проблема лечения наружных брюшных грыж при любой локализации на современном этапе развития хирургии далека от окончательного решения [1, 2, 3]. С одной стороны, этот парадокс обусловлен сохраняющимся высоким удельным весом грыжевой болезни передней брюшной стенки в операционной деятельности хирургических стационаров. Так, известно, что частота грыжесечений составляет 10–21% всех операций, и в мире ежегодно выполняется примерно 20 млн. хирургических вмешательств по поводу наружных брюшных грыж [4, 5, 6]. Следовательно, встречаемость первичных и послеоперационных грыж в человеческой популяции в целом не имеет тенденции к уменьшению и до сих пор находится среди женщин на уровне 2,5%, среди мужчин — 6–7%, а у лиц пожилого возраста закономерно возрастает до 15–17% [4, 7, 8, 9]. Паховые грыжи встречаются у 70% грыженосителей; 21% приходится на послеоперационные срединные и боковые грыжи живота, 7% — на пупочные грыжи. Остальные грыжи (бедренные, белой линии живота, спигелиевой линии, поясничные и др.) составляют не более 1% [6, 10, 11]. С другой стороны, решение вопроса о выборе способа герниопластики осуществляется большинством авторов волюнтаристически и предполагает использование однокритериального подхода в основном с оценкой возраста пациентов, или их половой принадлежности, или размеров грыжевых дефектов, или выраженности дистрофических изменений мягких тканей в области грыжевых ворот, что не позволяет в полной мере учесть патогенез грыжевой болезни передней брюшной стенки и способствует сохранению на высоком уровне частоты неудовлетворительных результатов хирургического лечения [1, 7, 12]. Третьим важным аспектом лечения грыженосителей является необходимость соблюдения принципа безопасности оперативного вмешательства [13, 14, 15]. В этой связи основные успехи были достигнуты в плановой хирургии, когда летальность после герниопластики грыжевых выпячиваний передней брюшной стенки обширных размеров не превышала 0,2–0,3% [2, 4], и только в 7% случаев причиной летальных исходов становился абдоминальный компрессионный синдром [7, 16]. При ущемленных вентральных грыжах летальность в послеоперационном периоде резко увеличивается до 20–30%; причем у 86% больных осложнения приходится на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, а число неудовлетворительных результатов лечения на фоне абдоминального компрессионного синдрома достигает 42–68% [2, 12, 13].

Цель написания обзора. Разработка концепции о наружных брюшных грыжах как о форме соединительнотканной дисплазии с патогенетически верным пониманием механизмов герниогенеза в передней брюшной стенке для поиска эффективных способов герниопластики.

Анализ результатов исследования.

В хирургическом лечении наружных брюшных грыж используется свыше 600 оперативных способов и модификаций. Основная их часть проводится открытым доступом и, несмотря на 46% вероятность рецидива, преимущественно за счет собственных тканей больного [1, 14]. Совершенствование синтетических материалов и методов их имплантации позволило на порядок уменьшить число рецидивов при паховой герниопластике и вдвое снизить их число при оперативном лечении послеоперационных вентральных грыж. Так, рецидивы после сложных реконструктивных операций по поводу обширных срединных послеоперационных грыж с использованием дополнительных протезирующих материалов встречаются в 0,5–7,2% случаев [3, 5, 16]. Но протезирующей герниопластике свойственны специфические осложнения, обусловленные качеством синтетических протезов или биоматериалов, хроническим воспалением в зоне фиксации протезов, техническими ошибками протезирующей герниопластики, что увеличивает вероятность рецидива заболевания до 61,8% или может способствовать развитию летальности у 1,6% грыженосителей [17, 18, 19]. Лапароскопическая техника преимущественно применяется при герниопластике паховых и послеоперационных срединных грыж, но ее всеобщему распространению препятствуют дороговизна лапароскопической аппаратуры и расходных материалов для протезирующей герниопластики, техническая сложность выполнения хирургических вмешательств [6].

Анализируя мировой опыт лечения больных с наружными брюшными грыжами, можно с уверенностью сказать, что ни один из самых современных способов герниопластики не обеспечивает абсолютного положительного результата, а рецидивы после различных герниопластик появляются с постоянной частотой [3, 7]. У 59,3% прооперированных грыженосителей возврат заболевания наступает в сроки более 6 лет от момента операции, так как, по-видимому, роль основных факторов грыжеобразования в передней брюшной стенке сохраняется даже в условиях проведенного хирургического лечения [10]. Повторное появление грыжи, а также осложнения, связанные с ее хирургическим лечением, существенно влияют на самочувствие пациентов и значительно снижают качество жизни грыженосителей [2, 5, 20].

Причинно-следственные взаимосвязи факторов первичного и рецидивного грыжеобразования в передней брюшной стенке до сих пор остаются малоизученными, но особое место среди них занимает феномен соединительнотканной недостаточности [4, 7, 21, 22]. Так, известно, что среди больных с грыжами передней брюшной стенки симптомы разной степени дисплазии соединительной ткани встречаются в 69–97,2% случаев [20, 23, 24, 25]. Соединительная ткань выполняет в организме множество важнейших функций и представлена фибробластами или их разновидностями и межклеточным веществом. Гелеобразную форму межклеточному веществу придают полимерные макромолекулы протеогликанов и гликопротеинов, которые располагаются в тканевой жидкости и связаны ковалентными связями с коллагеновыми и эластическими волокнами. Коллагеновые волокна придают соединительной ткани прочность и определенный уровень растяжимости, эластические — способность изменять форму. Коллаген составляет 30% массы белков в теле млекопитающих, причем 40% общего количества коллагена находится в коже, 50% — в костной ткани и 10% — в строме внутренних органов [4]. Разнообразные генетически обусловленные дефекты в синтезе и катаболизме волоконистых структур межклеточного вещества или их ферментов-регуляторов в эмбриональном и постнатальном периодах способствуют нарушению физических свойств соединительной ткани и развитию функциональных полиорганных и полисистемных нарушений с проградентным течением — соединительнотканной дисплазии [26, 27, 28]. Учитывая данные литературы, можно утверждать, что наружные брюшные грыжи являются важным критерием диагностики степени выраженности дисплазии соединительной ткани [7, 27, 29, 30].

Механизмы герниогенеза при каждой локализации грыжевой болезни в передней брюшной стенке носят свои специфические черты, но в формировании всех наружных брюшных грыж характерно участие в различных комбинациях с другими причинами фактора недостаточности соединительнотканной ткани. Так, например, доказано, что у больных с паховыми и бедренными грыжами присутствует «слабость» поперечной фасции живота, которая является главным каркасом задней стенки пахового канала и закрывает внутреннее отверстие бедренного канала (перегородка Клоке), защищая их от воздействия внутрибрюшной гипертензии. Современными генетическими исследованиями выявлена взаимосвязь генов *EFEMP1*, *WT1*, *EBF2*, *ADAMTS6* с грыженосительством в паховой области. При этом в эксперименте на мышах доказано уча-

стие данных генов в метаболизме соединительной ткани. Снижение защитных свойств соединительнотканых образований пахового канала компенсируется, согласно теории Fruchaud, сокращением брюшных мышц вокруг глубокого и поверхностного паховых колец, которые активно противостоят внутрибрюшному давлению. При этом необходимо помнить, что диспластические изменения в сухожилиях и апоневрозах мышц передней брюшной стенки у грыженосителей способны отразиться и на их сократительной способности [7, 21, 24, 31, 32, 33].

