

<https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-236-245>

УДК: 006.617-089



© Юрасов А.В., Гурин С.Н., Мударисов Р.Р., Мнойн А.Х., Мидибер К.Ю., Михалева Л.М., Шестаков А.Л., 2024

Обзор/Review

## ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЕЕ РОЛИ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.В. ЮРАСОВ<sup>1,2</sup>, С.Н. ГУРИН<sup>2,3\*</sup>, Р.Р. МУДАРИСОВ<sup>3</sup>, А.Х. МНОЙН<sup>3</sup>, К.Ю. МИДИБЕР<sup>4,5</sup>, Л.М. МИХАЛЕВА<sup>4</sup>, А.Л. ШЕСТАКОВ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова». 119991, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБНУ РНЦХ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского». 119435, Москва, Россия

<sup>3</sup>Городская клиническая больница № 52, 123182, Москва, Россия

<sup>4</sup>Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», 117418, Москва, Россия

<sup>5</sup>ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, 117198, Москва, Россия

### Резюме

**Введение.** Послеоперационные грыжи передней брюшной стенки (ПГ) представляют наиболее актуальную проблему в герниологии на сегодняшний день. Несмотря на использование современных методик, доля рецидивов по-прежнему высока и составляет от 6,5 до 31 %. Многие исследователи предполагают, что одной из причин столь высокого процента рецидива являются нарушения в строении соединительной ткани и все большее внимания уделяют дисплазии соединительной ткани (ДСТ).

**Цель исследования.** Актуализировать информацию о роли дисплазии соединительной ткани в формировании грыж передней брюшной стенки.

**Материалы и методы.** Был проведен обзор всех доступных статей, опубликованных на PubMed, Cochrane и Elibrary на русском и английском языках, содержащих ключевые слова: «коллагенопатия», «дисплазия», «грыжа», «НДСТ», а также проанализированы работы, выявляющие связь между индивидуальными особенностями соединительной ткани и развитием грыж передней брюшной стенки. Всего проанализировано 125 литературных источников, в список литературы включено 35 наиболее актуальных и цитируемых.

**Результаты.** В настоящее время накоплен значительный объем информации о роли измененного соотношения коллагена I/III типа в коже и фасциях передней брюшной стенки в развитии (рецидиве) ПГ. Анализ существующих методов фенотипической оценки НДСТ показал преимущество методики Н.Г. Лузиной и В.А. Шкурупия для больных ПГ.

**Выводы.** Необходимы дальнейшие исследования для оценки влияния НДСТ как на генез ПГ, так и на результаты хирургического лечения, с применением различных современных методик.

**Ключевые слова:** коллагенопатия, дисплазия, грыжа, НДСТ, ДСТ.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Для цитирования:** Юрасов А.В., Гурин С.Н., Мударисов Р.Р., Мнойн А.Х., Мидибер К.Ю., Михалева Л.М., Шестаков А.Л. История изучения дисплазии соединительной ткани и ее роли в развитии послеоперационных грыж. Литературный обзор. *Московский хирургический журнал*, 2024. № 4. С. 236–245. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-236-245>

**Вклад авторов:** Юрасов А.В. – формирование стратегии и дизайна научной работы, анализ литературных источников, корректировка текста статьи. Гурин С.Н. – написание текста статьи, поиск и анализ литературных источников. Р.Р. Мударисов, А.Х. Мнойн – анализ, корректировка литературных источников и текста статьи. К.Ю. Мидибер – критический анализ морфологических аспектов статьи, корректировка текста статьи. Л.М. Михалева, А.Л. Шестаков – формирование стратегии и дизайна научной работы.

## A HISTORICAL VIEW OF THE PROBLEM OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND ITS ROLE IN THE PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE HERNIAS

ANATOLIY V. YURASOV<sup>1,2</sup>, SERGEY N. GURIN<sup>2,3\*</sup>, RINAT R. MUDARISOV<sup>3</sup>, ARTUR H. MNOYAN<sup>3</sup>, KONSTANTIN YU. MIDIBER<sup>4,5</sup>, LUDMILA M. MIKHALEVA<sup>4</sup>, ALEKSEY L. SHESTAKOV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lomonosov Moscow State University. 119991. Moscow, Russia

<sup>2</sup>Petrovsky National Research Centre of Surgery, 119435, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Moscow City Clinical Hospital 52 (MCCH52), 123182, Moscow, Russia

<sup>4</sup>Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, 117418, Moscow, Russia

<sup>5</sup>Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, 117198, Moscow, Russia

#### Abstract

**Introduction.** Postoperative hernias of the anterior abdominal wall present the most urgent problem in herniology today. Despite the use of modern techniques, the proportion of relapses is still high, ranging from 6,5 to 31 %. Many researchers suggest that one of the reasons for such a high recurrence rate is disorders in the structure of connective tissue and more and more attention is being paid to connective tissue dysplasia.

**The purpose of the study.** To update information on the role of connective tissue dysplasia in the formation of hernias of the anterior abdominal wall.

**Materials and methods.** A review of all available articles published on PubMed, Cochrane and Elibrary in Russian and English, containing the keywords: "collagenopathy", "dysplasia", "hernia", was conducted, as well as analyzed works that have a logical connection between the individual characteristics of connective tissue and the development of hernias of the anterior abdominal wall. A total of 125 literary sources were analyzed, 35 of the most relevant and cited are included in the list of references

**Results.** Currently, a significant amount of information has been accumulated on the role of an altered type I/III collagen ratio in the skin and fascia of the anterior abdominal wall in the development (recurrence) of hernias. The analysis of existing methods of phenotypic assessment of nonspecific connective tissue dysplasia has shown the advantage of the technique of N.G. Luzgina and V.A. Shkurupiya for patients with postoperative hernias.

