

## РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РЕЦИДИВИРОВАНИИ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Кравцов Ю.А.<sup>2</sup>, Пахолук Ю.П.<sup>1,2</sup>, Михайлюк Е.В.<sup>2</sup>, Фомина А.В.<sup>2</sup>, Симонова Н.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница №4», Владивосток;

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО Тихоокеанский государственный медицинский университет Минздрава России, Владивосток, e-mail: otoka-sama@mail.ru

Одним из актуальных вопросов современной хирургии является проблема рецидивирования грыж передней брюшной стенки. Помимо «классических» причин, в механизме повторного образования грыж определенную роль играет генерализованная дисплазия соединительной ткани (ДСТ). Пациенты с данной патологией имеют врожденное нарушение структуры ткани (снижение содержания эластина, отдельных видов коллагена, дисбаланс в соотношении волокон), что приводит к уменьшению прочности мышечно-апоневротического каркаса передней брюшной стенки. В связи с системным характером патологического процесса, для своевременной диагностики, правильного выбора метода оперативного вмешательства и последующей профилактики рецидивирования грыж могут быть учтены другие клинические проявления ДСТ (со стороны костно-мышечной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем и др.). Инструментальными методами верификации ДСТ могут служить: электромиография, коллагенометрия (повышение содержания коллагена III типа по сравнению с таковым I типа в три раза и более), лектиногистохимическое исследование (исследование рецепторов SNA, LABA, ConA лектинов коллагеновых пучков). Развитие осложнений (рецидив заболевания, болевой синдром, ухудшение качества жизни пациента, эстетический дефект, различные дисфункции органов и систем) также достоверно чаще встречается у пациентов с ДСТ. Рекомендованным методом герниопластики при ДСТ является грыжесечение с последующим использованием сетчатого импланта.

Ключевые слова: грыжа передней брюшной стенки, рецидивирование, дисплазия соединительной ткани, герниопластика.

## THE ROLE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE RECURRENCE OF HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Kravtsov Yu.A.<sup>2</sup>, Pakholyuk Yu.P.<sup>1,2</sup>, Mikhayliuk E.V.<sup>2</sup>, Fomina A.V.<sup>2</sup>, Simonova N.Yu.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> "Vladivostok clinical hospital №4", Vladivostok;

<sup>2</sup> Pacific state medical university of the Ministry of health of the Russian Federation, Vladivostok, e-mail: otoka-sama@mail.ru

One of the topical issues of modern surgery is the problem of recurrent hernias of the anterior abdominal wall. In addition to the "classical" causes, generalized connective tissue dysplasia (CTD) plays a role in the mechanism of hernia re-formation. Patients with this pathology have a congenital disorder of the tissue structure (decrease in the content of elastin, certain types of collagen, imbalance in the ratio of fibers), which leads to a decrease in the strength of the muscle-aponeurotic frame of the anterior abdominal wall. Due to the systemic nature of the pathological process, other clinical manifestations of CTD (musculoskeletal, cardiovascular, digestive systems, etc.) can be taken into account for timely diagnosis, the correct choice of the method of surgery and subsequent prevention of recurrence of hernias. Instrumental methods of verification of CTD include the following: electromyography, colleamerica (increased content of type III collagen compared with that of the I type three times or more), lectinocytochemical study (study of lectin receptors SNA, LABA, ConA of collagen bundles). The development of complications (relapse of the disease, pain, cosmetic defect, dysfunction or loss of function, decrease in the life quality of the patients) is also significantly more common in patients with CTD. The recommended method of hernia repair in patient with CTD is herniation with the use of a mesh implant.

Keywords: recurrence, connective tissue dysplasia, hernia of anterior abdominal wall, hernioplasty.

В настоящее время в Российской Федерации сложилась неблагоприятная ситуация по распространенности грыж передней брюшной стенки [1]: установлено, что каждый пятый человек в возрасте старше 10 лет страдает от этого заболевания (показатель

распространенности – 21%). По данным других авторов, распространенность данной патологии может варьировать в весьма широких пределах — от 3,9% до 18,3% [2-4].

Ежегодно в России операции по поводу грыж выполняются более чем у 180 тысяч больных [5], что делает герниопластику одним из самых часто проводимых хирургических вмешательств. В то же время, несмотря на широкую распространенность методик проведения операций, основанных на современных достижениях хирургии [6], применения и совершенствования аутопластических методов, аллопластики без натяжения, частота рецидивов остаётся стабильно высокой во всем мире [7,8].

