

НОВЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПАХОВЫХ ГРЫЖ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

[Д. А. Чайкин^{1,2}](#), [Д. В. Черданцев¹](#)

¹ГБОУ ВПО "Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого «Минздрава России (г. Красноярск)

²Клиника «Центр эндохирургических технологий» (г. Красноярск)

На современном этапе развития герниологии, несмотря на большое количество исследований, посвященных технике операций и выбору протезов для герниопластики, сохраняется определенная частота рецидивов (1–5 %). В связи с этим большую актуальность приобретают работы, посвященные углубленному исследованию патогенеза паховых грыж. Многие авторы отмечают важную роль дисплазии соединительной ткани в процессе формирования грыжи и рецидива после герниопластики.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, патогенез паховой грыжи, причины рецидива герниопластики.

Чайкин Дмитрий Александрович — заочный аспирант кафедры и клиники хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-хирург Клиники «Центр эндохирургических технологий», рабочий телефон: 8 (923) 339-66-32, e-mail: Conte4@yandex.ru

Черданцев Дмитрий Владимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой и клиникой хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО, ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», рабочий телефон: 8 (391) 220-15-59, e-mail: gs7@mail.ru

Частота рецидивирования паховых грыж после внедрения безнатяжной герниопластики с применением синтетических имплантатов снизилась до 1–5 %. В настоящее время рецидивы по большей части обусловлены техническими погрешностями при выполнении операции, а также реакцией организма на имплантируемый материал [1, 24–26].

Другим важным этапом развития герниологии явилась разработка и внедрение эндовидеохирургической герниопластики. Общее количество осложнений при эндовидеохирургических операциях колеблется, по данным различных авторов, от 0,1–0,2

до 4–5 %, иногда достигая 25–40 %. По мере накопления опыта удалось уменьшить число рецидивов с 15 до 0,8–2,2 % [2, 27, 28].

Несмотря на большие успехи в развитие герниологии, высокий уровень подготовки хирурга и установку современных эндопротезов, при любом методе операции сохраняется вероятность возникновения рецидива. Возникают рецидивирующие грыжи, которые вынуждают пациента многократно обращаться за хирургической помощью.

Неудовлетворенность хирургов результатами герниопластики по всему миру привела к исследованиям, направленным на изучение патогенеза грыжи.

Неспособность слабых мест брюшной стенки противостоять повышению внутрибрюшного давления приводит к появлению наружных грыж живота. При паховой локализации грыжи слабым местом считается внутреннее паховое кольцо, а также поперечная фасция в состоянии атрофии [1, 3].

В патогенезе паховой грыжи общеизвестна ведущая роль слабости задней стенки пахового канала. Ряд авторов (В. А. Ярыгин, 1994; С. В. Ковшов, 2005) обращают внимание на то, что при косой паховой грыже обычно бывает небольшое расширение внутреннего пахового кольца, несмотря на многолетнее течение заболевания, при этом поперечная фасция чаще остается хорошо выраженной. У больных же с прямой паховой грыжей, напротив, встречается значительных размеров (до 3 см) внутреннее паховое кольцо, однако при этом косой паховой грыжи не возникает. Авторы выдвигают предположение, что незначительное расширение внутреннего пахового кольца при косой грыже является следствием, а не ее причиной. Причиной же грыжи является нарушение облитерации (заращения) влагалищного отростка брюшины [4, 5].

А. С. Ковшов (2005) отмечает, что неполная облитерация влагалищного отростка брюшины и слабость поперечной фасции приводят к развитию косой грыжи с выпрямлением пахового канала. При этом ослабленная поперечная фасция не способна оказывать сопротивление повышенному давлению в области внутреннего пахового кольца, вследствие чего последнее постепенно смещается в медиальную сторону с меньшим сопротивлением и расширяется, выпрямляя тем самым паховый канал. Прямая же паховая грыжа развивается при полном заращении влагалищного отростка брюшины в сочетании со слабой поперечной фасцией [4].