**Conclusions.** Further studies are needed to assess the effect of nonspecific connective tissue dysplasia on both the genesis of postoperative hernias and the results of surgical treatment using various modern techniques.

**Key words:** collagenopathy, dysplasia, hernia.

**Conflict of interests:** none.

**For citation:** Yurasov A.V., Gurin S.N., Mudarisov R.R., Mnoyan A.H., Midiber K.Yu., Mikhaleva L.M., Shestakov A.L. History of the study of connective tissue dysplasia and its role in the development of postoperative hernias. Literary review. *Moscow Surgical Journal*, 2024, № 4, pp. 236–245. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2024-4-236-245>

**Contribution of the authors:** Yurasov A.V. – formation of the strategy and design of scientific work, analysis of literary sources, correction of the text of the article. Gurin S.N. – writing the text of the article, search and analysis of literary sources. R.R. Mudarisov, A.H. Mnoyan – analysis, correction of literary sources and the text of the article. K.Yu. Midiber – critical analysis of morphological aspects of the article, correction of the text of the article. L.M. Mikhaleva, A.L. Shestakov – formation of strategy and design of scientific work.

#### Введение

Актуальность. Грыжи передней брюшной стенки – одно из самых распространенных в общей популяции хирургических заболеваний. Известно, что 3–4 % населения РФ больны грыжами различной локализации [1]. Послеоперационные грыжи передней брюшной стенки (ПГ) представляют наиболее актуальную проблему в герниологии на сегодняшний день.

Широкое внедрение лапароскопии и использование сетчатых протезов в хирургии ПГ улучшило результаты лечения, но доля рецидивов по-прежнему высока и составляет от 6,5 до 31 % в зависимости от применяемой методики [2, 3]. Многие исследователи предполагают, что одной из причин столь высокого процента рецидива являются нарушения в строении соединительной ткани и все больше внимания уделяют коллагенопатиям, характерным для дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [4, 5, 6, 7, 8].

#### История изучения дисплазии соединительной ткани

Проблема патологии соединительной ткани вызывает интерес у ученых еще с конца XIX века. В 1892 г. проф. Чернугобов А.Н. выявил и описал у 17-летнего подростка синдром «разболтанности» суставов с частым формированием подвывихов (синдром гипермобильности суставов), с гиперэла-

стичностью и повышенной ранимостью кожи. Чуть позже, в начале XX в., дерматологи Ehlers E. и Danlos H.A. добавили к вышеописанным синдромам широкие атрофические рубцы, данный симптомокомплекс получил название в честь ученых.

В 1896 году педиатр Marfan A. описал у 5-летней девочки сочетание необычно длинных конечностей и пальцев с контрактурами суставов и кифосколиозом скелета [9].

Одним из пионеров в изучении соединительной ткани в СССР является проф. Богомолец А.А., написавший такие труды, как «Конституция и мезенхима» [10] в 1924 г., «Введение в учение о конституции и диатезах» в 1926 г. [11], где указал на защитную, трофическую и регенераторную функцию соединительной ткани, тогда как ранее считалось, что соединительная ткань выполняет исключительно опорную функцию. «Организм всегда имеет возраст соединительной ткани, которая с годами теряет свою эластичность, а вместе с ней постепенно утрачивают гибкость, эластичность, сокращают амплитуду аккомодации все функции организма».

В 1955 г. McKusick V. [12], которого называют «отцом медицинской генетики», впервые использовал понятие «врожденные заболевания соединительной ткани» и объединил в группу такие заболевания, как несовершенный остеогенез, синдром Марфана, синдром Элерса-Данло и др. В 1960-х гг., благодаря развитию генетики, была идентифицирована их генетическая основа и создана генетическая карта, объединяющая к на-

стоящему времени несколько тысяч форм наследственных заболеваний [13].

С накоплением объема знаний в 1988 г. P. Beighton [14] впервые использовал термин «дисплазия» (др. греч. *dys* – отклонение от нормы, *plasis* – формирование, образование) относительно соединительной ткани, описав клинические проявления как следствие нарушенного метаболизма коллагеновых и эластических волокон.

В 1987 г. болгарские педиатры Милковская-Димитрова Т. и Каркашева А. определили критерии [15] (табл. 1), для диагностики «врожденной соединительнотканной малостойкости» у детей. Данный способ лег в основу многих фенотипических карт и таблиц по ДСТ и не теряет актуальности на сегодняшний день. Параллельно американские ученые Glesby M. J. и Pyeritz R. E. в 1989 г. предложили фенотипическую карту [16], основанную на оценке внешних признаков дизэмбриогенеза для выявления так называемого «смешанного фенотипа», внешние признаки которого не укладываются ни в один из известных синдромов патологии соединительной ткани.

В СССР долго не уделялось должного внимания ДСТ ввиду сдержанного отношения к генетике как к науке, исследования в этой сфере не проводились.

Одним из первых исследователей в России является Кадурина Т.И., уточнившая и детализирующая определение ДСТ, представленное в её монографии [17] в 2000 г. ДСТ – это «генетически обусловленное, полиорганное и полисистемное заболевание с прогрессирующим течением, в основе которого лежат дефекты синтеза или катаболизма компонентов внеклеточного матрикса и/или регуляторов морфогенеза соединительной ткани». Это определение было включено в национальное руководство по ДСТ для врачей в 2009 г. [18]. Кадурина Т.И. одна из первых в мире предложила подразделять ДСТ на дифференцированную (ДДСТ) и недифференцированную (НДСТ). К НДСТ относят группу заболеваний, клинически проявляющиеся изменениями соединительной ткани, но не укладывающиеся в критерии ДДСТ. Вне РФ данная группа заболеваний носит название коллагенопатий или же «наследственные коллагеновые болезни» (Hereditary Disorders of Collagen) [13, 14].