К основным причинам рецидивирования грыж относят [9-11]:

- 1) изменения дегенеративного характера в тканях передней брюшной стенки больного;
- 2) наличие сопутствующей патологии других органов и систем, которые приводят к повышению внутрибрюшного давления;
- 3) интраоперационные факторы - технические ошибки, неопытность врача, необоснованный выбор метода грыжесечения;
- 4) послеоперационные гнойные осложнения;
- 5) механическое напряжение (физические нагрузки);
- 6) предшествующие хирургические вмешательства, затрагивавшие переднюю брюшную стенку;
- 7) эмбриопатии.

В последнее время наиболее пристальное внимание уделяется состоянию соединительной ткани пациента, а именно наличию генерализированной соединительнотканной дисплазии [12-14].

Цель работы: анализ источников литературы, посвященных современным представлениям о дисплазии соединительной ткани как одного из главных этиопатогенетических звеньев рецидивирования грыж передней брюшной стенки, а также способов хирургического лечения пациентов с рассматриваемой патологией.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) представляет собой отличающееся от нормы изменение строения соединительной ткани в результате каких-либо аномалий развития, основными проявлениями которых является снижение содержания эластина [12] и некоторых видов коллагена [13-15]. Особую роль играют коллаген I ( $[\alpha 1(I)]_2\alpha 2$ ) и III ( $[\alpha 1(III)]_3$ ) типов, а также изменение их соотношения в структуре ткани [16-18].

У пациентов с ДСТ нарушаются процессы формирования полноценного рубца в области хирургического вмешательства вследствие нарушения функциональных свойств соединительнотканного каркаса передней брюшной стенки и поперечной фасции живота,

снижения сопротивляемости его к изменениям внутрибрюшного давления, что, как следствие, ведет к грыжеобразованию [19-21].

Различные варианты вентральных грыж (пупочная, грыжа белой линии живота) чаще диагностируются у пациентов со слабостью мышечно-сухожильного аппарата передней брюшной стенки как результат именно патологии соединительной ткани [20-22].

Определенное влияние на развитие ДСТ оказывают магнийзависимые ферменты и, в частности, дефицит витамина D, провоцирующего и обостряющего диспластические процессы в СТ, ухудшая ее прочность и эластичность [12].

При гистологической оценке образцов соединительной ткани степень их изменений зависит главным образом от степени тяжести дисплазии, а ассоциированные с ней патологические процессы имеют патогенетическое значение в развитии гипоксии и последующем прогрессировании хронической ишемии ткани [23].

Грыжеобразование и рецидивирование грыж, однако, не являются единственным симптомом соединительнотканной дисплазии - необходимо фиксировать и детально оценивать другие внешние и внутренние проявления, указывающие на системность патологии соединительной ткани, и определять взаимосвязь грыж живота с другими характерными стигмами соединительнотканной недостаточности [24-26].

Клинические проявления ДСТ весьма разнообразны и имеют системный характер [10,26], связывая общим звеном патогенеза, абсолютно разнообразные заболевания – гастроэзофагальную болезнь, нарушение осанки, миопию, плоскостопие, пролапс митрального клапана (ПМК) и др. Как сообщают авторы [27], у примерно трети больных (29%) с дисплазией соединительной ткани паховые грыжи сопровождались такими патологиями, как: грыжи других локализаций, хиатальной грыжей, изменениями сердечно-сосудистой (ПМК, варикозная болезнь вен нижних конечностей) и пищеварительной (дивертикулез) систем, кистами почек.

В результате обследования больных с рецидивирующими паховыми грыжами [28], было выявлено наличие системных соединительнотканых аномалий и маркеров ДСТ: грыжевая болезнь наблюдалась почти у половины пациентов (пупочная (32%), бедренная грыжа (22%), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (8%) или двусторонняя паховая грыжа (32%)); варикозное расширение вен нижних конечностей (19%), ПМК (4%), стрии (8%); у менее чем 7% наблюдавшихся диагностированы дивертикулы мочевого пузыря, пищевода или тонкой кишки. Это доказывает, что грыжеобразование является локальным проявлением системного заболевания.

В распоряжении клинициста имеются скрининговые фенотипические критерии ДСТ Т. Милковска-Димитриевой и А. Каркашева (1985), а также критерии степени выраженности по

Т.Ю. Смольновой (2003) и таблицы Т.И. Кудуриной и Л.Н. Абакумовой [29]. Вместе с тем, данные о распространенности отдельных маркеров ДСТ у пациентов с грыжами передней брюшной стенки довольно обрывочны, а их клиническая значимость остается до конца не выясненной.

