

## **НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ОДИН ИЗ ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМОВ ОБРАЗОВАНИЯ НАРУЖНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ**

*А. В. Федосеев, А. А. Чекушин*

Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И. П. Павлова

**Перспективно обследовано 100 пациентов с наружными вентральными грыжами для выявления признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани. У 60 пациентов обнаружена 1-я, 2-я или 3-я степень недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Исследование подтверждает, что недифференцированная дисплазия соединительной ткани – важный фактор для образования вентральных грыж.**

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, наружные вентральные грыжи.

Лечение наружных грыж живота включает сотни методик [1, 6], из чего можно сделать вывод о неудовлетворенности хирургов результатами операций. Теоретически, идеальным результатом хирургического лечения вентральной грыжи следует считать сколь угодно долгое безрецидивное течение послеоперационного периода. Однако ни один метод лечения нельзя считать стопроцентно эффективным. Это мнение подтверждается при многолетнем наблюдении за пациентами, у которых растет число рецидивов грыж с течением времени [9].

Одной из причин неудачных операций, с точки зрения возникновения рецидива является, на наш взгляд, неадекватная, патогенетически необоснованная операция. В настоящее время можно выделить два принципиально различных подхода. Первый базируется на закрытии грыжевых ворот местными тканями и обозначается как натяжной метод, так как в результате действий хирурга сближаются, натягиваясь, ткани в области выхода грыжи. Второй основан на использовании полимерных сетчатых эндопротезов, которые располагаются в различных слоях передней брюшной стенки и служат, по крайней мере, двум целям: замещают опорную функцию соединительнотканых образований (фасций, мышц) и позволяют избежать натяжения тканей в области грыжи [1, 5, 6]. Известно, что натяжение тканей – «враг» хирургии, который влечет за собой дегенеративные изменения упомянутых соединительнотканых образований.

Говоря о патогенетической обоснованности той или иной операции при грыжах живота, нельзя не сказать о самом этиопатогенезе грыж. Доказано, что повышенное внутрибрюшное давление нельзя считать основным моментом в возникновении грыж [3]. Большую роль играют наследственные, конституциональные, биохимические факторы, курение. Грыжи связаны и с другими заболеваниями, в основе которых, также – врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани [6, 8, 10, 11].

Учитывая вышесказанное, становится особенно понятным, что именно использование сетчатых эндопротезов патогенетически обоснованно и позволяет фиксировать сетку вне зоны выхода грыжи, предотвращая, таким образом, усиление имеющихся местных дегенеративных процессов на фоне общей слабости соединительной ткани.

На сегодняшний день одним из наиболее актуальных подходов к патологии соединительной ткани (СТ) и ее роли в патогенезе многих самостоятельных заболеваний, в том числе и грыжевой болезни, является концепция недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) [2, 7].

Исследовались пациенты, оперированные по поводу наружных вентральных грыж различной локализации.

Цель исследования: изучить распространенность косвенных признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных грыженосителей и определить их значение для герниологии.

## Материалы и методы

С сентября 2008 по май 2010 года обследовано 130 пациентов, из которых 100 грыженосителей составили основную группу исследования, 30 – с различными заболеваниями органов брюшной полости и травмами, – контрольную. Все пациенты обследовались по стандартной схеме для обнаружения фенотипических признаков НДСТ, части больным выполнялось ЭхоКГ для выявления признаков дисплазии соединительной ткани сердца.