ДДСТ – чрезвычайно редкая и, как правило, диагностируемая генетиками еще в детском возрасте группа заболеваний, которая характеризуется определенным типом наследования, генетическим и/или биохимическим дефектом и четкой клинической картиной с характерными фенотипическими признаками для данного синдрома.

Наиболее часто встречающиеся виды ДДСТ – синдромы Марфана и Элерса-Данло, описанные выше. В частности, по данным зарубежных авторов, синдром Марфана регистрируется в 1–2 наблюдениях на 5000 человек [19, 20]. Отечественные ученые указывают на ещё более редкую встречаемость – 1:10000–1:20000 [17]. Синдром Элерса-Данло, по данным различных авторов, распространен от 1:5000 до 1:560000 [18, 21]. В связи со столь

редкой встречаемостью ДДСТ не является эпидемиологически значимым фактором риска формирования ПГ.

Иным образом обстоит ситуация с эпидемиологией НДСТ. В зависимости от степени выраженности, авторы указывают на распространенность НДСТ в популяции от 8 % до 86 % [18, 22].

Профессор Яковлев В.М. в 2001 г. дал определение НДСТ: недифференцированные дисплазии соединительной ткани – «это генетически гетерогенная группа, которая чаще имеет признаки аутосомно-доминантного типа наследования без четких клинико-генеалогических критериев, с различным набором количественных и качественных фенотипических и клинических симптомов, обусловленных степенью выраженности структурно-функциональных нарушений твердой и рыхлой соединительной ткани и осложнениями, формирующимися в процессе онтогенеза» [23].

Развитие НДСТ, при имеющейся генетической предрасположенности, провоцируют: алиментарные факторы (дефицит макро/микроэлементов, витаминов, белков и пр.), несбалансированные физические нагрузки, загрязнение окружающей среды, стрессы, изменение климата и т. д. [24]. Наследование данного синдрома зависит от изменений в генах, которые четко не определены, соответственно и степень выраженности клинических проявлений НДСТ зависит от степени поражения генетического материала, что обуславливает полиморфность клинических проявлений заболевания. Это затрудняет использование генетического метода исследования для определения степени НДСТ и её влияния на формирование ПГ, в связи с чем морфологический метод представляется наиболее доступным и показательным.

### Морфологический метод изучения ДСТ

На современном этапе имеются данные о нарушенном соотношении коллагена I/III типа в апоневрозе и коже, повышенной активности металлопротеиназ, а также повышенном уровне гидроксипролинов в плазме крови, являющихся маркерами ДСТ у грызеноносителей [5, 6, 8, 25].

Коллаген является основным компонентом соединительной ткани. Основная его функция – поддержка специфической структуры, эластичности и прочности тканей в процессе онтогенеза [22]. Существует четыре основных типа коллагеновых волокон (I, II, III, IV). Наибольший вклад в прочность передней брюшной стенки вносит коллаген I и III типа, а также их адекватное соотношение. Наиболее распространенным типом коллагена в большинстве тканей является I тип. Он содержится в коже, сухожилиях, кровеносных сосудах и костях, является внеклеточным белком, при взаимодействии с которым, происходят рост и развитие клеток, а также процесс регенерации [26]. Коллаген I типа является наиболее прочным из всех остальных типов, поскольку образует тройные спирали без разрывов и формирует полноценные фибриллы. Из коллагена II типа в

основном состоят хрящи. Коллаген III типа поддерживает мягкие ткани, но он менее прочный, чем коллаген I типа. Коллаген IV типа входит в состав эпителия и его роль, как и коллагена II типа, в этиопатогенезе грыжеобразования рассматривать нецелесообразно.

Установлено, что дефекты синтеза коллагена и изменение их соотношения, в сторону увеличения коллагена III типа, ведет к уменьшению плотности соединительной ткани, ее «незрелости» и, соответственно, к слабости передней брюшной стенки, что приводит к развитию грыж передней брюшной стенки [5, 27, 28].

Известно, что нарушения коллагенового обмена характерны как для ДДСТ (синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, несовершенный остеогенез и др.), так и для НДСТ [29, 30, 31].

Учитывая тот факт, что морфологические проявления НДСТ сходны у больных ПГ и людей, не имеющих грыж и операций в анамнезе, представляет интерес изучение влияния НДСТ на патогенез ПГ. Существенным дополнением к морфологическим исследованиям, является биохимический метод диагностики.

#### Биохимический метод диагностики ДСТ

Согласно первому пересмотру клинических рекомендаций Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани от 2018 г. [24], «наиболее важными показателями при распаде коллагена в тканях являются гидроксипролина (ГОП). Снижение концентрации свободного ГОП в крови в 2 раза и более следует рассматривать как показатель угнетения процесса распада коллагена в соединительной ткани. Увеличение отношения концентрации пептидосвязанного ГОП к свободному свидетельствует о нарушении фибриллогенеза в поврежденных тканях». Так, в исследовании Гривенко С.Г. и соавт. в 2017 г. [7] обследованы 68 больных послеоперационными вентральными грыжами, у которых были сопоставлены фенотипические признаки НДСТ и соотношение свободного и связанного оксипролина как показателя метаболических маркеров НДСТ. Выяснилось, что с увеличением тяжести НДСТ отмечалось повышение уровня свободного оксипролина, что свидетельствует о более выраженном распаде коллагена. Максимальное увеличение свободного оксипролина составило  $20,40 \pm 0,07$  ммоль/л при норме  $12,20 \pm 3,08$  ммоль/л, что подтверждает преобладание катаболизма коллагена у пациентов с ПГ.