По данным авторов [30], достоверно чаще по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ) грыжи встречаются у мужчин старшего трудоспособного возраста, в семейном анамнезе которых имеются случаи заболеваний грыжами передней брюшной стенки, особенно среди ближайших родственников. Также получены данные о равной значимости ДСТ и физической нагрузки в патогенезе грыжеобразования.

К высокоинформативным маркерам ДСТ у пациентов с паховой грыжей относятся признаки, отражающие изменения кожных покровов (гиперэластичность кожи), а также системные проявления заболевания [10,26,27] (табл. 1).

Таблица 1.

Системные проявления ДСТ

Костно-мышечная система	астеническая конституция; нарушения суставного (вывихи, подвывихи, гипермобильность) и связочного (частые растяжения, разрывы) аппаратов; склонность к развитию воспалительных процессов в околоуставных тканях (эпикондилит, теносиновит, бурсит); сколиоз; плоскостопие; деформации ребер и грудной клетки; боли (артралгии, миалгии, корешковые).
Сердечно-сосудистая система	ПМК; асимметричный трехстворчатый, аортальный клапан; аневризмы межпредсердной перегородки и синусов Вальсальвы; варикозная болезнь нижних конечностей; ложные хорды и аномальные трабекулы левого желудочка; дилатация корня аорты и легочной артерии; аритмии.
Пищеварительная система	гастроэзофагеальный рефлюкс; грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; дуоденогастральный рефлюкс; артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки; недостаточность кардии; висцероптозы; аномалии желчного пузыря; язвенная болезнь желудка.

У больных с паховыми грыжами одним из ведущих признаков структурной несостоятельности соединительной ткани и диагностирования ДСТ является критерий гипермобильности суставов [10,14,15].

Также установлено, что формирование грыж передней брюшной стенки (чаще для паховой грыжи) происходит на фоне снижения ростовесового коэффициента или при

нормальном весе и отсутствия провоцирующих физических нагрузок. В то же время, факторами формирования пупочных грыж у взрослых являются избыточный вес и физическая нагрузка, при отсутствии признаков дисплазии соединительной ткани, либо при минимальном их количестве [24].

Одним из фенотипических критериев ДСТ является аневризма брюшной аорты (АБА). АБА и грыжи брюшной стенки представляют собой хронические дегенеративные состояния и имеют общие эпидемиологические особенности. Объединенный анализ корреляции между данными заболеваниями показал, что пациенты, перенесшие аневризму аорты через срединный разрез брюшной полости, имеют в 2,9 раза повышенный риск развития послеоперационной грыжи по сравнению с пациентами, получавшими лечение аорто- или иной окклюзионной болезни, тогда как риск паховой грыжи составил 2,3. Новые данные выявили паховую грыжу как независимый фактор риска развития аневризмы [31].

Проявлением ДСТ в пищеварительной системе служит гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) с различными типами рефлюкса пищевода в качестве предикторов его вариантов. У 82,0% больных ГЭРБ, ассоциированных с гастроэзофагеальным типом рефлюкса, выявлены фенотипические и особенно висцеральные признаки ДСТ, преимущественно в виде ахалазии кардии и грыжи пищевода [32].

По данным изучения частоты диагностики клинических показателей недифференцированной формы дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и их значения в формировании послеоперационных и рецидивирующих грыж живота было установлено [33], что у 77% больных грыжа сформировалась на фоне НДСТ, из них почти у трети пациентов (33%) – тяжелой степени, средней степени – у 28%, легкой степени – 16%. Исходя из полученных данных рекомендовано при наличии абдоминальной грыжи выявить характерные фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани и, если диагностировано более 4 признаков, предпочесть применение аллопластических методов [33].

Одним из инструментальных методов диагностики ДСТ может служить электромиография [34]. В ходе исследования происходит фиксация над мышцами, формирующими паховый промежуток, и над группой боковых мышц живота с обеих сторон электромиограмм с площадью ниже 300 мВ\*мс, что и является местным функциональным предиктором реализации системной соединительнотканной дисплазии в грыжевую болезнь паховой области. Помимо этого, авторы выделили еще один перспективный метод – коллагенометрию, доказав, что результаты в основной и контрольной группах подтверждают достоверность выявленных у больных с паховыми грыжами общих и местных функциональных предрасполагающих факторов грыжеобразования.