Анализ исследований последних лет показал, что одна из главных причин образования грыжи — это врожденная дисплазия соединительной ткани (ДСТ), которая возникает при наличии нарушений в генетическом аппарате. В геноме человека выделяют до 50-ти генов, кодирующих образование более чем 20-ти типов коллагеновых волокон, различающихся по функциональному значению и положению в тканях. По содержанию генов коллагены принято делить на четыре основных типа:

- коллаген I (гены COL1A1, COL1A2) — основной компонент костной ткани, также содержится в хрящах, сухожилиях и рубцах;
- коллаген II (COL2A1) — основной компонент хрящевой ткани;
- коллаген III (COL3A1) образует ретикулярные волокна, формирующие внеклеточный матрикс;
- коллаген IV (COL4A1—COL4A6) формирует базальную пластинку эпителия.

Ряд исследователей с помощью иммуногистохимических методов пришли к выводу о низком количественном соотношении зрелого коллагена I типа и незрелого коллагена III типа у больных с грыжевым анамнезом, тем самым продемонстрировав связь генерализованного нарушения созревания коллагена с образованием грыжи [6].

Последняя стадия заживления раны — это формирование соединительной ткани. Коллаген секретируется фибробластами и гладкомышечными клетками как мономер, затем во внеклеточном пространстве эти момеры полимеризуются в спиральноориентированные плотные нерастворимые волокна, далее происходит ремоделирование коллагена и формирование переплетающейся сети волокон. В течение 6-ти месяцев наблюдается увеличение прочности рубца на разрыв, при этом количество коллагена уменьшается. В конечном счете, восстанавливается только 80 % от первоначальной прочности. Также снижается и эластичность ткани [7, 8].

Термин «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ) (dys — нарушение, plasis — формирование, образование) предполагает нарушение процессов обмена веществ в соединительной ткани, характеризуется дефектами волокнистых структур и основного вещества, что приводит к расстройству гомеостаза в виде различных морфофункциональных нарушений с прогредиентным течением.

ДСТ делят на две группы: дифференцированная (наследственная) и недифференцированная (НДСТ). К первой группе относятся синдромы Марфана и Элерса-Данло, которые встречаются редко [9].

НДСТ представляет собой группу разнородных заболеваний, в основе которых лежат структурные и функциональные перестройки соединительной ткани, сопровождающиеся нарушением функций органов и тканей. Клинико-морфологические проявления при этом разнообразны и включают патологию костной ткани, суставов (деформации, патологические вывихи), гипотрофию мышечной ткани, внутренних органов, гиперэластичность и истончение кожи, патологии гемостаза [10, 11].

Причина ДСТ может состоять в абнормальном синтезе и/или сборке коллагена, чрезмерной его деградации, нарушениях структуры коллагеновых волокон при недостаточной поперечной сшивке, аналогичных аномалиях эластических волокон, аутоиммунных механизмах деструкции соединительной ткани и др.

Коллагеновые болезни развиваются не только как результат дефектов генома, но и вследствие дефектов биосинтеза коллагенов, их секреции, посттрансляционной модификации, ремоделирования и самосборки коллагенов. Созревание полноценного коллагена на всех перечисленных этапах обеспечивает многочисленные дополнительные белки и гены [12-16].

Для диагностики синдрома ДСТ определяют фенотипические проявления со стороны различных органов и систем. Проводят оценку конституции пациента, гипермобильности суставов, развития костно-мышечной системы, наличия висцеральных проявлений, таких как некоторые заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), сердечно-сосудистой системы, варикозная болезнь нижних конечностей [10, 17-19].

Имеются единичные работы, в которых исследуется взаимосвязь между рецидивами после герниопластики (в том числе с использованием полипропиленовой сетки) и наличием НДСТ. Во всех работах авторы пришли к выводу, что наличие у пациента НДСТ резко повышает вероятность рецидива после операции [20, 21].