Биохимический способ диагностики НДСТ, как и морфологический, является эффективным методом, однако дорогостоящим и не всегда доступным при проведении массовых скрининговых обследований и профилактических осмотров, поэтому значение фенотипического метода диагностики сохраняет свою актуальность.

#### Фенотипические методы диагностики НДСТ

На сегодняшний день остается открытым вопрос скрининговой диагностики неспецифической (недифференцированной) дисплазии соединительной ткани у больных хирургического профиля ввиду многообразия представленных фенотипических таблиц [32, 33, 34, 15,], отсутствия утвержденных протоколов диагностики, высокой стоимости генетических, морфометрических исследований и проблемы доступности аппаратуры для их проведения.

В отечественной практике для скрининговой диагностики ДСТ наиболее часто используют критерии (табл. 1), основанные на фенотипической оценке признаков ДСТ, сформулированные Милковской-Дмитровой Т. [31]. Легкая степень НДСТ устанавливается при наличии двух главных признаков, средняя (умеренная) – при наличии трех главных и двух-трех второстепенных или четырех главных и одного-двух второстепенных, тяжелая (выраженная НДСТ) – при наличии пяти главных критериев. Однако на сегодняшний день отсутствуют убедительные статистические данные о корреляции различных степеней тяжести НДСТ, определенных данным способом, с уровнем гидроксипролина в крови и/или с характером морфометрической картины как наглядными показателями нарушения соединительной ткани. Кроме того, возникает необходимость в интерпретации степени тяжести НДСТ при обнаружении трех и более главных признаков при отсутствии второстепенных.

Таблица 1

#### Критерии диагностики «врожденной соединительнотканной малостойкости» Т. Милковская-Дмитрова., 1987

Table 1

#### Criteria for the diagnosis of «congenital connective tissue insufficiency» Т. Milkovskaya-Dimitrova, 1987

Главные. Main.	Второстепенные. Secondary ones.
Деформация позвоночника и грудной клетки. Deformity of the spine and chest.	Аномалии зубов. Dental anomalies.
Плоскостопие. Flat feet.	Аномалии ушных раковин. Anomalies of the auricles.
Патологии зрения. Pathology of vision.	Преходящие суставные боли. Transient joint pain.
Гипермобильность суставов. Joint hypermobility.	Вывихи и подвывихи. Dislocations and subluxations.
Повышенная растяжимость кожи. Increased skin extensibility.	Грыжи. Hernias.
Варикозно-расширенные вены. Varicose veins	Птеригодактилия. Pterygodactyly.
Арахнодактилия. Arachnodactyly.	

В 2006 г. Абакумова Л.Н. представила балльную шкалу (табл. 2) [19] оценки степени выраженности НДСТ. В зависимости от количества набранных баллов, устанавливается

тяжесть ДСТ: легкая степень – до 12 баллов; умеренная – от 13 до 24; выраженная – более 25 баллов.

Таблица 2  
Балльная шкала оценки значимости отдельных фенотипических признаков ДСТ Л.Н. Абакумовой и соавт. (2006)

Table 2  
Score scale for assessing the significance of individual phenotypic signs of connective tissue dysplasia. L.N. Abbakumova et al. (2006)

Признак Sign	Балл Point	Признак Sign	Балл Point	Признак Sign	Балл Point	Признак Sign	Балл Point
Эпикант. Epicanthus.	2	Высокое небо. High palate.	3	Кифоз. Kyphosis.	4	Наготыши. Corns.	2
Гипертелоризм глаз. Hypertelorism of the eyes.	1	Бледность кожи. Pallor of the skin.	2	Сколиоз. Scoliosis.	4	Плоскостопие. Flat feet	3
Патология зрения. Pathology of vision.	4	Повышенная рас- тяжимость кожи. Increased skin extensibility.	3	Воронкообразная деформация грудины. Funnel-shaped deformation of the sternum.	6	Поперечная исчерчен- ность. Стоп. Transverse striation of the feet.	3
Голубые склеры. Blue sclera.	1	Кожа как замша. Skin like suede.	2	Грыжи. Hernias.	3	Сандалевидная щель. Sandal gap.	2
Широкое пере- носье. Wide nose bridge.	1	Нежная кожа. Delicate skin.	2	Клинодактилия мизинцев. Clinodactyly of the little fingers.	1	Полая стопа. Hollow foot.	3
Седловидный нос. Saddle-shaped nose.	2	Выраженный ве- нозный рисунок. Pronounced venous pattern.	3	Астеническое телосложение. Asthenic body type.	1	ГМС. Joint hypermobility syndrome.	4
Оттопыренные уши. Protruding ears.	2	Морщинистость кожи. Wrinkled skin.	2	Легкое возникновение гематом. Slight occurrence of hematomas.	3	Неполная синдакти- лия 1-го и 2-го паль- цев стопы. Incomplete syndactyly of the 1st and 2nd toes.	2
Приросшие мочки. Ingrown lobes.	1	Пигментные пятна. Pigmented spots.	1	Слабость мышц живота. Weakness of the abdominal muscles.	3	Вальгусные стопы. Hallux valgus.	3
Асимметрия носовой пере- городки. Asymmetry of the nasal septum.	2	Плоская грудная клетка. Flat chest.	2	Легкое вдавление на грудине. Slight indentation on the sternum.	2	Килевидная грудная клетка. The keeled thorax.	5
Рубчики на коже. Scars on the skin.	2	Расширенные капилляры кожи спины, лица. Dilated capillaries of the skin of the back, face.	2				

Таблица 3

Критерии степени выраженности дисплазии соединительной ткани по Смольновой Т.Ю., 2003