Кроме вышеперечисленных методов, как уже было сказано ранее, определение содержания различных типов коллагена в соединительной ткани пациентов, страдающих ДСТ, может подтвердить или исключить этот диагноз. Диагностическое значение имеет повышение содержания коллагена III типа по сравнению с таковым I типа в три раза и более. Метод лектиногистохимического исследования соединительной ткани используется в качестве прецизионного метода диагностики ДСТ. Мозаичная или диффузная потеря рецепторов SNA, LABA, ConA лектинов коллагеновыми пучками, которые отражают углеводные детерминанты плотных и сильных коллагеновых пучков, изготовленных из коллагена типа I, свидетельствуют о наличии ДСТ. Наряду с этим наблюдалось увеличение экспрессии рецепторов WGA лектина, который представляет собой маркер фасцикулярных структур, выполненных из коллагена, преимущественно III типа и рецепторов PNA лектина, которые выявляются вокруг сосудов [35].

Проанализировав данные больных, страдающих послеоперационными грыжами живота с учетом наличия синдрома ДСТ, выявлены фенотипические особенности ДСТ у 47,3% пациентов, иммуногистохимические особенности ДСТ (несостоятельное соотношение коллагена I и III типа, проявляющееся увеличением количества волокон коллагена III типа в 3 и более раз) - выявлены у 69,6% пациентов, у которых проводили стимуляцию процессов синтеза коллагена и его супермолекулярных образований с помощью оротата магния (Магнерот, 1,0 г 2 раза в день в течение 4-6 недель) [36].

Распространенность отдаленных осложнений после хирургического лечения составляет 61% (для данной возрастной группы – 18-27 лет). Развитие осложнений (рецидив заболевания, болевой синдром, ухудшение качества жизни пациента, эстетический дефект, различные дисфункции органов и систем) почти в 3 раза чаще ( $p < 0,001$ ) встречается у пациентов с ДСТ. ДСТ значительно усложняет оперативное вмешательство и ведет к удлинению как сроков самой операции, так и к увеличению стоимости лечения пациента в целом [37].

У пациентов молодого возраста ДСТ достоверно чаще может служить причиной различных затруднений как в ходе самой операции, так и течения послеоперационного периода, что потенцирует увеличение количества койко-дней пребывания в стационаре [38].

В отдаленном анамнезе пациентов с патологией соединительной ткани и герниопластикой в анамнезе отмечается отрицательная динамика состояния и ухудшение здоровья, снижение качества жизни в целом. Последствия для таких больных проявляются лишь на 5 год, нарастают со временем и носят длительный характер [39].

К характеристикам болевого синдрома у рассматриваемых пациентов по сравнению с контрольной группой можно отнести более выраженную интенсивность и длительность

проявления. Отдаленные результаты свидетельствуют в пользу хронификации боли после операции, что не отмечается у аналогичной группы пациентов, не имевших маркеров ДСТ [39].

В одном из исследований [40] авторами был проведен анализ качества жизни (опросник SF-36) пациентов с ДСТ, подвергшимся аллопластике при грыже передней брюшной стенки с последующим назначением препаратов для медикаментозной коррекции ДСТ. Анализ показал, что комплексная терапия ДСТ способствовала улучшению качества жизни пациентов до среднего уровня среди обследованных, но ниже, чем в контрольной группе. Медикаментозная коррекция ДСТ и комплексная реабилитация послеоперационных больных с ДСТ нуждаются в дальнейшем улучшении для повышения их эффективности.

Выявленные закономерности требуют значительного изменения подходов к выбору тактики оперативного вмешательства, послеоперационной реабилитации и диспансерному наблюдению за лицами, перенесшими хирургическое вмешательство, как экстренного, так и планового характера, и имеющими признаки ДСТ [11,36].

Ранее решение метода первичной герниопластики охватывало лишь степень топографо-анатомических изменений пахового канала, без учета патогенетических аспектов проблемы (методики Бассини и Шоулдайса, аллопластические методики) [10]. В настоящее время, если в результате диагностического обследования перед операцией у пациента выявлено наличие ДСТ, рекомендованным способом герниопластики при ДСТ является грыжесечение с последующим использованием сетчатого импланта, применение которого оправдано в связи с его способностью к укреплению оперированного участка на фоне общей слабости соединительной ткани [30].

**Заключение.** Суммируя вышесказанное, изучение влияния ДСТ на развитие и рецидивирование грыж передней брюшной стенки представляется перспективным направлением развития клинической медицины.