Тщательно изучались жалобы больного, анамнез заболевания и жизни. Уточнялись семейный анамнез: наличие у родственников 1 степени родства вентральных грыж, варикозной болезни, миопии, сколиоза, геморроя; трудовой анамнез: степень тяжести физического труда; занятия спортом. Антропометрические параметры включали измерение массы тела, роста, длины кисти и стопы, высоты свода стопы. Гипермобильность суставов оценивалась по схеме Бэйтона. Наличие продольного плоскостопия оценивалось путем вычисления индекса Фридлянда, поперечного – по степени отклонения 1 пальца стопы наружу (hallux valgus). Визуально оценивалось строение грудной клетки на предмет выявления её деформаций (воронкообразная, килевидная), особенности строения суставов конечностей (X- и O-образная деформации конечностей), наличие варикозно расширенных вен нижних конечностей. Долихостеномелия (непропорционально длинные конечности) диагностировалась путем вычисления индексов длина кисти/рост ( $N < 10\%$ ), длина стопы/рост ( $N < 15\%$ ). Арахнодактилия (длинные тонкие пальцы) устанавливалась при проведении теста большого пальца и теста запястья. Анамнестически и при дополнительных исследованиях (УЗИ, ФГДС, рентгенография) выявлялась сопутствующая патология органов дыхательной системы, ЖКТ и т. д.

Степень тяжести дисплазии соединительной ткани оценивали по схеме Т. Милковска-Дмитровой и А. Каркашева (1985), согласно которой признаки НДСТ делятся на главные и второстепенные. Степень выраженности НДСТ определяется вариантами сочетания главных и второстепенных признаков. Данная методика позволяет выделить 3 группы пациентов, в зависимости от степени тяжести НДСТ, – легкой, средней и тяжелой [4].

### Результаты и их обсуждение

Среди пациентов основной группы мужчин было 64 ( $64 \pm 4,8\%$ ), женщин – 36 ( $36 \pm 4,8\%$ ). Возраст больных колебался от 21 до 82 лет, средний возраст составил  $56,6 \pm 11,7$  года.

Распределение больных в основной группе в зависимости от вида и локализации грыж представлено в табл. 1.

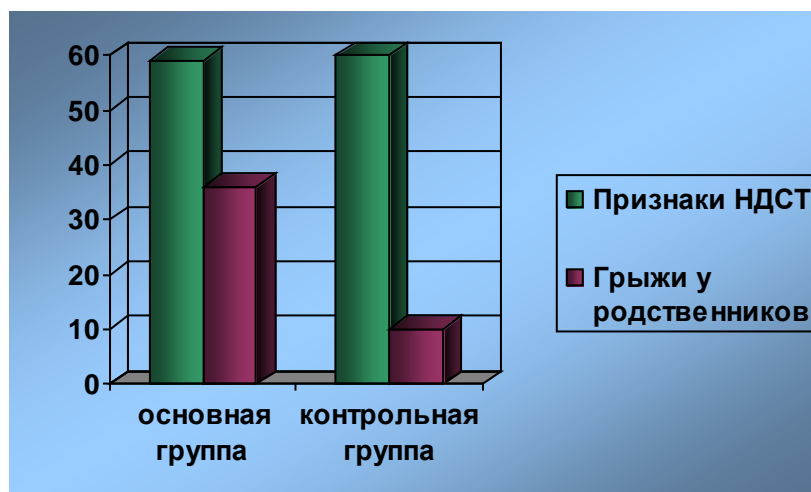
Таблица 1

#### *Частота встречаемости наружных грыж живота в основной группе исследования, n=100 (M±m)*

Виды грыж	Частота встречаемости, абс.	Частота встречаемости, %
Паховые, в том числе рецидивные	56	$56 \pm 4,96$
Пупочные	14	$14 \pm 3,47$
Послеоперационные вентральные грыжи	12	$12 \pm 3,25$
Рецидивные вентральные грыжи	6	$6 \pm 2,37$
Белой линии живота	3	$3 \pm 1,7$
Бедренные	2	$2 \pm 1,4$
Грыжи сочетанной локализации, в том числе с диастазом прямых мышц	7	$7 \pm 2,55$