Table 3

Criteria for the severity of connective tissue dysplasia by Smolnova T.Yu., 2003

<p><i>Малые признаки: по 1 балл, Small signs: 1 point each</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Астенический тип телосложения или недостаточная масса тела. Asthenic body type or underweight.</li> <li>2. Отсутствие стрий на коже переднебрюшной стенки у женщин, имевших в анамнезе роды. Absence of striae on the skin of the anterior abdominal wall in women who had a history of childbirth.</li> <li>3. Нарушение рефракции в возрасте до 40 лет. Refractive error under the age of 40.</li> <li>4. Мышечная гипотония и низкие показатели манометрии. Muscle hypotension and low manometry.</li> <li>5. Уплотнение свода стопы. Flat feet</li> <li>6. Склонность к легкому образованию синяков, повышенная кровоточивость тканей. A tendency to slight bruising, increased bleeding of tissues</li> <li>7. Кровотечения в послеродовом периоде. Bleeding in the postpartum period</li> <li>8. Вегетососудистые дисфункции. Vegetative vascular dysfunctions.</li> <li>9. Нарушение сердечного ритма и проводимости (ЭКГ). Cardiac arrhythmia and conduction disorder</li> </ol>
<p><i>Большие признаки: по 2 балла, Big signs: 2 points each</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сколиоз, кифоз, кифосколиоз. Scoliosis, kyphosis, kyphoscoliosis.</li> <li>2. Плоскостопие 2–3-й степени. Flat feet of the 2nd–3rd degree.</li> <li>3. Эластоз кожи. Elastosis of the skin</li> <li>4. Гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжением связочного аппарата суставов. Hypermobility of joints, tendency to dislocations, stretching of the ligamentous apparatus of joints.</li> <li>5. Склонность к аллергическим реакциям и простудным заболеваниям. Тонзилэктомия. The tendency to allergic reactions and colds. Tonsillectomy</li> <li>6. Варикозная болезнь, геморрой. Varicose veins, hemorrhoids.</li> <li>7. Дискения желчевыводящих путей. Biliary dyskinesia.</li> <li>8. Нарушение эвакуационной функции ЖКТ. Violation of the evacuation function of the gastrointestinal tract.</li> <li>9. Угроза преждевременных родов на сроке 32–35 недель беременности, преждевременные роды. The threat of premature birth at 32–35 weeks of pregnancy, premature birth.</li> <li>10. Быстрые и стремительные роды в анамнезе с гипотоническим кровотечением в 3-м периоде родов или без него. A history of rapid and rapid labor with or without hypotonic bleeding in the 3rd period of labor.</li> <li>11. Пропалс гениталии и грыжи у родственников первой линии. Genital prolapse and hernias in first-line relatives.</li> </ol>
<p><i>Тяжелые проявления и состояния, приводящие к хирургическим вмешательствам или имеющие показания к ним, а также изменения анатомических взаимоотношений, приведшие к нарушению функции органов: по 3 балла</i></p> <p><i>Severe manifestations and conditions leading to surgical interventions or having indications for them, as well as changes in anatomical relationships that led to organ dysfunction: 3 points each</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Грыжи. Hernias</li> <li>2. Спланхноптоз. Splanchnoptosis.</li> <li>3. Варикозная болезнь и геморрой (оперативное лечение), хроническая венозная недостаточность с трофическими нарушениями. Varicose veins and hemorrhoids (surgical treatment), chronic venous insufficiency with trophic disorders</li> <li>4. Привычные вывихи суставов или вывихи более 2-х суставов. Habitual dislocations of joints or dislocations of more than 2 joints</li> <li>5. Нарушение моторной функции ЖКТ, подтвержденное инструментальными методами исследования Violation of the motor function of the gastrointestinal tract, confirmed by instrumental research method.</li> <li>6. Дивертикулы, долихосигма. Diverticula, dolichosigma</li> <li>7. Поливалентная аллергия, тяжелые анафилактические реакции. Polyvalent allergy, severe anaphylactic reactions</li> </ol>

Недостатками данного способа являются: ориентированность на детский возраст и субъективность в оценке ряда признаков, что приводит к различной интерпретации результатов.

Смольнова Т.Ю. в 2003 г. описала частоту встречаемости клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у женщин, а также разработала шкалу для оценки тяжести ДСТ в баллах таблице 3 [35]: при сумме баллов до 9 у больного диагностируется ДСТ легкой степени тяжести (мало-выраженная), от 10 до 16 баллов – средней степени тяжести (умеренно выраженная), от 17 и выше – тяжелой степени (выраженная). Однако, учитывая ориентированность на женский пол, данный способ диагностики не может быть использован для адекватной оценки степени ДСТ у лиц обоих полов.

Нечаева Г.И. в 2008 г. описала синдромальный подход к диагностике, связанный с диспластическими изменениями и патологическими состояниями, характерными для ДСТ [22]. Однако для скринингового обследования в амбулаторных условиях данный способ не подходит, так как является дорогостоящим, требует участия узкопрофильных специалистов и специализированного оснащения.

В ходе изучения специализированной литературы выявлен фенотипический способ диагностики НДСТ, запатентованный Лузгиной Н. Г. и Шкурупием В.А. в 2010 г. [32]. Способ основан на методе Милковской-Димитровой Т. (15) и усовершенствован на основании российских, а также зарубежных клинических исследований [14, 18, 29, 31], в т. ч. дополнен определением симптома запястья, симптома первого пальца руки, повышенной хрупкости сосудов, дефицита массы тела (индекс Варги менее 1,5), варикозного расширения вен, включая варикоцеле. При наличии у пациента двух-трех фенотипических признаков синдрома делают заключение о НДСТ легкой степени тяжести, при наличии четырех-пяти признаков – о средней степени тяжести, при наличии шести и более признаков – о наличии выраженной степени НДСТ. Эффективность данной методики подтверждена биохимическим методом: степень тяжести НДСТ, определенная данным способом, коррелировала с уровнем гидроксипролина и гликозаминогликанов в сыворотке крови как показателями распада коллагена. Кроме того, для использования данного способа не потребуются консультация узкопрофильных специалистов и дорогостоящих методов диагностики, что дает основание считать метод Лузгиной Н.Г. и Шкурупия В.А. [32] оптимальным на современном этапе для скрининг-диагностики НДСТ у пациентов хирургического профиля.

