

## **РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ГРЫЖЕВОЙ БОЛЕЗНИ**

*А. В. Федосеев, Д. С. Пуяшов, С. Ю. Муравьев*

Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И. П. Павлова

**Учитывая данные последней литературы, можно утверждать, что и грыжевая болезнь (в сочетании с другими фенотипическими признаками) является одним из критериев синдрома дисплазии соединительной ткани.**

**Доказано, что к образованию грыжи приводит слабость поперечной фасции живота, так как именно она является главным элементом, каркасом задней стенки пахового канала, определяющим устойчивость к действию внутрибрюшного давления. Поперечная фасция – это соединительнотканная структура, основными компонентами которой являются коллаген и эластин.**

Наружная грыжа является одним из самых распространенных хирургических заболеваний. По данным многих авторов, 3 - 4 % населения нашей страны являются грыженосителями, причем, на долю паховых и бедренных грыж приходится до 85 %.

По современным представлениям, основой патогенеза наружных грыж живота является невозможность анатомически «неустроенной» брюшной стенки адекватно противостоять резким колебаниям внутрибрюшного давления (что особенно выражено в паховой области). Так, к формированию грыжи могут привести незаращение влагалищного отростка, повышенное внутрибрюшное давление (при тяжелом физическом труде, хронических запорах, хронических обструктивных заболеваниях легких, сопровождающихся длительным кашлем) и ослабление брюшного пресса (у астеников, у стариков; при быстро развивающемся похудении).

До последнего времени считалось, что первичными в группе местных причин формирования грыжи являются не столько изменения в мышечно-апоневротических структурах (в частности, при паховых и бедренных грыжах), сколько наличие дефекта или растяжения поперечной фасции.

В настоящее время, по последним данным литературы, считается, что паховая грыжа является не просто локальным заболеванием, а следствием генерализованного или, по крайней мере, регионарного нарушения структуры соединительной ткани.

В течение последних лет в литературе все чаще встречается такой термин, как “дисплазия соединительной ткани”.

Дисплазия соединительной ткани представляет собой уникальную онтогенетическую аномалию развития организма, которая относится к числу сложных, далеко не изученных вопросов современной медицины. Под этим термином следует понимать аномалию тканевой структуры, проявляющуюся в уменьшении содержания отдельных видов коллагена или нарушении их

соотношения, что приводит к снижению прочности соединительной ткани многих органов и систем. Следствием этого является расстройство гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях, что сопровождается различными морфофункциональными нарушениями висцеральных и локомоторных систем с прогрессирующим течением.

Тканевые аномалии онтогенеза тесно связаны как с нарушениями синтеза коллагена и фибриллогенеза, так и с изменениями его биодegradации, ферментопатиями, дефектами фибронектина, эластина, гликопротеидов, протеогликанов, а также с дефицитом различных кофакторов ферментов (меди, цинка, аскорбиновой кислоты, кислорода и др.), участвующих в образовании поперечных ковалентных связей, необходимых для стабилизации коллагеновых структур.[1-3]

Наследственные заболевания соединительной ткани подразделяют на дифференцированные и недифференцированные соединительнотканые дисплазии.

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определенным типом наследования, отчетливо очерченной клинической картиной, а в ряде случаев - установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. Наиболее частые представители этой группы - синдром Марфана, 10 типов синдрома Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез и синдром вялой кожи (Cutis laxa). Они редкие и диагностируются генетиками довольно быстро.[7]

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани диагностируются тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний. Как показывает опыт, такая патология распространена очень широко.[4-6,8] Признано, что высокими диагностическими критериями для постановки диагноза "дисплазия соединительной ткани" являются: эластоз кожи, искривления позвоночника, астеническая форма грудной клетки, плоскостопие, гипермобильность суставов, миопия, астигматизм (у большинства манифестируют в школьные годы), пролапс митрального клапана, аномально расположенная хорда, нарушения сердечного ритма, нефроптоз, пролапс гениталий, варикозная болезнь, остеохондроз позвоночника.[3-7]

Учитывая данные последней литературы, можно утверждать, что и грыжевая болезнь (в сочетании с другими фенотипическими признаками) является одним из критериев синдрома дисплазии соединительной ткани.[9]

Доказано, что к образованию грыжи приводит слабость поперечной фасции живота, так как именно она является главным элементом, каркасом задней стенки пахового канала, определяющим устойчивость к действию внутрибрюшного давления. Поперечная фасция – это соединительнотканная структура, основными компонентами которой являются коллаген и эластин.

Способность соединительнотканых структур восстанавливать форму после механического воздействия, связано с сетью эластических волокон, основой которых являются белки семейства эластина. Дезорганизованные эластические волокна могут стать причиной формирования грыж.

Коллаген, как известно, – главный белок внеклеточного матрикса соединительной ткани, определяющий ее прочность.