При выяснении семейного анамнеза у 59 пациентов основной группы ( $59 \pm 4,92\%$ ) обнаружено наличие признаков НДСТ (грыж, варикозной болезни, геморроя, миопии, сколиоза) у родственников 1 степени родства, что сопоставимо с показателями контрольной группы – 18 случаев ( $60 \pm 8,94\%$ ) ( $t_c = 0,1$ ;  $p > 0,05$ ). Однако отягощенность семейного анамнеза грыжами живота в основной группе в 3 раза выше (36 пациентов;  $36 \pm 4,8\%$ ), чем в контрольной (3 случая;  $10 \pm 3$ ) ( $t_c = 4,6$ ;  $p < 0,01$ ) (рис. 1). Это говорит о высокой значимости наследственного фактора для грыжеобразования.

Лица тяжелого физического труда, значительная часть трудового стажа которых была связана с подъемом и перемещением тяжестей массой более 10 кг, составили в основной группе  $44 \pm 4,96\%$ , в контрольной –  $26,7 \pm 8,07\%$  ( $t_c=1,83$ ;  $0,1 > p > 0,05$ ). Эти данные подтверждают мысль о том, что физическая нагрузка – далеко не основной фактор грыжеобразования.



**Рис. 1.** Наличие признаков НДСТ у родственников 1 степени родства в основной и контрольной группах исследования

В основной группе практически все главные признаки НДСТ встречались чаще по сравнению с контрольной группой, однако статистически значимы лишь различия по распространенности патологии зрения и долихостеномелии (табл. 2).

Таблица 2

**Распространенность главных признаков НДСТ в основной и контрольной группах**

Признаки ДСТ	Основная группа, n=100		Контрольная группа, n=30		p
	абс.	%	абс.	%	
плоскостопие	35	$35 \pm 4,8$	7	$23,3 \pm 7,7$	$p > 0,05$
варикозное расширение вен	41	$41 \pm 4,9$	11	$36,7 \pm 8,8$	$p > 0,05$
гипермобильность суставов	21	$21 \pm 4,1$	4	$13,3 \pm 6,2$	$p > 0,05$
нарушения зрения	19	$19 \pm 3,9$	2	$6,7 \pm 4,6$	$p < 0,05$
долихостеномелия	33	$33 \pm 4,7$	5	$16,7 \pm 6,8$	$p < 0,05$
патология позвоночника	9	$9 \pm 2,9$	3	$10 \pm 5,5$	$p > 0,05$
X-образная деформация конечностей	34	$34 \pm 4,7$	6	$20 \pm 7,3$	$p > 0,05$
арахнодактилия	16	$16 \pm 3,7$	3	$10 \pm 5,5$	$p > 0,05$
деформация грудной клетки	1	$1 \pm 0,99$	0	0	–
повышенная растяжимость кожи	0	0	0	0	–
высокое небо	0	0	0	0	–

В основной группе исследования относительное число больных, которые имели ту или иную степень тяжести НДСТ по классификации Т. Милковска-Дмитровой и А. Каркашева

(1985) было выше во всех подгруппах, причем и в основной, и в контрольной группе наблюдалась тенденция снижения относительного числа больных при увеличении степени тяжести НДСТ. В основной группе больных с 1-й и 2-й степенью тяжести было более чем в 2 раза больше, а больных с 3-й степенью НДСТ в контрольной группе не было совсем. В основной группе общее число больных с верифицированной степенью НДСТ (табл. 3).

Таблица 3

**Распределение больных по группам в зависимости от степени тяжести НДСТ**

Степень тяжести НДСТ (по Т. Милковска- Дмитровой, А. Каркашеву)	Основная группа, n=100		Контрольная группа, n=30		p
	абс.	%	абс.	%	
1	38	38±4,8	5	16,7±6,8	p<0,01
2	19	19±3,9	2	6,7±4,5	p<0,05
3	3	3±1,7	0	0	p>0,05
Итого	60	60±4,9	7	23,3±7,7	p<0,001