Пациентам с пупочными грыжами присуща анатомическая особенность, выражающаяся в повышенной растяжимости и куполообразной деформации белой линии живота при физической нагрузке, что чревато формированием в этих областях недостаточно прочного послеоперационного рубца с вероятностью рецидива заболевания [34–37]. Изменение соотношения количества зрелых коллагеновых волокон I типа с числом незрелых коллагеновых волокон III типа, неоднородность и разволокнение пучков коллагена и эластина в межклеточном веществе определяют склонность к прорезыванию наложенных швов в присутствии значительного натяжения тканей при герниопластике послеоперационных вентральных грыж [25, 38, 39, 40]. Повышению внутрибрюшного давления, как одному из кофакторов послеоперационного грыжеобразования в передней брюшной стенке, способствуют в том числе и дистрофические изменения в соединительной ткани вокруг грыжевых ворот, приводящие к прогрессирующей ригидности и функциональной недостаточности мышц передней брюшной стенки [1, 2, 20].

В связи с тем, что капсулы органов, выполняя опорную функцию и создавая пути кровоснабжения функциональным элементам, представлены в основном соединительной тканью, стромальные нарушения у «больных-диспластиков» с течением времени приводят к многочисленным хроническим заболеваниям, отягощающим общее состояние и определяющим осложненное течение раннего послеоперационного периода среди грыженосителей [7, 41]. Одним из заболеваний, ассоциированных с высоким уровнем дисплазии соединительной ткани у больных, является пролапс митрального клапана [27]. Так, известно, что у пациентов с митральным пролапсом частота варикозной болезни нижних конечностей составляет 12,9%, а при множественных аномально расположенных хордах вероятность развития венозной патологии достигает практически 100% [29, 42, 43], что обуславливает склонность, в том числе и у грыженосителей, к тромбозамболическим послеоперационным

осложнениям. Только у 18,2% пациентов с соединительнотканной дисплазией имеется нормальный тип микроциркуляции по данным лазерной флоуметрии, у остальных обнаруживаются снижение эластичности сосудистой стенки и повышение сопротивляемости сосудов или замедление венозного оттока из микроциркуляторного русла [44, 45, 46]. Бронхиальная обструкция и хронический кашель на фоне трахеобронхиальной дискинезии выявляются у 73,3% больных с соединительнотканной недостаточностью [47, 48], объясняя возможное развитие обструктивных дыхательных нарушений или воспаления легких после обширных герниопластик. Патология желудочно-кишечного тракта в виде долихосигмы, атонии кишечника, дискинезии желчного пузыря с холецистолитиазом, дивертикулеза кишечника, спаечной болезни брюшной полости, энтероптозов, склонности к образованию больших язвенных дефектов в желудке и двенадцатиперстной кишке встречается среди 57–69% пациентов с малыми аномалиями сердца [48] и служит причиной симультанных операций, проводимых наряду с грыжесечением. У больных с выраженным уровнем соединительнотканной дисплазии нефроптоз выявляется в 82,1%, а геморрагический синдром встречается в 62,5% случаев, что определяет при тяжелом течении раннего послеоперационного периода склонность к олигоанурии и повышенной кровоточивости тканей с образованием массивных гематом в области послеоперационных ран [29, 48, 49, 50]. Внутривнутрибрюшная гипертензия, возникающая после пластики срединных грыж обширных размеров, увеличивает нагрузку на ткани в зоне операции, влияет на гемодинамику и внешнее дыхание грыженосителей и вызвана диспластической ригидностью мышц передней брюшной стенки [51]. Соединительнотканые нарушения способны значительно повлиять на здоровье и снизить качество жизни в послеоперационном периоде у 70% грыженосителей: так, известно, что длительность и высокая интенсивность болей в послеоперационном рубце сохраняются в течение первых 5–10 лет, как и снижение общего самочувствия, которое максимально нарастает у грыженосителей к 10 году после окончания операции [45, 52, 53, 54].

По-видимому, для грыженосителей свойственен определенный перечень тяжелых коморбидных состояний, среди которых преобладают сердечная (для мужчин-грыженосителей она характерна в 47,8%, для женщин — в 45,5% случаев) и сосудистая (для мужчин-грыженосителей она характерна в 73,9%, для женщин — в 50% случаев) патология. На третьем месте находятся заболевания опорно-двигательного аппарата, встречающиеся у 24%

пациентов с наружными брюшными грыжами. Сопутствующая патология дыхательной системы регистрируется у каждого десятого грыженосителя, причем замечено, что присутствует склонность к увеличению частоты коморбидных состояний при ухудшении вентиляционной функции легких. Избыточная масса тела сопутствует грыженосительству в 69,7% случаев [7, 9].

Таким образом, лечение больных с наружными брюшными грыжами, особенно при грыжевых дефектах больших и гигантских размеров, в связи с необходимостью учета всех патофизиологических механизмов грыжеобразования и присутствием коморбидной этим грыжам тяжелой сопутствующей патологии, является сложной хирургической задачей, требующей для своего решения порой нестандартных тактических и оперативных приемов.

В настоящее время основными критериями в постановке диагноза дисплазии соединительной ткани, в том числе и у грыженосителей, являются фенотипические и висцеральные ее признаки [24, 26, 27, 28, 55, 56]. Сложность диагностики уровня соединительнотканной дисплазии связана с неоднозначностью интерпретации некоторых ее клинических проявлений, что диктует необходимость более строгого отношения не только к выявлению, но, в большей степени, к измерению и инструментальному подтверждению факта обнаружения телесных или висцеральных симптомов дисфибриллогенеза. В клинической практике для уточнения степени выраженности проявлений дисплазии наиболее часто используют диагностические критерии Т. Милковской–Дмитровой [4, 47]. В этой классификации автором подмечено, что для диагностики соединительнотканной дисплазии существуют более значимые критерии, которые названы главными, а именно: гиперподвижность суставов, гиперэластичность кожи, деформация грудной клетки и позвоночного столба, высокое небо, плоскостопие, варикозное расширение вен ног, патология зрения и др., и второстепенные признаки, способные, в принципе, присутствовать у здоровых людей в виде конституциональных особенностей, — аномалии ушных раковин, аномалии развития зубов, толстые губы, голубые склеры, особенности в форме черепа и волосяного покрова головы и др. К второстепенным признакам автором были отнесены также наружные брюшные грыжи, хотя, на наш взгляд, изменение формы передней брюшной стенки в результате грыжеобразования является весомым признаком патологии коллагенового матрикса. Уровень выраженности дисплазии соединительной ткани определялся по числу обнаруженных у пациента как главных, так и второстепенных