#### Заключение

В настоящее время накоплен значительный объем информации о роли измененного соотношения коллагена I/III типа в коже и фасциях передней брюшной стенки в развитии (ре-

цидиве) ПГ. Анализ существующих методов фенотипической оценки НДСТ показал преимущество методики Лузгиной Н.Г. и Шкурупия В.А. [32] для больных ПГ.

Однако остается малоизученным вопрос влияния НДСТ как на генез ПГ, так и на результаты хирургического лечения с применением различных современных методик. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования для оценки влияния НДСТ как на формирование ПГ, так и на результаты хирургического лечения.

#### Список литературы:

1. Затевахин И.И. *Абдоминальная хирургия: Национальное руководство: краткое издание*. Под ред. И.И. Затевахина, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.
2. Bosanquet D.C. et al. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14 618 patients. *PloS one*, 2015, Т. 10, № 9, pp. e0138745.
3. Hawn M.T., Snyder C.W., Graham L.A. et al. Long-term follow-up of technical outcomes for incisional hernia repair. *J Am Coll Surg*, 2010, № 210(5), pp. 648–655.
4. Casanova A.B., Trindade E.N., Trindade M.R.M. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case-control study. *The American Journal of Surgery*, 2009, vol. 198, № 1, pp. 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.07.021>
5. Fachinelli A., Trindade M.R.M. Qualitative and quantitative evaluation of total and types I and III collagens in patients with ventral hernias. *Langenbecks. Arch Surg*, 2007, № 392, pp. 459–464. <https://doi.org/10.1007/s00423-006-0086-9>
6. Harrison B., Sannic K., Janis J.E. Collagenopathies-Implications for Abdominal Wall Reconstruction: A Systematic Review. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open*, 2016, Vol. 24. № 4(10), pp. 1036. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001036>
7. 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). С. 33–37. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2017-8-3-33-37>
8. 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. С. 41–45.
9. Marfan M.A.B. Un cas de deformation congenitale des quatre membres, plus prononcee aux extremités, caracterisee par l'allongement des os avec un certain degre d'amincissement. *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 1896, № 13, pp. 220–226.
10. Богомолец А.А. Конституция и мезенхима. *Учен. зап. Саратовского ун-та*, 1924. Т. 2. Вып. 1.
11. Богомолец А.А. *Введение в учение о конституции и диатезах*. М.: Изд-во М. и С. Сабашниковых, 1926. 171 с.
12. McKusick V. «Heritable Disorders of Connective Tissue: I. The

Clinical Behavior of Hereditary Syndromes.» *Journal of Chronic Diseases*, 1952, № 5, pp. 491–499.

13. McKusick VA. *Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorder*, 2006. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>

14. Beighton P, De Paepe A., Danks D. et al. International nosology of heritable disorders of connective tissue. *Am. J. Med. Gen.*, 1988, Vol. 29, pp. 581–594.

15. Милковская-Димитрова Т. *Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата*. София: Медицина и физкультура, 1987. 189 с.

16. Glesby M.J., Pyeritz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum. *JAMA*, 1989, Jul 28, № 262(4), pp. 523–528.

17. Кадурина Т.И. *Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация)*. СПб., 2000. 271 с.

18. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. *Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей*. СПб.: Элби-СПб, 2009. 704 с.

19. Bie S. De, Paere A. De, Delvaux I., et al. Marfan Syndrome in Europe. *Community Genetics*, 2004, Vol. 7 (4), pp. 216–225.

20. Paere A. De, Devereux R.B., Dietz H.C., et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 1996, Vol. 62 (4), pp. 417–426.

21. Козлова С.И., Демикова Н.С. *Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование*. М.: Товарищество научных изданий КМК, Авторская академия, 2007. 236 с.

22. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. *Лечащий врач*, 2008. № 2. С. 22–28.

23. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Классификационная концепция наследственной дисплазии соединительной ткани. *Омский научный вестник*, 2001. № 16. С. 68–70.

24. Мартынов А.И., Нечаева Г.И. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). *Медицинский вестник Северного Кавказа*, 2018. № 13(1). С. 137–209.

25. Durukan U., Agcaoglu O., Ozoran E. et al. The role of tissue inhibitor of metalloproteinases in the aetiology of inguinal and incisional hernias. *Int Wound J*, 2022, № 19(6), pp. 1502–1508. <https://doi.org/10.1111/iwj.13746>

26. Godwin J., Kuraitis D., Rosenthal N. Extracellular matrix considerations for scar-free repair and regeneration: Insights from regenerative diversity among vertebrates. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 2014, № 56, pp. 47–55. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2014.10.011>

27. Casanova A.B., Trindade E.N., Trindade M.R.M. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case-control study. *The American Journal of Surgery*, 2009, Vol. 198, № 1, pp. 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.07.021>

28. Kral J.G., Levine R.G. Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patients with inguinal hernias. *Ann Surg*, 1995, № 221, pp. 116117.

29. Beighton P, De Paepe A., Steinmann B. et al. Ehlers–Danlos syndromes: revised nosology. *Am. J. Med. Gen.*, 1998, Vol. 77, № 1, pp. 31–37.

30. Cañadas V., Vilacosta I., Bruna I. et al. Marfan syndrome. Part 1: pathophysiology and diagnosis. *Nat Rev Cardiol.*, 2010, № 7, pp. 256–265.