ДСТ создает предпосылки и оказывает негативное влияние на течение процессов грыжеобразования. Целенаправленное клиничко-anamнестическое обследование больных на выявление клинических маркеров ДСТ может лечь в основу совершенствования патогенетической терапии, выбору правильного метода оперативного лечения, который должен основываться на комплексной оценке топографо-анатомических и морфологических свойствах грыжи и особенностях соединительной ткани пациента. Немаловажным является и возможность своевременно спрогнозировать возможные осложнения в будущем с целью их профилактики.

## Список литературы

1. Кириенко А.И., Шевцов Ю.Н., Никишков А.С., Селиверстов Е.И., Андрияшкин А.В., Татаринцев А.М., Золотухин И.А. Распространенность грыж передней брюшной стенки: результаты популяционного исследования // Хирургия. 2016. №8. С.61-66.
2. Кириенко А.И., Никишков А.С., Селиверстов Е.И., Андрияшкин А.В. Эпидемиология грыж передней брюшной стенки // Эндоскопическая хирургия. 2016. №4. С.55-60.
3. Abramson J.H, Gofin J., Hopp C., Makler A., Epstein L.M. The epidemiology of inguinal hernia. A survey in western Jerusalem. Research Article. J. Epidemiol. Community Health. 1978. № 32. P. 59-67.
4. Drury T.F., Howie L.J. Prevalence of selected chronic digestive conditions, United States, 1975. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. 1979. № 10(123). 55 p.
5. Шляховский И.А., Чекмазов И.А. Современные аспекты хирургического лечения грыж брюшной стенки // Абдоминальная хирургия. 2002. Т. 4, № 7. С.44-47.
6. Григорюк А.А., Кравцов Ю.А., Матюшкин И.И. Применение рассасывающегося имплантата с лекарственным наполнителем в хирургии грыж брюшной стенки: экспериментальное и клиническое исследование // Тихоокеанский медицинский журнал. 2006. №4 (26). С.64-66.
7. Vironen J., Scheinin T., Paajanen H. Complications associated with inguinal hernia repairs at the Patient Insurance Centre in 2003 to 2007. Duodecim. 2009. № 125(21). P. 2380-2386.
8. Paajanen H., Scheinin T., Vironen J. Commentary: Nationwide analysis of complications related to inguinal hernia surgery in Finland: a 5 year register study of 55,000 operations. Am. J. Surg. 2010. № 199(6). P. 746-751.
9. Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Чекушии А.А., Инютин А.А. Взгляд на этиологию и патогенез грыжеобразования в XXI веке // Герниология. 2009. № 2. С.8-13.
10. Пискунов А.С. Выбор операции у больных с паховыми грыжами с учётом дисплазии соединительной ткани: дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2011. 119 с.
11. Harrison B., Sanniec K., Janis J.E. Collagenopathies-Implications for Abdominal Wall Reconstruction: A Systematic Review. Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open. 2016. Vol. 24. № 4(10). P. 1036.
12. Федосеев А.В., Пуяшов Д.С., Муравьев С.Ю. Роль дисплазии соединительной ткани в этиопатогенезе грыжевой болезни // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2008. № 2. С.63-66.
13. Фирсова Л.В. Проявления гематомезенхимальной дисплазии у детей с хирургической патологией // Сибирский медицинский журнал. 2009. № 2. С.88-91.



14. Олейников Н.Н., Михайлянц Г.С., Шшило В.К., Гехаев А.Ш. Структурные изменения соединительной ткани у больных с паховыми грыжами // Герниология. 2009. № 1. С.25-26.
15. Шаповалъянц С.Г., Эттннгер А.П., Вольный С.В. Рецидивные паховые грыжи в свете нарушений коллагенового обмена // Герниология. 2009. № 1. С.51-52.
16. Asling B., Jirholl J., Hammond P. et al. Collagen type III alpha I is a gastro-oesophageal reflux disease susceptibility gene and a male risk factor for hiatus hernia. Gut. 2009. Vol. 58. P. 1063-1069.
17. Абалян А.К. Особенности соотношения коллагенов в апоневрозе передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами и признаками дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016. Т. 12. № 2-2. С.348-351.
18. Лазаренко В.А. 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. С.41-45.
19. Broderick G., McIntyre J., Noury M. et al. Dermal collagen matrices for ventral Hernia repair: comparative analysis in rat model. Hernia. 2012. V. 16. № 3. P. 333-343.
20. Славин Л.Е. Особенности соединительной ткани, влияющие на результаты хирургического лечения грыж живота // Казанский медицинский журнал. 2013. Т. 94. № 1. С.86-89.
21. 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 // INNOVA: научный электронный журнал. 2016. № 4(5). С.25-28.
22. Зворыгина М.А., Хафизова А.Ф. Грыжи передней брюшной стенки как следствие дисплазии соединительной ткани // Синергия наук. 2017. Т. 1, № 17. С.894-898.
23. Ухов Ю.И., Собенников И.С., Котанс С.Я., Черенков А.А. Гистологическая интерпретация степени тяжести дисплазии соединительной ткани в клинической практике // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2014. № 4. С.29-34.
24. Губов Ю.П., Рыбачков В.В., Бландинский В.Ф. Клинические аспекты синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани при грыжах передней брюшной стенки // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=17863> (дата обращения: 07.01.2020).
25. Райляну Р.И., Ботезату А.А., Подолинный Г.И., Паскалов Ю.С., Маршалюк А.В. Грыжевая болезнь как проявление системной соединительнотканной дисплазии //