признаков. Так, легкая степень дисплазии соединительной ткани диагностировалась при наличии только двух главных признаков, средняя — четырех главных и двух второстепенных, выраженная — пяти и более главных и трех–четырёх второстепенных признаков. В детской практике для оценки степени тяжести соединительнотканной дисплазии используется классификация Т.И. Кадуриной и В.Н. Горбуновой [4, 55]. Отличие ее заключается в том, что критерии дисфибриллогенеза распределены в ней согласно системам тела человека и, главное, расписаны очень подробно. Необходимо заметить, что грыжам передней брюшной стенки в данной классификации авторы присвоили один из самых высоких баллов. При сумме баллов не более 12 диагностируется легкая степень, от 13 до 23 — умеренная степень и при 24 и выше — выраженная степень тяжести дисплазии соединительной ткани. В акушерской и гинекологической практике распространены критерии степени выраженности соединительнотканной дисплазии Т.Ю. Смольновой [30, 49, 57]. Наряду с остальными наиболее частыми внешними признаками дисплазии в этой системе оценки значительное внимание уделяется признакам недифференцированной соединительнотканной патологии со стороны женской половой сферы, таким как наличие в анамнезе угроз прерывания беременности, преждевременных родов, быстрых и стремительных родов, послеродовых гипотонических и атонических кровотечений, выпадения матки, влагалища, альгодисменореи и др. При сумме баллов до 9 соответственно данной схеме диагностируется легкая степень дисплазии соединительной ткани, при сумме баллов 10–16 — средняя и при сумме баллов 17 и выше — тяжелая степень тяжести дисфибриллогенеза.

В связи с определенной условностью подобных диагностических критериев А.В. Клеменов [56] разработал алгоритм диагностики основных синдромов и фенотипов соединительнотканной дисплазии. Автором выделяются следующие формы недостаточности соединительной ткани: дисплазия преимущественно висцеральной локализации, MASS-подобный фенотип, марфаноподобный фенотип, элерсоподобный фенотип и недифференцированный фенотип, под которым понимают повышенную диспластическую стигматизацию у обследуемого.

Кроме основных классификационных схем, уточнения требует диагностика отдельных клинических проявлений дисплазии соединительной ткани. Так, определение уровня растяжимости кожи возможно в надключичных областях или в области локтевого сустава при его максимальном сгибании. Если в над-

ключичной области удается сформировать складку кожи длиной более 2 см, а в области локтевого сустава — более 3 см (показатель Г.А. Сухановой), у больного диагностируется кожный гиперэластоз [4, 24, 54]. Арахнодактилию выявляют на основании теста большого пальца: I палец фиксируется поперек ладони и в случае выступания его ногтевой фаланги за край ульнарной части ладони подтверждается наличие у обследуемого арахнодактилии. О брахидактилии можно говорить в том случае, когда обследуемому не удастся сомкнуть большой палец и мизинец при попытке обхвата запястья.

При отношении размаха рук к росту больного, превышающему коэффициент 1,1, можно признать тип его телосложения астеническим. Тип конституции грыженосителя можно определить согласно индексу Пинье, который рассчитывается на основании вычитания данных веса и обхвата грудной клетки больного из параметра его роста. При этом индекс Пинье, равный менее 10, указывает на крепкое, в пределах 10–20 — нормальное, 21–25 — среднее, 26–35 — слабое и более 36 — очень слабое телосложение [47, 53].

Гипермобильность суставов, свойственную больным с дисплазией соединительной ткани, выявляют при помощи диагностических критериев С. Carter и J. Wilkinson в модификации Р. Beighton. При этом первые четыре критерия оцениваются дважды, так как изменения в суставах возможны с обеих сторон, а четвертый — только один раз, поэтому максимальное количество баллов равняется девяти. Используется следующий перечень критериев: способность к пассивному разгибанию пястно-фалангового сустава V пальца; способность к пассивному сгибанию I пальца в сторону предплечья при условии максимального сгибания в лучезапястном суставе; переразгибание в локтевом суставе свыше 10°; переразгибание в коленном суставе свыше 10°; способность к дотрагиванию до пола ладонями при наклоне туловища вперед при фиксированных коленях. При показателе от 0 до 2 баллов — мобильность суставов считается нормальной; от 3 до 5 баллов — выявляется умеренная; от 6 до 9 баллов — выраженная гипермобильность суставов. Реже используются критерии гипермобильности суставов R. Wynn-Davis, которые учитывают переразгибание локтевых и коленных суставов; способность касаться большим пальцем кисти предплечья при сгибании запястья; способность установить пальцы кисти параллельно предплечьям при разгибании запястий в метакарпальных суставах; способность к дорсальному сгибанию стопы более 45° [4, 43, 48].

Измерительная оценка степени выраженности продольного плоскостопия проводится с помощью

подометрического индекса Фридланда. Для этого высчитываются длина и высота стопы (расстояние от подошвы до верхнего края ладьевидной кости). Высота стопы умножается на 100 и делится на длину. Норма подометрического индекса составляет 29–31. Если он равен 29–27 — диагностируется 1-я степень плоскостопия; 26–25–2-я степень плоскостопия; ниже 25–3-я степень плоскостопия. Поперечное плоскостопие определяется по наличию отклонения I пальца стопы наружу и формирование *hallus valgus* [54].

Гипертелоризм выявляется на основании расчета межорбитального индекса (отношение расстояния между орбитами к окружности головы, умноженное на 100). Так, при межорбитальном индексе в пределах от 3,8 до 6,8 можно говорить о нормотелоризме. Если он выше 6,8 — диагностируется гипертелоризм, ниже 3,8 — гипотелоризм [27, 47, 54].

Для выявления степени воронкообразной деформации груди используется классификация В.К. Урманаса, Н.И. Кондрашина с индексом Gizycka. При расчете отношения наименьшего и наибольшего размеров стерновертебрального пространства по данным боковых рентгенограмм получаемая величина более 0,7 говорит о 1-й степени; от 0,7 до 0,5 — о 2-й степени; менее 0,5 — о 3-й степени воронкообразной деформации груди. Определение килевидной мальформации груди основывается на классификации Г.А. Баирова и А.А. Фокина, согласно которой выделяют манубриокостальный (выпуклость находится на стыке тела и рукоятки грудины); корпостальный (выпуклость грудины располагается в нижней трети грудины вместе с изгибами ребер) и костальный (ребра выгнуты вперед в местах их сочленения с грудиной) тип деформации грудной клетки [55].

Диагностика висцеральных проявлений дисплазии соединительной ткани основана на проведении дополнительных инструментальных методов исследования. Так, оценку состояния вегетативной нервной системы выполняют методом пульсометрии при регистрации и математическом анализе синусового сердечного ритма, изменение которого на фоне дисплазии возможно у 69% грыженосителей [54]. Для определения функционального состояния мышц живота рекомендуются к проведению УЗИ и электромиография передней брюшной стенки, так как доказано, что у больных-диспластиков присутствует «слабость» прямых мышц живота [7]. Для выявления малых аномалий сердца (патологии клапанного аппарата сердца, межпредсердной и межжелудочковой перегородок) выполняется Эхо-КГ [47]. Объективизация состояния системы дыхания доступна методами спирометрии и капнографии [9].