В. М. Седов с соавторами (2002) провели исследование соотношения экспрессии генов коллагена I и III типов, а также уровней экспрессии MMP-2 и MMP-13 как ключевых ферментов в процессе формирования послеоперационного рубца. У пациентов с послеоперационными и особенно рецидивными послеоперационными вентральными грыжами было выявлено снижение соотношения коллагена I/III в фасции (более чем

в 2 раза, соотношение в норме равно 1,3). В то же время, общее количество коллагена в фасциальных тканях было почти вдвое больше по сравнению с нормой. Снижение соотношения коллагена I/III связано с относительным увеличением коллагена III типа. Изменения в соотношении коллагена I/III присутствуют не только в фасциальной ткани, но также и в грыжевом мешке, коже и рубцовой ткани. Также имеются генерализованные нарушения метаболизма коллагена [21, 22].

Проблема несостоятельности соединительной ткани у грыженосителей требует пересмотра взглядов не только на патогенез, но и на принципы хирургического лечения грыж. Перспективным подходом к решению этой проблемы является использование сетчатых эндопротезов, обладающих свойством вызывать неспецифический продуктивный воспалительный ответ с исходом в формирование прочного соединительнотканного каркаса, укрепляющего брюшную стенку в зоне имплантации [23, 24, 29].

В настоящее время продолжается поиск новых материалов для герниопластики. При этом исследователи в основном ставят перед собой две цели. Первая — разработка эндопротезов с противоспаечными свойствами для установки в интраабдоминальную позицию. Вторая — поиск материалов, которые обладают свойствами более прочно фиксироваться в окружающих тканях для применения у пациентов с рецидивными грыжами и синдромом ДСТ. Эти цели могут быть решены двумя путями. Во-первых, это поиск совершенно новых материалов. На современном этапе активно ведутся исследования возможности применения сеток из биологических материалов. Во-вторых, это создание композитных протезов, где один материал служит каркасной основой — «скелетом» и обуславливает прочность конструкции, а второй материал придает протезу новые качества, предотвращающие спайкообразование или стимулирующие коллагеногенез.

Список литературы

1. Тимошин А. Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков. — М. : Триада-Х, 2003. — 144 с.
2. Рутенбург Г. М. Протезирующая герниопластика паховых грыж / Г. М. Рутенбург, А. В. Самойлов // Эндоскоп. хирургия. — 2005. — № 6. — С. 3-7.
3. Современные методы лечения послеоперационных вентральных грыж / Ю. С. Винник [и др.] // Сиб. мед. обозрение. — 2010. — № 5. — С. 10-15.
4. Ковшов А. С. Патогенез и лечение паховых грыж / А. С. Ковшов // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2005. — № 11. — С. 54-57.
5. Ярыгин В. А. Этиология и патогенез паховых грыж / В. А. Ярыгин, А. П. Совершаев, А. Г. Тодрик // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 1994. — № 4. — С. 45-47.
6. Федосеев А. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как один из возможных механизмов образования наружных вентральных грыж / А. В. Федосеев, А. А. Чекушкин // Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. — 2010. — № 3. — С. 125-130.
7. Нарушение обмена компонентов внеклеточного матрикса у больных с неспецифической дисплазией соединительной ткани как фактор развития и рецидива послеоперационных вентральных грыж / В. М. Седов [и др.] // Герниология. — 2009. — № 1 (21). — С. 35-36.
8. Захарян А. Л. Тяжесть варикозной болезни вен нижних конечностей при различных степенях дисплазии соединительной ткани / А. Л. Захарян, Е. А. Захарян // Клин. хирургия. — 2005. — № 8. — С. 42-44.
9. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц

- трудоспособного возраста / Б. В. Головской [и др.] // Клиническая медицина. — 2002. — Т. 80, № 12. — С. 39-41.
10. Пискунов А. С. Влияние синдрома дисплазии соединительной ткани на качество жизни больных после герниопластики паховых грыж / А. С. Пискунов, В. Н. Репин // Современные проблемы науки и образования. — 2011. — № 1 — С. 27-29.
 11. Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии / В. И. Маколкин [и др.] // Терапевт. арх. — 2004. — Т. 76, № 11. — С. 77-80.
 12. Клеменов А. В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов // Клиническая медицина. — 2003. — Т. 81, № 10. — С. 1-6.
 13. Клеменов А. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов. — М., 2005. — 136 с.
 14. Клеменов А. В. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов, В. Л. Мартынов, Н. С. Торгушина // Терапевт. арх. — 2003. — Т. 75, № 4. — С. 44-46.
 15. Филипенко П. С. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании пролапса митрального клапана / П. С. Филипенко, Ю. С. Малоокая // Клиническая медицина. — 2006. — Т. 84, № 12. — С. 13-19.
 16. Цуканов Ю. Т. Варикозная болезнь вен нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2004. — Т. 10, № 2. — С. 84-90.
 17. Земцовский Э. В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце : анализ. обзор / Э. В. Земцовский. — СПб. : Ольга, 2007. — 80 с.
 18. Калинкина О. М. Структура заболеваний и признаки дисплазии соединительной ткани при подозрении на ишемическую болезнь сердца / О. М. Калинкина // Кардиология. — 1988. — Т. 28, № 9. — С. 52-57.
 19. Микрофлора толстого кишечника у пациентов с дисплазией соединительной ткани / О. В. Бухарин [и др.] // Журн. микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. — 2003. — № 3. — С. 62-66.
 20. Оценка частоты рецидивов после операций грыжесечения в зависимости от индивидуальных особенностей соединительной ткани пациентов / И. Ю. Борисова [и др.] // Актуальные вопросы герниологии : материалы конф. — М., 2013. — С. 25-26.
 21. Федосеев А. В. Магнийзависимая диспластическая теория грыжеобразования : совпадение или реальность? / А. В. Федосеев, С. Ю. Муравьев // Актуальные вопросы герниологии : материалы X конф. — М., 2013. — С. 163-165.
 22. Седов В. М. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика / В. М. Седов, В. В. Стрижелецкий. — СПб. : Санкт-Петербург. мед. изд-во, 2002. — 180 с.
 23. Раневой процесс брюшной стенки, протезированной сетчатым полипропиленовым имплантатом : клиническое исследование / А. С. Ермолов [и др.] // Актуальные вопросы герниологии : VII конф. — М., 2010. — С. 111-113.
 24. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients / M. P. Simons [et al.] // Hernia. — 2009. — Vol. 13, N 4. — P. 343-403.
 25. LeBlanc K. E. Inguinal hernias : diagnosis and management / K. E. LeBlanc, L. L. LeBlanc, K. A. LeBlanc // Am. Fam. Physician. — 2013. — Vol. 87, N 12. — P. 844-848.
 26. Lichtenstein I. L. Use of the mesh to prevent recurrence of hernias / I. L. Lichtenstein, A. G. Shulman, P. K. Amid // Postgrad. Med. J. — 1990. — Vol. 66, N 1. — P. 155-160.
 27. EAES consensus development conference on endoscopic repair of groin hernias / M. M. Poelman [et al.] // Surg. Endosc. — 2013. — Vol. 27, N 10. — P. 3505-3519.
 28. Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia

[International Endohernia Society (IEHS)] / R. Bittner [et al.] // Surg. Endosc. — 2011.
— Vol. 25, N 9. — P. 2773-2843.

29. Histological findings in direct inguinal hernia : investigating the histological changes of the herniated groin looking forward to ascertain the pathogenesis of hernia disease / G. Amato [et al.] // Hernia. — 2013. — Vol. 17, N 6. — P. 757-763.

NEW DATA ON PATHOGENESIS OF INGUINAL HERNIAS (LITERATURE REVIEW)

[*D. A. Chaykin^{1,2}, D. V. Cherdantsev¹*](#)

¹*SBEI HPE «Krasnoyarsk State Medical University n. a. professor V.F.Voyno-Yasenetsky
of Ministry of Health» (Krasnoyarsk)*

²*Clinic «Center of endosurgical technologies» (Krasnoyarsk)*

At the present stage of herniology development, a certain frequency of recurrence (1–5%) remains despite a large number of the researches devoted to surgical technology and prostheses choice for hernioplasty. In this regard larger relevance is gained by the works devoted to in-depth study of a pathogenesis of inguinal hernias. Many authors register an important role of dysplasia of connecting tissue in the course of formation of hernia and recurrence after hernioplasty.