Современные проблемы науки и образования. 2018. № 3. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27715> (дата обращения: 07.01.2020).

26. Клеменов А.В. Номенклатура и алгоритм диагностики наследственных нарушений соединительной ткани // Клиницист. 2015. № 1. С.42–49.

27. Вольный С.В. Клинико-морфологические особенности паховых грыж в свете нарушений коллагенового обмена: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011. 133 с.

28. Dzheng Sh., Dobrovolskiĭ S.P. Connective tissue dysplasia as a reason of recurrent inguinal hernia. *Khirurgiia (Mosk)*. 2014. № 9. P. 61-63.

29. Кадурина Т.И., Абакумова Л.Н. Алгоритм диагностики дисплазии соединительной ткани у детей. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: рос. сб. науч. тр. с междунар. участием / под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной, А.Н. Семячкиной. Тверь; СПб.: ООО РГ «ПРЕ 100», 2010. С.32-39.

30. Федосеев А.В., Чекушин А.А. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как один из возможных механизмов образования наружных вентральных грыж // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2010. № 3. С.125-130.

31. Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Antoniou S.A., Granderath F.A., Giannoukas A.D., Lazarides M.K. Abdominal aortic aneurysm and abdominal wall hernia as manifestations of a connective tissue disorder. *J. Vasc. Surg.* 2011. № 54 (4). P. 1175-1181.

32. Dzhulaĭ G.S., Sekareva E.V., Dzhulaĭ T.E. Gastroesophageal reflux disease and connective tissue dysplasia in aspect of premorbid and comorbid disorders. *Eksp. Klin. Gastroenterol.* 2014. № 2. P. 16-20.

33. Akhmedov N.I. The role of connective tissue nonspecific dysplasia in postoperative and recurrent abdominal hernias formation. *Klin. Khir.* 2011. № 4. P. 28-30.

34. Райляну Р.И., Ботезату А.А., Подолинный Г.И., Паскалов Ю.С. Роль системной соединительнотканной дисплазии в формировании грыж паховой области // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2018. Т. 11, № 3. С.161-166.

35. Chetverikov S.H., Iashchenko A.M., Ier'omin Iu.V., Vododiuk V.Iu. Morphological diagnosis of connective tissue dysplasia in patients, suffering postoperative abdominal hernia. *Klin. Khir.* 2012. № 5. P. 19-23.

36. Chetverikov S.H., Vododiuk V.Iu., Ier'omin Iu.V., Osadchyĭ D.M. Correction of a connective tissue dysplasia in the treatment of postoperative abdominal hernias. *Klin. Khir.* 2012. № 1. P. 23-25.

37. Аринчев Р.С. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии отдаленных осложнений у хирургических больных // Актуальные вопросы и перспективы развития

медицины (сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции). 2017. С.64-66.

38. Мурга В.В. Особенности оперативного вмешательства у пациентов с дисплазией соединительной ткани // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. №7. С.54-56.

39. Мурга В.В., Иванов Ю.Н., Аринчев Р.С., Рыбакова М.В., Жуков С.В. Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани // Современные проблемы науки и образования. 2017. №5. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=26747> (дата обращения: 07.01.2020).

40. Chetverikov S.H., Ieromin Iu.V., Osadchii D.M., Vododiuk V.Iu. Impact of connective tissue dysplasia on quality of life of patients, suffering postoperative abdominal hernia. Klin. Khir. 2012. № 3. P. 21-24.