Повышению достоверности выявления дисплазии соединительной ткани способствует внедрение морфологических методов диагностики [17, 25, 38, 55]. Наиболее часто используется свето-оптическая микроскопия забранных во время операции у грыженосителей и окрашенных гематоксилин-эозином или по Ван Гизону участков грыжевого мешка, кожи или апоневроза [4, 20, 54, 55]. При этом у пациентов с дисплазией соединительной ткани в межклеточном веществе выявляются очаги дегенерации соединительной ткани, которые чередуются с разнонаправленными коллагеновыми волокнами. Между волокнами располагаются пролиферирующие фибробласты. В верхних слоях дермы присутствует набухание соединительной ткани, в глубоких — коллагеновые волокна располагаются хаотично и имеют разный диаметр. Стенки артерий утолщены, вены — наоборот, истончены с плохо развитым мышечным слоем и со складками по внутреннему контуру. Коллагеновые волокна в сосудах располагаются в виде кольцевых структур и имеют неравномерную толщину [4, 23, 35, 38]. Дополнение световой микроскопии математическим анализом на основании программного продукта ImageJ позволяет вычислить толщину, удельную площадь, яркость окрашивания и направление коллагеновых волокон в микропрепарате [4, 7, 25, 54]. Для выявления типов коллагена, соотношение которых изменяется при соединительнотканной дисплазии, применяется окрашивание микропрепаратов красителем Sirius Red или проведение иммуногистохимических исследований. После окраски биоптатов пикросириусом красным анализ цветовой составляющей фотоизображений проводится программой ImageProPlus для подсчета областей в полях зрения от красно-оранжевого (коллаген I типа) до светло-зеленых (коллаген III типа). После чего вычисляется отношение коллагена I типа к III типу. Причем заметна обратная корреляционная связь между выраженностью дисплазии соединительной ткани и результатом расчета данного соотношения: так, у больных с односторонней паховой грыжей оно оказалось равным 4,35; с двусторонней паховой грыжей — 4, а при рецидивной паховой грыже — 3,49 [24, 25]. При иммуногистохимических исследованиях определение соотношения коллагеновых волокон I типа с коллагеном III типа выполняется после их типирования моноклональными антителами и анализа микропрепаратов в люминесцентном микроскопе. Оптическую плотность иммунофлюоресценции от антител оценивают способом количественного определения антигена в биологических жидкостях. По высчитанному соотношению делают заключение о наличии соединительнотканых нарушений [35, 38, 58].

Изменения в метаболизме соединительной ткани у грыженосителей оценивают по содержанию в крови или моче обследуемых продуктов обмена коллагена или межклеточного вещества. К лабораторным биомаркерам дисплазии соединительной ткани в первую очередь относят определение концентрации свободного гидроксипролина и гликозаминогликанов, экскреция которых с мочой повышается на фоне превалирования процессов деградации коллагеновых волокон или компонентов межклеточного вещества [22, 27, 40, 54]. Косвенным признаком усиления функции металлопротеиназ, ответственных за разрушение коллагенового матрикса, является снижение в плазме концентрации микроэлемента магния. Для соединительнотканной дисплазии характерно нарушение синтеза полисахаридных цепей гиалуронана в межклеточном веществе, вызванное снижением активности магнийзависимой гиалуронансинтетазы [30, 48, 50]. Одним из способов оценки обмена коллагена является определение интенсивности резорбции костной ткани и интенсивности костеобразования по концентрации в крови пентосидина, гемоцистеина, диоксипиридинолина, щелочной фосфатазы, остеокальцина иммуноферментными тест-системами [40, 57, 59].

Учитывая вышепредставленный взгляд на механизмы герниогенеза, разработка и внедрение новых эффективных способов герниопластики должны учитывать, в том числе, и степень выраженности дисплазии соединительной ткани. Так, известно, что герниоаутопластика у грыженосителей без дисплазии соединительной ткани способствует рецидивам с частотой в 16%, с дисплазией — от 20 до 40%. Причем даже при соединительнотканной дисплазии умеренной степени выраженности вероятность рецидива неизбежна у каждого второго грыженосителя. Герниоаллопластика у пациентов с дисплазией соединительной ткани приводит к 6,5% рецидиву после грыжесечений по поводу паховых и послеоперационных грыж. Частота рецидивов паховых грыж после лапароскопической герниопластики среди пациентов с дисплазией соединительной ткани достигает уровня 2,6% [17]. Большинство авторов, интересующихся проблематикой соединительнотканной дисплазии, предпочитают в лечении грыж живота применять в различных вариантах безнатяжные или укрепленные сеткой способы герниопластики [1, 4, 5, 9, 10, 23, 54].

В первом случае у больных с паховыми грыжами рекомендуется использование аллопластики по Лихтенштейну [6]; при послеоперационных вентральных грыжах — пластики сеткой по технологии «bridge» или лапароскопической герниопла-

стики эндопротезом [14, 16, 20]. Мнение некоторых авторов, что в связи с пенсионным возрастом большинства грыженосителей и отсутствием у них регулярной физической нагрузки возможны лишь корригирующие пластики эндопротезами, а реконструктивные операции им не показаны [7], является, на наш взгляд, неоправданным, так как восстановление анатомии и функции брюшной стенки положительно сказывается на общем состоянии пациентов и работе внутренних органов. В связи с этим применение релаксирующих разрезов при аутопластике паховых грыж или сепарационных или мостовидных пластик при послеоперационных вентральных грыжах обширных размеров, уменьшающих натяжения сшиваемых в области герниопластики тканей, является вариантом альтернативного хирургического лечения грыж передней брюшной стенки [3, 15, 16]. Так, замечено, что после нанесения послабляющих разрезов на переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота волнообразной формы, натяжение тканей в области герниопластики снижается с 27,2 до 15,8 Н, а внутрибрюшное давление уменьшается до 11,7 мм рт. ст. [51]. Во втором случае сама имплантация синтетической сетки рассматривается авторами как способ борьбы с соединительнотканной недостаточностью передней брюшной стенки в условиях снижения ее механических свойств в послеоперационном периоде [25, 39, 40]. Для протезирования некоторых вариантов аутопластики возможно применение в том числе и аутодермального лоскута [60].

Не стоит оставлять без внимания методы терапевтического корригирующего лечения дисплазии соединительной ткани, которые заключаются в приеме таблетированных препаратов для стимуляции коллагенообразования (витамин С, магниевая соль оротовой кислоты, карнетин, В-комплекс витаминов в сочетании с медью, марганцем, магнием), препаратов для коррекции синтеза и метаболизма гликозаминогликанов (глюкозаминосульфат), стабилизаторов минерального обмена (витамин Д, кальций Д3), корректоров биоэнергетического состояния макроорганизма (эссенциальные кислоты, препараты фосфорных соединений) [4, 27, 40, 50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Высокая частота встречаемости признаков соединительнотканной дисплазии среди грыженосителей, достигающая, по данным некоторых авторов, 97,2%, позволяет рассматривать грыжу как форму недифференцированной патологии соединительной ткани.