Keywords: dysplasia of connecting tissue, pathogenesis of inguinal hernia, reason of hernioplasty recurrence.

About authors:

Chaykin Dmitry Aleksandrovich — correspondence post-graduate student of chair and clinic of surgical illnesses n.a. prof. A.M. Dykhno with a course of endoscopy and endosurgery PE at SBEI HPE «Krasnoyarsk State Medical University n. a. professor V.F.Voyno-Yasenetsky of Ministry of Health», surgeon at Clinic «Center of endosurgical technologies», office phone: 8 (923) 339-66-32, e-mail: Conte4@yandex.ru

Cherdantsev Dmitry Vladimirovich — doctor of medical science, professor, head of chair and clinic of surgical illnesses n.a. prof. A.M. Dykhno with a course of endoscopy and endosurgery PE at SBEI HPE «Krasnoyarsk State Medical University n. a. professor V.F.Voyno-Yasenetsky of Ministry of Health», office phone: 8 (391) 220-15-59, e-mail: gs7@mail.ru

List of the Literature:

1. Timoshin A. D. Surgical treatment of inguinal and postoperative hernias of abdominal wall / A. D. Timoshin, A. V. Yurasov, A. L. Shestakov. — M.: Triada-H, 2003. — 144 P.
2. Rutenburg G. M. Making prosthetic appliance hernioplasty of inguinal hernias / G. M. Rutenburg, A. V. Samoylov // Endoscopic surgery. — 2005. — N 6. — P. 3-7.
3. Modern methods of treatment of postoperative ventral hernias / Y. S. Vinnik [et al.] // Sib. medical review. — 2010. — N 5. — P. 10-15.
4. Kovshov A. S. Pathogenesis and treatment of inguinal hernias / A. S. Kovshov // Surgery. Journal n.a. N. I. Pirogov. — 2005. — N 11. — P. 54-57.
5. Yarygin V. A. Etiology and pathogenesis of inguinal hernias / V. A. Yarygin, A. P. Sovershayev, A. G. Todrik // Surgery. Journal n.a. N. I. Pirogov. — 1994. — N 4. — P. 45-47.