Анализируя данные последней литературы, выявлено, что у больных с паховой грыжей снижено содержание как коллагеновых, так и эластических волокон во всех слоях передней брюшной стенки. В поперечной фасции

преобладают коллагеновые волокна, а содержание эластических волокон значительно снижено. Это говорит о том, что поперечная фасция больше подвержена растяжению. У больных же без грыжи, изменения в составе соединительной ткани не выявлено. Учитывая эти факты, можно предположить, что причиной грыжи является нарушение структуры соединительной ткани.[12]

Также, некоторые авторы указывают на изменения в качественном составе коллагена. Соотношение между I и III типами коллагена определяет прочность и механическую стабильность соединительной ткани. Klinge в 1999 г. установил, что соотношение коллагена I и III типов в образцах кожи ниже у пациентов с грыжей по сравнению с контролем. Эттингер и соавторы утверждают, что это соотношение снижено и в апоневрозе наружной косой мышцы живота. Кроме того, по данным литературы, между снижением соотношения коллагена I/III в коже и в апоневрозе имеется корреляционная связь.[9-12]

Так, нами было обследовано 10 больных с грыжей различной локализации. У всех больных выявлены критерии дисплазии соединительной ткани: у 7-х – остеохондроз груднопоясничного отдела позвоночника, у 5-х – варикозное расширение вен нижних конечностей, у 5-х – гиперэластоз кожи, у 6-х – искривление позвоночника, у 7-х – миопия, у 5-х – дискинезия желчевыводящих путей, у 3-х – нефроптоз. При этом больных с одним признаком выявлено не было, у 6 больных было 2 признака, у 4-х – 3 и более признака.

Кроме того, у этих же больных на операции брался образец кожи и поперечной фасции. Срезы этих тканей были окрашены по “van Gieson”.

Было обнаружено, что практически у всех больных в образцах поперечной фасции было снижено содержание эластина, а уровень коллагена – в норме или несколько повышен. Это говорит о том, что поперечная фасция становится растяжимой, так как снижена её эластичность. Это и приводит к образованию грыжи. Подобные изменения обнаружены и в коже.

Кроме, того, анализируя профессиональную занятость больных с грыжами, мы выявили, что у большинства грыженосителей работа связана не с тяжелым физическим трудом, а с длительным статическим напряжением на позвоночник. Это работники офисов, канцелярий и т. п., у которых остеохондроз грудно-поясничного отдела позвоночника является “профессиональным заболеванием”.

Это можно объяснить тем, что при остеохондрозе происходит истончение межпозвонкового диска, сдавление корешков спинномозговых нервов и, как следствие, нарушение иннервации мышц, в том числе и мышц брюшного пресса. Опубликованы работы, в которых авторы говорят о том, что у больных с паховой грыжей при электромиографии определяется снижение возбудимости мышц передней брюшной стенки. В результате может снижаться сократительная способность мышц, а в последствии и их атрофия. Возникает слабость передней брюшной стенки и, как следствие, - грыжа.

Таким образом, можно предположить, что грыжевая болезнь является не просто локальным местным заболеванием, а следствием генерализованного или, по крайней мере, регионального нарушения структуры соединительной ткани. Мы не отрицаем влияние производящих факторов образования грыжи. Но на ведущее место стоит ставить патологию соединительной ткани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых Р. Р. Шиляев, С. Н. Шальнова Вопросы современной педиатрии, 2003, т.2, №5, с. 61-67
2. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д. Маркеры дисплазий соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами. Терапевтический архив 1996;2:40–3.
3. Кадурина Т.Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани Вести аритмологии; 2000;18:87.
4. Яковлев В.М., Глотов А.В., Нечаева Г.И. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани Терапевтический архив 1994;5:9–13.
5. Котовская Е.С., Мазаев В.П., Жданова С.М. Сердечно-сосудистые заболевания и дисфункция соединительной ткани. Деп. в ЦМБ. 1993;1–8.
6. Byers P.H., Pyeritz R.E., Uitto J. Research perspectives in heritable disorders of connective tissue. Matrix 1992;12(4):333–42.
7. Cohen L., Bittermann H., Grenadier E., et al. Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapse Amer J Cardiol 1986;57(6):486–7.
8. Мартынов А.И., Степура О.Б. Врожденные дисплазии соединительной ткани Вести Рос. АМН; 1998;2:47–54.
9. Schumpelick V, Treutner KH. Inguinal hernia repair in adults. Lancet 1994; 344: 375–379. [PubMed].
10. Uden A, Lindhagen T. Inguinal hernia in patients with congenital dislocation of the hip: a sign of general connective tissue disorder. Acta Orthop Scand 1988; 59: 667–668. [PubMed].
11. Friedman DW, Boyd CD, Norton P, et al. Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patients with inguinal hernias. Ann Surg 1993; 218: 754–760. [PubMed].
12. Ozdogan M, Yildiz F, Gurer A, Orhun S, Kulahoglu H, Aydin R. Changes in collagen and elastic fiber contents of the skin, rectus sheath, transversalis fascia and peritoneum in primary inguinal hernia patients. Bratisl Lek Listy 2006, 107 (6-7): 235-238

#### **ROLE OF DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE IN ETIOPATHOGENESIS OF HERNIA DISEASE**

A.V. Fedoseyev, D.S. Puyashov, S.Y. Muravyov

**Taking into consideration the data of the latest literature we can say that hernia disease (in combination with other phenotypic signs) is one of the criteria of connective tissue dysplasia syndrome.**

**It was proved that formation of the hernia results from asthenia of abdominal transverse fascia, which is the main element, framework of the posterior wall of the inguinal canal, which determines resistance to intraperitoneal pressure. Transverse fascia is the structure of connective tissue the major elements of which are collagen and elastin.**