2. Присутствие при соединительнотканной дисплазии коморбидной обширным грыжам хронической полиорганной и полисистемной дисфункции может способствовать тяжелому течению раннего послеоперационного периода или развитию разного рода осложнений.

3. Учитывая наличие соединительнотканной патологии в брюшной стенке у грыженосителей, при хирургическом лечении грыж любой локализации должны соблюдаться принципы безнатяжной герниопластики и обязательно использоваться протезирующий материал.

Список литературы

1. Винник Ю. С., Чайкин А. А., Назарьянц Ю. А., Петрушко С. И. Современный взгляд на проблему лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами. Сибирское медицинское образование. 2014; 6(90):5–9. DOI: 10.20333/25000136–2014–6–5–13
2. Чарышкин А. Л., Фролов А. А. Проблемы герниопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами. Ульяновский медико–биологический журнал. 2015; 2:40–47.
3. Егиев В. Н., Кулиев С. А., Евсюкова И. В. Результаты задней сепарационной пластики у пациентов со срединными вентральными грыжами. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б. В. Петровского. 2017; 5(2 (16)):29–32.
4. Тимофеев С. И. Особенности структуры и течения грыж передней брюшной стенки у детей с различной степенью дисплазии соединительной ткани: Диссертация. к.м.н. Ставрополь. 2015.
5. Шестаков А. Л., Инаков А. Б., Цховребов А. Т. Оценка эффективности герниопластики у больных с грыжами передней брюшной стенки с помощью опросника SF–36. Вестник национального медико–хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2017; 12(3):50–53.
6. Насибян А. Б. Выбор способа операции у больных с рецидивной паховой грыжей после аутопластических и протезирующих грыжесечений: Диссертация. к.м.н. Самара. 2014.
7. Муравьев С. Ю. Выбор метода коррекции передней брюшной стенки в зависимости от её морфофункционального состояния у грыженосителей: Диссертация. д.м.н. Рязань. 2017.
8. Дибиров М. Д., Торшин С. А. Профилактика осложнений и результаты вентропластики у лиц пожилого и старческого возраста. Журнал «Хирург». 2014; 7:74–87.
9. Федосеев А. В., Муравьев С. Ю. Основные принципы безрецидивной хирургии грыж. IX конференция актуальные вопросы герниологии; 31 окт. — 1 ноя. 2012 года, Москва.
10. Чотчаев М. К. Способ реконструктивной операции пахового канала при рецидивных паховых грыжах: Диссертация. к.м.н. Астрахань. 2017.
11. Борисов А. Е., Кубачев К. Г., Кукушкин А. В., Заркуа Н. Э., Зайцев Д. А. Диафрагмальные грыжи. Диагностика и хирургическое лечение. Вестник хирургии. 2014; 171(6):38–42. DOI: 10.24884/0042–4625–2012–171–6–038–042
12. Ieh DD., Alam HB. Hernia emergencies. Surgical clinics of North America. 2014; 94(1):97–130. DOI: 10.1016/j.suc.2013.10.009
13. Brandl A, Laimer E, Perathoner A, Zitt M, Pratschke J, Kafka-Ritsch R. Incisional hernia rate after open abdomen treatment with negative pressure and delayed primary fascia closure. Hernia. 2014; 18(1):105–111. DOI: 10.1007/s10029–013–1064–0
14. Чарышкин А. Л., Фролов А. А. Сравнительные результаты герниопластики у больных с большими послеоперационными вентральными грыжами. Ульяновский медико–биологический журнал. 2014; 1:55–63.
15. Протасов А. В., Богданов Д. Ю., Навид М. Н., Гусейнов И. И. Безнатяжная пластика гигантских грыж передней брюшной стенки. Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 2017; 1(2):21–29.
16. Татьянченко В. К., Ткачев М. Н., Сухая Ю. В., Богданов В. Л. Хирургическое лечение вентральных грыж срединной локализации с использованием разработанной технологии. Здоровье и образование в XXI веке. 2018; 20(3):93–96.
17. Плечев В. В., Корнилаев П. Г., Феоктистов Д. В., Шавалеев Р. Р., Хамаков Т. Ш. Морфологическая оценка эффективности способа профилактики раневых осложнений при имплантационной герниопластике. Медицинский вестник Башкортостана. 2014; 9(5):41–44.
18. Бабаев А. П., Гуляев М. Г. Профилактика раневых осложнений у пациентов при выполнении протезирующей герниопластики комбинированным способом. Аспирантский вестник Поволжья. 2014; 5–6:85–87.
19. Сонис А. Г., Грачев Б. Д., Столяров Е. А., Ишутов И. В. Профилактика и лечение инфекционных раневых осложнений при протезирующих грыжесечениях. Журнал раны и раневые инфекции. 2014; 1(2):16–19.
20. Абалян А. К. Комплексная профилактика рецидивов вентральных грыж с учетом морфологических особенностей тканей грыжевых ворот: Диссертация. к.м.н. Ставрополь. 2017.
21. Burgmeier C, Dreyhaupt J, Schier F. Comparison of inguinal hernia and asymptomatic patent processus vaginalis in term and preterm infants. J. of Pediatric Surgery. 2014; 49(9):1416–1418. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2014.03.013
22. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Connective tissue diseases in children. Rheumatology. 2014; 105:868–875.
23. Сивков А. С. Внутривентральная пластика с использованием коллагеновой субстанции при вентральных грыжах (экспериментально — клиническое исследование): Автореферат Диссертация к.м.н. Москва. 2017.