31. De Paepe A., Devereux R.B., Dietz H.C. et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am. J. Med. Gen.*, 1996, Vol. 62, pp. 417–426.

32. Патент № 2455940 Российская Федерация, МПК А61В 10/00 (2006.01). Способ диагностики степени тяжести синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани: № 2010152890/14: заявл. 23.12.2010: опубл. 20.07.2012. Лузгина Наталия Геннадьевна (RU), Шкурूपий Вячеслав Алексеевич (RU). 9 с.

33. Абакумова Л. Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей: учебное пособие / Л. Н. Абакумова. – СПб. ГПМА, 2006. – 35 с

34. Кадурина Т. И., Абакумова Л. Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. *Медицинский вестник Северного Кавказа*, 2008. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-stepeni-tyazhesti-nedifferentsirovannoy-displazii-soedinitelnoy-tkani-u-detey>

35. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин. *Клин. мед.*, 2003. № 8. С. 42–48

## References

1. Zatevakhin I. I., Kiriyeenko A.I., Kubyskhin V.A. *Abdominal surgery: National leadership: a short edition*. М.: GEOTAR-Media, 2016, 912 p. (In Russ.)

2. Bosanquet D.C. et al. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14 618 patients. *PloS one*, 2015, T. 10, № 9, pp. e0138745.

3. Hawn M.T., Snyder C.W., Graham L.A. et al. Long-term follow-up of technical outcomes for incisional hernia repair. *J Am Coll Surg*, 2010, № 210(5), pp. 648–655.

4. Casanova A.B., Trindade E.N., Trindade M.R.M. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case-control study. *The American Journal of Surgery*, 2009, vol. 198, № 1, pp. 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.07.021>

5. Fachinelli A., Trindade M.R.M. Qualitative and quantitative evaluation of total and types I and III collagens in patients with ventral hernias. *Langenbecks. Arch Surg.*, 2007, № 392, pp. 459–464. <https://doi.org/10.1007/s00423-006-0086-9>

6. Harrison B., Sannic K., Janis J.E. Collagenopathies-Implications for Abdominal Wall Reconstruction: A Systematic Review. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.*, 2016, Vol. 24. № 4(10), pp. 1036. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000001036>

7. Grivenko S.G., Derkach N.N., Kondratyuk E.R. Features of metabolic disorders of connective tissue in postoperative abdominal hernias and possible ways of their correction. *International Bulletin of Russia*, 2017, № 8(3), pp. 33–37. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2017-8-3-33-37> (In Russ.)

8. Lazarenko V. A., Ivanov I. S., Tsukanov A. V., Ivanov A. V., Goryainova G. N., Obedkov E. G., et al. Architectonics of collagen fibers in the skin and aponeurosis in patients with ventral hernias and without hernia disease. *Kursk scientific and practical bulletin «Man and his health»*, 2014, № 2, pp. 41–45. (In Russ.)
9. Marfan M.A.B. Un cas de deformation congenitale des quatre membres, plus prononcee aux extremities, caracterisee par l'allongement des os avec un certain degre d'amincissement. *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris*, 1896, № 13, pp. 220–226.
10. Bogomolets A.A. Constitution and mesenchyme, Scientific note. *Saratov University*, 1924, vol. 2, issue 1. (In Russ.)
11. Bogomolets A.A. *Introduction to the doctrine of the constitution and diatheses*. M.: Publishing house of M. and S. Sabashnikov, 1926, 171 p. (In Russ.)
12. McKusick V. «Heritable Disorders of Connective Tissue: I. The Clinical Behavior of Hereditary Syndromes.» *Journal of Chronic Diseases*, 1952, № 5, pp. 491–499.
13. McKusick VA. *Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorder*, 2006. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>
14. Beighton P, De Paepe A., Danks D. et al. International nosology of heritable disorders of connective tissue. *Am. J. Med. Gen.*, 1988, Vol. 29, pp. 581–594.
15. Milkovskaya-Dimitrova T. Congenital connective tissue low resistance in deca. *Sofia: Medicine and Physical Education*, 1987, 189 p. (In Russ.)
16. Glesby M.J., Pyeritz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum. *JAMA*, 1989, Jul 28, № 262(4), pp. 523–528.
17. Kadurina T.I. *Hereditary collagenopathies (clinic, diagnosis, treatment, medical examination)*. St. Petersburg, 2000, 271 p. (In Russ.)
18. Kadurina T.I., Gorbunova V.N. *Connective tissue dysplasia: a guide for doctors*. St. Petersburg: Albi-Spb, 2009, 704 p. (In Russ.)
19. Bie S. De, Paepe A. De, Delvaux I., et al. Marfan Syndrome in Europe. *Community Genetics*, 2004, Vol. 7 (4), pp. 216–225.
20. Paepe A. De, Devereux R.B., Dietz H.C., et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 1996, Vol. 62 (4), pp. 417–426.
21. Kozlova S.I., Demikova N.S. *Hereditary syndromes and medico-genetic counseling*. M. : Association of Scientific Publications of the KMK, Author's Academy, 2007, 236 p. (In Russ.)
22. Nechaeva G.I., Yakovlev V.M., Konev V.P. et al. Connective tissue dysplasia: the main clinical syndromes, formulation of diagnosis, treatment. *The attending physician*, 2008, № 2, pp. 22–28. (In Russ.)
23. Yakovlev V.M., Nechaeva G.I. Classification concept of hereditary connective tissue dysplasia. *Omsk scientific Bulletin*, 2001, № 16, pp. 68–70. (In Russ.)
24. Martynov A.I., Nechaeva G.I. Clinical recommendations of the Russian Scientific Medical Society of Therapists on the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia (first revision). *Medical Bulletin of the North Caucasus*, 2018, № 13(1), pp. 137–209. (In Russ.)
25. Durukan U., Agcaoglu O., Ozoran E. et al. The role of tissue inhibitor of metalloproteinases in the aetiology of inguinal and incisional hernias. *IntWound J.*, 2022, № 19(6), pp. 1502–1508. <https://doi.org/10.1111/iwj.13746>
26. Godwin J., Kuraitis D., Rosenthal N. Extracellular matrix considerations for scar-free repair and regeneration: Insights from regenerative diversity among vertebrates. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 2014, № 56, pp. 47–55. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2014.10.011>
27. Casanova A.B., Trindade E.N., Trindade M.R.M. Collagen in the transversalis fascia of patients with indirect inguinal hernia: a case-control study. *The American Journal of Surgery*, 2009, Vol. 198, № 1, pp. 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2008.07.021>
28. Kral J.G., Levine R.G. Increases in type III collagen gene expression and protein synthesis in patients with inguinal hernias. *Ann Surg.*, 1995, № 221, pp. 1161–117.
29. Beighton P, De Paepe A., Steinmann B. et al. Ehlers–Danlos syndromes: revised nosology. *Am. J. Med. Gen.*, 1998, Vol. 77, № 1, pp. 31–37.
30. Cañadas V., Vilacosta I., Bruna I. et al. Marfan syndrome. Part 1: pathophysiology and diagnosis. *Nat Rev Cardiol.*, 2010, № 7, pp. 256–265.
31. De Paepe A., Devereux R.B., Dietz H.C. et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am. J. Med. Gen.*, 1996, Vol. 62, pp. 417–426.
32. Patent № 2455940 Russian Federation, IPC A61B 10/00 (2006.01). Method for diagnosing the severity of undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome: № 2010152890/14 : application. 12/23/2010 : publ. 07/20/2012 / Luzgina Natalia Gennadievna (RU), Shkurupiy Vyacheslav Alekseevich (RU). 9 p. (In Russ.)
33. Abakumova. L. N. *Clinical forms of connective tissue dysplasia in children: a textbook*. SPb. GPMA, 2006, 35 p. (In Russ.)
34. Kadurina T. I., Abakumova L. N. Assessment of the severity of undifferentiated connective tissue dysplasia in children. *Medical Bulletin of the North Caucasus*, 2008, № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-stepeni-tyazhesti-nedifferentsirovannoy-displazii-soedinitelnoy-tkani-u-detey>. (In Russ.)
35. Smolnova T.Y., Buyanova S.N., Savelyev S.T. Phenotypic symptom complex of connective tissue dysplasia in women. *Klin. med.*, 2003, № 8, pp. 42–48. (In Russ.)