**Выводы**

1) Распространенность признаков НДСТ у родственников грыженосителей сравнима с таковой в популяции, однако выявлено статистически значимое различие в отягощенности грыжевого анамнеза у родственников грыженосителей 1 степени родства; отягощенность семейного анамнеза грыжами живота в основной группе в 3 раза выше, чем в группе сравнения ( $t_c=4,6$ ;  $p<0,01$ ); 2) отягощенность трудового анамнеза в аспекте грыжеобразования в основной и контрольной группах исследования были сопоставимы и говорят в пользу, по крайней мере, не меньшей значимости НДСТ в механизме грыжеобразования, чем физической нагрузки; 3) в основной группе число больных с той или иной степенью НДСТ выше, чем, в контрольной ( $t_c=4$ ;  $p<0,001$ ), что позволяет отнести НДСТ в разряд важнейших этиопатогенетических факторов грыжеобразования; 4) учитывая вышеизложенное, оптимальным способом хирургического лечения наружных грыж живота следует считать протезирование передней брюшной стенки сетчатым имплантатом, которое позволяет избежать усугубления имеющихся местных дегенеративных процессов в месте выхода грыжи на фоне общей слабости соединительной ткани.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Атлас оперативной хирургии грыж / В.Н. Егиев [и др.]. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 228 с.
2. Ершов Е.Г. Об оперативном лечении паховой грыжи, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани / Е.Г.Ершов, И.И.Котов // Bulletin of the international scientific surgical association. –2008. – V. 3. – N. 1. – p. 44-47.
3. Милица Н.Н. Грыжа и грыжевая болезнь: новый взгляд на патогенез заболеваний / Н.Н. Милица, Ю.Д. Торопов, К.Н. Милица // Кліні. хірург. – 2009. – № 1. – с. 35-37.
4. Милковска-Дмитрова Т. Врождена соединительнотканна малостойкость у децата / Т. Милковска-Димитрова, А. Каркашев. – София: Медицина и физкультура, 1987. – 189 с.
5. Нелюбин П.С. Хирургическое лечение больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами / П.С. Нелюбин, Е.А. Галота, А.Д. Тимошин // Хирургия. – 2007. – № 7. – с. 69-74.
6. Современные методы лечения брюшных грыж / В. В. Грубник [и др.]. – К.: Здоровье, 2001. – 280 с.

7. Торшин Ю.И. Дисплазия соединительной ткани, магнии и нуклеотидные полиморфизмы / Ю.И. Торшин, О.А. Громова // Кардиология. – 2008. – № 10. – с. 14-21.
8. Prevalence of aortic aneurysm in men with a history of inguinal hernia repair/ Pleumeekers H.J. [et al.] // Brit. J. Surg. – 1999. – Vol. 86. – № 9. – P. 1155-1158.
9. Schumpelick V. Recurrent hernia. Prevention and treatment / V.Schumpelick, R.G.Fitzgibbons. – Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2007. – 412 p.
10. Smoking is a risk factor for incisional hernia / L.T. Sorensen [et al.] // Arch. Surg. – 2005. – Vol. 140. – № 2. – P. 119-123.
11. The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of abdominal wall hernias / S.A. Antoniou [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 2009. – Vol. 39. – № 11. – P. 953-959.

#### UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA HOW ONE OF POSSIBLE MECHANISM OF EXTERNAL HERNIAS FORMATION

*A.V. Fedoseev, A.A. Chekushin*

**In the prospective study 100 patients with external abdominal hernias were observed for determine characters of undifferentiated connective tissue dysplasia. In 60 patients the 1<sup>st</sup>, 2<sup>nd</sup> or 3<sup>rd</sup> degrees of undifferentiated connective tissue dysplasia were detected. The research confirms that undifferentiated connective tissue dysplasia is significant factor for abdominal hernia formation.**

**Key words:** dysplasia, connective tissue, external ventral hernia.

Федосеев Андрей Владимирович д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им.акад. И.П. Павлова Росздрава»; E-mail: avf-57@yandex.ru