24. Дженг Ш, Добровольский С. Р. Дисплазия соединительной ткани как причина развития рецидива паховой грыжи. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2014; 9:61–63.
25. Лазаренко В. А., Иванов И. С., Цуканов А. В., Иванов А. В., Горяинова Г. Н., Обьедков Е. Г., и др. Архитектоника коллагеновых волокон в коже и апоневрозе у больных с вентральными грыжами и без грыжевой болезни. Курский научно — практический вестник «Человек и его здоровье». 2014; 2:41–45.
26. Rosenbaum RB. Connective tissue diseases, vasculitis and the nervous system. *Aminoff's neurology and general medicine*. 2014; 1003–1029 с. DOI: 10.1016/b978-0-12-407710-2.00050-3
27. Мартынов А. И., Нечаева Г. И. Национальные рекомендации российского научного общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2016; 11(1):2–76.
28. Нечаева Г. И., Дрокина О. В., Мартынов А. И., Логинова Е. Н. Основы курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в первичном звене здравоохранения. *Терапия*. 2015; 1(1):29–37.
29. Стяжкина С. Н., Чернышева Т. Е., Сметанин М. Ю. Дисплазия соединительной ткани у больных хирургического профиля. *Журнал «Здоровье и образование в XXI веке»*. 2017; 19(12):281–284.
30. Строев Ю. И., Чурилова Л. П. Системная патология соединительной ткани: руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2014.
31. Oberg S, Andersen K, Rosenberg J. Etiology of inguinal hernias: a comprehensive review. *Front. Surg*. 2017; 4(52):1–8. DOI: 10.3389/fsurg.2017.00052
32. Жаров А. В., Насибян А. Б. Патогенез бедренной грыжи (обзор литературы). *Аспирантский вестник Поволжья*. 2014; 5–6:92–95.
33. Jensen KK, Kjaer M, Jorgensen LN. Abdominal muscle function and incisional hernia: a systematic review. *Hernia*. 2014; 18(4):481–486. DOI: 10.1007/s10029-014-1242-8
34. Федосеев А. В., Муравьев С. Ю., Бударев В. Н., Инютин А. С., Зацаринный В. В. Некоторые особенности белой линии живота, как предвестники послеоперационной грыжи. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова*. 2016; 24(1):109–114.
35. Чайкин Д. А., Черданцев Д. В. Новые данные о патогенезе паховых грыж (обзор литературы). *Медицина и образование в Сибири*. 2015; 3:23.
36. Criss CN, Petro CC, Krpata DM, Scafler CV, Lai N, Fiutem J, et al. Functional abdominal wall reconstruction improves core physiology and quality-of-life. *Surgery*. 2014; 156(1):176–182. DOI: 10.1016/j.surg.2014.04.010
37. Strigard K, Clay L, Stark B, Gunnarsson U, Falk P. Giant ventral hernia — relationship between abdominal wall muscle strength and hernia area. *BMC Surg*. 2016 Aug 2; 16(1):50. DOI: 10.1186/S12893-016-0166-x
38. Деркач Н. Н., Кондратюк Э. Р., Гривенко С. Г. Особенности коллагенообразования в стромально-сосудистом компоненте тканей грыжевых ворот и грыжевого мешка у больных с послеоперационными вентральными грыжами. *Научный электронный журнал INNOVA*. 2016; 4(5):25–28.
39. Курбонов К. М., Факиров Х. З., Назирбоев К. Р. Некоторые аспекты патогенеза вентральных грыж. *Вестник Авиценны*. 2017; 19(2):198–202.
40. Гривенко С. Г., Деркач Н. Н., Кондратюк Э. Р. Особенности нарушений метаболизма соединительной ткани при послеоперационных грыжах живота и возможные пути их коррекции. *Медицинский вестник Юга России*. 2017; 8(3):33–37. DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-3-33-37
41. Golber WN. Exome analysis of connective tissue dysplasia: death and rebirth of clinical genetics? *American journal of medical genetics*. 2014; 164(5):1209–1212. DOI: 10.1002/ajmg. a.36463
42. Задорожный В. Д., Ржевская В. М. Современная методы хирургического лечения варикозной болезни. *Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области*. 2018; 4(23):22–24.
43. Mosca M. Mixed connective tissue diseases: new aspect of clinical pictures, prognosis and pathogenesis. *Isr. Med. Assoc. J*. 2014; 16(11):725–726.
44. Орлова Н. И. Нарушение микроциркуляции у пациентов с дисплазией соединительной ткани: механизмы формирования, клиническое значение. *Современные проблемы науки и образования*. 2016; 6:263.
45. Семенкин А. А., Дрокина О. В., Нечаева Г. И., Живилова Л. А., Женатов А. Б. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как независимый предиктор структурно-функциональных изменений артерий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015; 12(3):29–34.
46. Аксенов С. И., Лялюкова Е. А., Нечаева Г. И., Игнатев Ю. Т. Структурные изменения коронарных сосудов у пациентов с дисплазией соединительной ткани кросс-секционное наблюдение. *Лечащий врач*. 2016; 2:27–29.
47. Клеменов А. В. Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани при пролапсе митрального клапана. *Российский кардиологический журнал*. 2014; 1(45):87–89.
48. Демидов Р. О., Лапшина С. А., Якулова С. П., Мухина Р. Г. Дисплазия соединительной ткани: современные подходы к клинике, диагностике и лечению. *Практическая медицина*. 2015; 4–2(89):37–40.
49. Логинова Е. Н., Нечаева Г. И., Надей Е. В., Лялюкова Е. А. Пиелонефрит у пациентов с дисплазией соединительной ткани: особенности клиники, диагностики и лечения. *Лечащий врач*. 2015; 9:7–10.
50. Волчкова Н. С., Субханкулова С. Ф., Субханкулова А. Ф. Наследственные нарушения соединительной ткани: основные диспластические синдромы и фенотипы, тактика ведения больных. *Ульяновский медико-биологический журнал*. 2016; 1:8–16.
51. Черных А. В., Белянский К. Д., Закурдаев Е. И., Нагитова Д. М. Клинико-анатомическое исследование нового способа уменьшения внутрибрюшного давления при протезирующей пластике срединных послеоперационных грыж передней брюшной стенки. *Морфологические ведомости*. 2017; 25(3):26–31.

52. Кононова Н. Ю., Иванова И. Л., Чернышова Т. Е. Анализ показателей качества жизни у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Архив внутренней медицины. 2015; 3(23):23–25.
53. Сесорова И. С., Шниткова Е. В., Лазаренко Т. В., Здорикова М. А. Показатели качества жизни при дисплазии соединительной ткани. Международный научно-исследовательский журнал. 2016; 11–3(33):159–161.
54. Садиков Н. М. К оценке результатов хирургического лечения грыж передней брюшной стенки с синдромом дисплазии соединительной ткани: Диссертация, к.м.н. Тверь. 2017.
55. Соколов С. В. Хирургическая тактика при лечении пупочных и паховых грыж у детей с дисплазией соединительной ткани: Диссертация. к.м.н. Ростов-на-Дону. 2016.
56. Клеменов А. В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани. Клиницист. 2015; 1:42–49.
57. Сметанин М. Ю., Пименов Л. Т., Чернышева Т. Е. Гормональный профиль и показатели минерального обмена

у женщин с дисплазией соединительной ткани. Практическая медицина. 2018; 1(112):140–143.

58. Гуменюк С. Е., Батчаева Р. А., Гуменюк И. С., Сотниченко А. С., Куевда Е. В., Губарева Е. А. и др. Клинические и иммуногистохимические исследования в диагностике недифференцированной дисплазии соединительной ткани у лиц с желчекаменной болезнью. Кубанский научный медицинский вестник. 2016; 6(161):38–42.
59. Черепанова Ю. А., Мальчиков А. Я. Результаты лечения паховых грыж у пациентов с синдромом соединительной ткани. Хирургическая практика. 2016; 2:11–13.
60. Ботезату А. А., Баулин А. В., Райляну Р. И., Мокул С. Г., Коцюруба А. М. Ненатяжная пластика обширных срединных грыж передней брюшной стенки у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. 2017; 1(41):66–75.