6. Fedoseyev A. V. Undifferentiated dysplasia of connecting tissue as one of possible mechanisms of formation of external ventral hernias / A. V. Fedoseyev, A. A. Chekushkin // *Rus. medical — biol. bulletin n.a. acad. I. P. Pavlov.* — 2010. — N 3. — P. 125-130.
7. Disturbance of an exchange of extracellular matrix components at patients with a nonspecific dysplasia of connecting tissue as a factor of development and recurrence of postoperative ventral hernias / V. M. Sedov [et al.] // *Herniology.* — 2009. — N 1 (21). — P. 35-36.
8. Zakharyan A. L. Severity of varicose illness of veins of the lower extremities at various degrees of dysplasia of connecting tissue / A. L. Zakharyan, E. A. Zakharyan // *Clin. surgery.* — 2005. — N 8. — P. 42-44.
9. Features on clinical implication of dysplasia of connecting tissue at persons of working-age / B. V. Golovskoy [et al.] // *Clin. medicine.* — 2002. — V. 80, N 12. — P. 39-41.
10. Piskunov A. S. Influence of syndrome of dysplasia of connecting tissue on life quality of patients after hernioplasty of inguinal hernias / A. S. Piskunov, V. N. Repin // *Modern problems of science and education.* — 2011. — N 1 — P. 27-29.
11. Polymorphism of clinical implications of syndrome of connective tissue dysplasia / V. I. Makolkin [et al.] // *Therap. arch.* — 2004. — V. 76, N 11. — P. 77-80.
12. Klemenov A. V. Extracardial implications of undifferentiated dysplasia of connecting tissue / A. V. Klemenov // *Klin. medicine.* — 2003. — V. 81, N 10. — P. 1-6.
13. Klemenov A. V. Undifferentiated dysplasia of connecting tissue / A. V. Klemenov. — M, 2005. — 136 P.
14. Klemenov A. V. Nedostatochnost of ileocolic valve as visceral implication of undifferentiated dysplasia of connecting tissue / A. V. Klemenov, V. L. Martynov, N. S. Torgushina // *Therap. arch.* — 2003. — V. 75, N 4. — P. 44-46.
15. Filipenko P. S. A role of dysplasia of connecting tissue in formation of prolapse of mitral valve / P. S. Filipenko, Y. S. Malookaya // *Clin. medicine.* — 2006. — V. 84, N 12. — P. 13-19.
16. Tsukanov Y. T. Varicose illness of veins of lower extremities as a result of dysplasia of connecting tissue / Y. T. Tsukanov, A. Y. Tsukanov // *Angiology and vascular surgery.* — 2004. — V. 10, N 2. — P. 84-90.
17. Zemtsovsky E. V. Dysplastic phenotypes. Dysplastic heart: anolyte. review / E. V. Zemtsovsky. — SPb.: Olga, 2007. — 80 P.
18. Kalinkina O. M. Structure of diseases and signs of dysplasia of connecting tissue at suspicion on coronary cardiac disease / O. M. Kalinkina // *Cardiology.* — 1988. — V. 28, N 9. — P. 52-57.
19. Microflora of large intestine at patients with dysplasia of connecting tissue / O. V. Bukharin [et al.] // *Journal of microbiology, epidemiology, immunobiology.* — 2003. — N 3. — P. 62-66.
20. Assessment of frequency of recurrence after operations of herniotomy depending on specific features of connecting tissue of patients / I. Y. Borisova [et al.] // *Topical issues of herniology: materials conf.* — M, 2013. — P. 25-26.
21. Fedoseyev A. V. Magnesium invasive dysplastic theory of herniation: coincidence or reality? / A. V. Fedoseyev, S. Y. Muravyov // *Topical issues of herniology: materials of X conf.* — M, 2013. — P. 163-165.
22. V. M Sedov. Complications in laparoscopic surgery and their prophylaxis / V. M. Sedov, V. V. Strizheletsky. — SPb.: Saint-Peterb. medical publishing house, 2002. — 180 P.
23. Wound process of the abdominal wall which is made prosthetic appliance by a mesh polypropylene implant: clinical trial / A. S. Yermolov [et al.] // *Topical issues of herniology:*

VII conf. — M, 2010. — P. 111-113.

24. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients / M. P. Simons [et al.] // *Hernia*. — 2009. — Vol. 13, N 4. — P. 343-403.
25. LeBlanc K. E. Inguinal hernias : diagnosis and management / K. E. LeBlanc, L. L. LeBlanc, K. A. LeBlanc // *Am. Fam. Physician*. — 2013. — Vol. 87, N 12. — P. 844-848.
26. Lichtenstein I. L. Use of the mesh to prevent recurrence of hernias / I. L. Lichtenstein, A. G. Shulman, P. K. Amid // *Postgrad. Med. J.* — 1990. — Vol. 87, N 1. — P. 155-160.
27. EAES consensus development conference on endoscopic repair of groin hernias / M. M. Poelman [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2013. — Vol. 27, N 10. — P. 3505-3519.
28. Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia [International Endohernia Society (IEHS)] / R. Bittner [et al.] // *Surg. Endosc.* — 2011. — Vol. 25, N 9. — P. 2773-2843.
29. Histological findings in direct inguinal hernia : investigating the histological changes of the herniated groin looking forward to ascertain the pathogenesis of hernia disease / G. Amato [et al.] // *Hernia*. — 2013. — Vol. 17, N 6. — P. 757-763.