References

- Vinnik YuS, Chaikin AA, Nazar'yants YuA, Petrushko SI. Contemporary view on the problem of treatment the patients with postoperative ventral hernias. Siberian Medical Review. 2014; 6(90):5–9. (In Russian). DOI: 10.20333/25000136–2014–6–5–13
- Charyshkin AL, Frolov AA. Hernioplasty problems in patients with postoperative ventral hernias. Ulyanovsk Biomedical Journal. 2015; 2:40–47. (In Russian).
- Egiev VN, Kuliev SA, Evsyukova IV. Results of posterior separation plasty in patients with mid ventral hernias. Clinical and experimental surgery. 2017; 2:29–32. (In Russian).
- Timofeev SI. Osobennosti struktury i techeniya gryzh perednei bryushnoi stenki u detei s razlichnoi stepen'yu displazii soedinitel'noi tkani Features of the structure and course of hernia of the anterior abdominal wall in children with varying degrees of connective tissue dysplasia. Dissertation. Stavropol. 2015. (In Russian).
- Shestakov AL, Inakov AB, Tskhovrebov AT. Evaluation of the effectiveness of hernioplasty in patients with hernias of the anterior abdominal wall using the SF-36 questionnaire. Bulletin of the National Medical and Surgical Center. N.I. Pirogov. 2017; 12(3):50–53. (In Russian).
- Nasibyan AB. The choice of a method of operation in patients with recurrent inguinal hernia after autoplasmic and prosthetic hernia repair: The Dissertation. MD, PhD. Samara 2014. (In Russian).
- Muravyov SYu. The choice of the correction method of the anterior abdominal wall depending on its morphofunctional state in hernias: The dissertation. MD, PhD, DSc Ryazan. 2017. (In Russian).
- Dibirov MD, Torshin SA. Prevention of complications and results of a ventroplasty at persons of advanced and senile age. Journal Surgeon. 2014; 7:74–87. (In Russian).
- Fedoseev AV, Murav'ev SYu. The basic principles of relapse-free surgery of hernia. IX conference topical issues of herniology; 31 Oct — 1 Nov. 2012, Moscow. (In Russian).
- Chotchaev MK. The method of reconstructive surgery of

the inguinal canal with recurrent inguinal hernias. Dissertation. Astrakhan. 2017. (In Russian).

- Borisov AE, Kubachev KG, Kukushkin AV, Zarkua NE, Zaitsev DA. Diaphragmatic hernia. Diagnosis and surgical treatment. Bulletin of Surgery. 2012; 171(6):38–42. (In Russian). DOI: 10.24884/0042–4625–2012–171–6–038–042
- Ieh DD, Alam HB. Hernia emergencies. Surgical clinics of North America. 2014; 94(1):97–130. DOI: 10.1016/j.suc.2013.10.009
- Brandl A, Laimer E, Perathoner A, Zitt M, Pratschke J, Kafka-Ritsch R. Incisional hernia rate after open abdomen treatment with negative pressure and delayed primary fascia closure. Hernia. 2014; 18(1):105–111. DOI: 10.1007/s10029–013–1064–0
- Charyshkin AL, Frolov AA. Comparative results of hernioplasty in patients with large postoperative ventral hernias. Ulyanovsk Biomedical Journal. 2014; 1:55–63. (In Russian).
- Protasov AV, Bogdanov DYU, Navid MN, Guseynov II. Non-tension plastic surgery for giant hernia of the anterior abdominal wall. Operative surgery and clinical anatomy. 2017; 1(2):21–29.
- Tat'yanchenko VK, Tkachev MN, Sukhaya YUV, Bogdanov VL. Surgical treatment of ventral hernias of the middle localization using the developed technology. Health and education in the 21st century. 2018; 20(3):93–96. (In Russian).
- Plechev VV, Kornilayev PG, Feoktistov DV, Shavaleyev RR, Khamakov TSH. Morphological assessment of the effectiveness of the method of preventing wound complications during implantation hernia repair. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2014; 9(5):41–44. (In Russian).
- Babayev AP, Gulyayev MG. Prevention of wound complications in patients when performing prosthetic hernioplasty in a combined way. Postgraduate Bulletin of the Volga region. 2014; 5–6:85–87. (In Russian).
- Sonis AG, Grachev BD, Stolyarov YeA, Ishutov IV. Prevention and treatment of infectious wound complications in prosthetic

- hernias. *Journal of wounds and wound infections*. 2014; 1(2):16–19. (In Russian).
20. Abalyan AK. Comprehensive prevention of recurrence of ventral hernias taking into account the morphological features of the hernia gate tissue: Dissertation MD, PhD. Stavropol. 2017. (In Russian).
21. Burgmeier C, Dreyhaupt J, Schier F. Comparison of inguinal hernia and asymptomatic patent processus vaginalis in term and preterm infants. *J. of Pediatric Surgery*. 2014; 49(9):1416–1418. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2014.03.013
22. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Connective tissue diseases in children. *Rheumatology*. 2014; 105:868–875.
23. Sivkov AS. Intra-abdominal plastic with the use of collagen substance in case of ventral hernias(experimentally — clinical research): Abstract of the Dissertation of the candidate of medical sciences Moscow. 2017. (In Russian).
24. Dzheng SH, Dobrovol'skiy SR. Connective tissue dysplasia as a cause of recurrent inguinal hernia. *Surgery. Journal. N. I. Pirogov*. 2014; 9:61–63. (In Russian).
25. Lazarenko VA, Ivanov IS, Tsukanov AV, Ivanov AV, Goryainova GN, Obyedkov EG., et al. The architectonics of collagen fibers in the skin and aponeurosis in patients with ventral hernias and without hernial disease. *Kursk scientific — practical bulletin «Man and his health»*. 2014; 2:41–45. (In Russian).
26. Rosenbaum RB. Connective tissue diseases, vasculitis and the nervous system. *Aminoff's neurology and general medicine*. 2014; 1003–1029 p. DOI: 10.1016/b978-0-12-407710-2.00050-3
27. Martynov AI, Nechayeva GI. National recommendations of the Russian scientific community of physicians for the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia. *Medical Journal of the North Caucasus*. 2016; 11(1):2–76. (In Russian).
28. Nechayeva GI, Drokina OV, Martynov AI, Loginova YeN. Fundamentals of curation of patients with connective tissue dysplasia in primary care. *Therapy*. 2015; 1(1):29–37. (In Russian).
29. Styazhkina SN, Chernysheva TYe, Smetanin MYu. Dysplasia of the connective tissue in surgical patients. *Journal «Health and Education in the XXI century»*. 2017; 19(12):281–284. (In Russian).
30. Stroyev Yul, Churilova LP. Systemic pathology of connective tissue: a guide for doctors. St. Petersburg: ELBI, 2014. (In Russian).
31. Oberg S, Andersen K, Rosenberg J. Etiology of inguinal hernias: a comprehensive review. *Front. Surg*. 2017; 4(52):1–8. DOI: 10.3389/fsurg.2017.00052
32. Zharov AV, Nasibyan AB. Pathogenesis of femoral hernia(literature review). *Postgraduate Bulletin of the Volga region*. 2014; 5–6:92–95. (In Russian).
33. Jensen KK, Kjaer M, Jorgensen LN. Abdominal muscle function and incisional hernia: a systematic review. *Hernia*. 2014; 18(4):481–486. DOI: 10.1007/s10029-014-1242-8
34. Fedoseyev AV, Murav'yev SYu., Budarev VN, Inyutin AS, Zatsarinnyy VV. Some features of the white line of the abdomen, as harbingers of postoperative hernia. *Russian Medical and Biological Bulletin them. Acad. I. P. Pavlova*. 2016; 24(1):109–114. (In Russian).
35. Chaykin DA, Cherdantsev DV. New data on the pathogenesis of inguinal hernias(literature review). *Medicine and education in Siberia*. 2015; 3:23. (In Russian).
36. Criss CN, Petro CC, Krpata DM, Scafler CV, Lai N, Fiutem J, et al. Functional abdominal wall reconstruction improves core physiology and quality-of-life. *Surgery*. 2014; 156(1):176–182. DOI: 10.1016/j.surg.2014.04.010
37. Strigard K, Clay L, Stark B, Gunnarsson U, Falk P. Giant ventral hernia — relationship between abdominal wall muscle strength and hernia area. *BMC Surg*. 2016 Aug 2; 16(1):50. DOI: 10.1186/S12893-016-0166-x
38. Derkach NN, Kondratyuk ER, Grivenko SG. Features of collagen formation in the stromal-vascular component of the tissues of the hernial ring and hernial sac in patients with postoperative ventral hernias. *Scientific electronic journal INNOVA*. 2016; 4(5):25–28. (In Russian).
39. Kurbonov KM, Fakirov KHZ, Nazirboyev KR. Some aspects of the pathogenesis of ventral hernias. *Avicenna Bulletin*. 2017; 19(2):198–202. (In Russian).
40. Grivenko SG, Derkach NN, Kondratyuk ER. Features of metabolic disorders of connective tissue in postoperative abdominal hernias and possible ways to correct them. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2017; 8(3):33–37. (In Russian). DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-3-33-37
41. Golber WN. Exome analysis of connective tissue dysplasia: death and rebirth of clinical genetics? *American journal of medical genetics*. 2014; 164(5):1209–1212. DOI: 10.1002/ajmg. a.36463
42. Zadorozhnyy VD, Rzhetskaya VM. Modern methods of surgical treatment of varicose veins. *Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region*. 2018; 4(23):22–24. (In Russian).
43. Mosca M. Mixed connective tissue diseases: new aspect of clinical pictures, prognosis and pathogenesis. *Isr. Med. Assoc. J*. 2014; 16(11):725–726.
44. Orlova NI. Impaired microcirculation in patients with connective tissue dysplasia: mechanisms of formation, clinical significance. *Modern problems of science and education*. 2016; 6:263.
45. Semenkin AA, Drokina OV, Nechaeva GI, Zhivilova LA, Zhenatov AB. Undifferentiated connective tissue dysplasia as an independent predictor of structural and functional changes in arteries. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2015; 12(3):29–34. (In Russian).
46. Aksenov SI, Lyalukova EA, Nechaeva GI, Ignatiev YuT. Structural changes in coronary vessels in patients with connective tissue dysplasia cross-sectional observation. *Attending doctor*. 2016; 2:27–29. (In Russian).
47. Klemenov AV. Extracardiac manifestations of connective tissue dysplasia in mitral valve prolapse. *Russian Journal of Cardiology*. 2014; 1(45):87–89.
48. Demidov RO, Lapshina SA, Yakulova SP, Mukhina RG. Connective tissue dysplasia: modern approaches to the clinic, diagnosis and treatment. *Practical medicine*. 2015; 4–2(89):37–40. (In Russian).

49. Loginova EN, Nechaeva GI, Nadey EV, Lyalyukova EA. Pyelonephritis in patients with connective tissue dysplasia: clinical features, diagnosis and treatment. *Attending doctor*. 2015; 9:7–10. (In Russian).
50. Volchkova NS, Subkhankulova SF, Subkhankulova AF. Hereditary connective tissue disorders: major dysplastic syndromes and phenotypes, patient management tactics. *Ulyanovsk Biomedical Journal*. 2016; 1:8–16. (In Russian).
51. Chernykh AV, Belyansky KD, Zakurdaev EI, Nagitova DM. Clinical–anatomical study of a new method of reducing intra-abdominal pressure with prosthetic repair of postoperative median hernias of the anterior abdominal wall. *Morphological statements*. 2017; 25(3):26–31. (In Russian).
52. Kononova NYu, Ivanova IL, Chernyshova TE. Analysis of indicators of quality of life in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Archive of internal medicine*. 2015; 3(23):23–25. (In Russian).
53. Sesorova IS, Shnitkova EV, Lazarenko TV, Zdorikova MA. Indicators of quality of life in connective tissue dysplasia. *International Research Journal*. 2016; 11–3(33):159–161. (In Russian).
54. Sadizhov N.M. To the assessment of the results of surgical treatment of hernias of the anterior abdominal wall with connective tissue dysplasia syndrome: Dissertation, MD, PhD. Tver. 2017. (In Russian).
55. Sokolov SV. Surgical tactics in the treatment of umbilical and inguinal hernias in children with connective tissue dysplasia: The Dissertation. MD, PhD Rostov-on-Don. 2016. (In Russian).
56. Klemenov AV. Nomenclature and algorithm for the diagnosis of hereditary connective tissue disorders. *Clinician*. 2015; 1:42–49. (In Russian).
57. Smetanin MYu, Pimenov LT, Chernysheva TE. Hormonal profile and indicators of mineral metabolism in women with connective tissue dysplasia. *Practical medicine*. 2018; 1(112):140–143. (In Russian).
58. Gumenyuk SE, Batchaeva RA, Gumenyuk IS, Sotnichenko AS, Kuevda EV, Gubareva EA et al. Clinical and immunohistochemical studies in the diagnosis of undifferentiated connective tissue dysplasia in people with gallstone disease. *Kuban Scientific Medical Herald*. 2016; 6(161):38–42. (In Russian).
59. Cherepanova YuA, Malchikov AYa. The results of the treatment of inguinal hernia in patients with connective tissue syndrome. *Surgical practice*. 2016; 2:11–13. (In Russian).
60. Botezatu AA, Baulin AV, Rajlyanu RI, Monul SG, Koczuryuba AM. Non-tension plastic surgery of extensive median hernias of the anterior abdominal wall in patients with severe concomitant pathology. *Proceedings of higher educational institutions. Volga region*. 2017; 1(41):66–75. (In Russian)

Информация об авторах:

Райляну Раду Иванович, к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней медицинского факультета ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко» (ПГУ). ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0235-3937>

Подолынный Гарик Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №1 медицинского факультета ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко» (ПГУ). ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2238-4565>

Information about authors:

Radu I. Railyanu, MD, PhD, associate professor of the department of surgical diseases of the medical faculty T.G.Shevchenko Pridnestrovian State University. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0235-3937>

Garik I. Podolyniy, MD, PhD, DSc, professor, head of the department of therapy No. 1 of the faculty of medicine T.G.Shevchenko Pridnestrovian State University. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2238-4565>