#### Сведения об авторах:

**Анатолий Владимирович Юрасов** – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и медицины катастроф МГУ им. М. В. Ломоносова. 119991, Ломоносовский пр-т., д. 27, корп. 1., Москва. Ведущий научный сотрудник отделения торакоабдоминальной хирургии и онкологии РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. 119435, Россия, Москва, Абрикосовский пер., д. 2., e-mail: ayurasov@mail.ru ORCID: 0000-0003-3091-7402.

**Сергей Николаевич Гурин** – аспирант, мл. науч. сотр. отделения торакоабдоминальной хирургии и онкологии РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского. 119435, Россия, Москва, Абрикосовский пер., д. 2. Врач-хирург хирургического отделения № 1 ГБУЗ ГКБ

№ 52 ДЗМ. 123182, Россия, Москва, ул. Пехотная, д. 3, e-mail: sergey.gurin.97@mail.ru ORCID: 0009-0004-1500-209X.

**Ринат Рифкатович Мударисов** – кандидат медицинских наук; заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ ГКБ № 52 ДЗМ; 123182, Россия, Москва, ул. Пехотная, д. 3, e-mail: docmr@rambler.ru; ORCID: 0000-0001-8890-4669.

**Артур Хачатурович Мноян** – заведующий хирургическим отделением № 1, СКП по профилю «хирургия» ГБУЗ ГКБ № 52 ДЗМ; 123182, Россия, Москва, ул. Пехотная, д. 3, e-mail: arturmnoyan@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-0527-4030.

**Константин Юрьевич Мидибер** – кандидат медицинских наук, заведующий группой патоморфологических и иммуногистохимических исследований Референс-центра инфекционной и вирусной онкопатологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» 117418, Россия, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, ассистент кафедры патологической анатомии медицинского института Российского университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы. 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6, e-mail: midiber@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1426-968X.

**Людмила Михайловна Михалева** – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор, заведующая лабораторией клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» 117418, Россия, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, профессор кафедры патологической анатомии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, e-mail: mikhalevalm@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2052-914X

**Шестаков Алексей Леонидович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии № 2 ФГАОУ ВО МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России. Заведующий отделением торакоабдоминальной хирургии и онкологии РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского. 119435, Россия, Москва, Абрикосовский пер., д. 2, e-mail: 221161@mail.ru ORCID: 0000-0003-3387-7442

#### Information about the authors:

**Yurasov Anatoly Vladimirovich** – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Medicine at Lomonosov Moscow State University. 119991, Lomonosovskiy ave., 27, building 1. Moscow, Russia. Chief Researcher of the Department of Thoracoabdominal Surgery and Oncology of the “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, 119435, Abrikosovskiy Lane, 2, Moscow, Russia. E-mail: ayurasov@mail.ru ORCID: 0000-0003-3091-7402.

**Gurin Sergey Nikolaevich** – post-graduate student, Jr. Researcher at the Department of Thoracoabdominal Surgery and Oncology of the “Petrovsky National Research Centre of Surgery”. 119435, Abrikosovskiy Lane, 2, Moscow, Russia. Surgeon of the surgical department No. 1 of Moscow City Clinical Hospital 52 (MCCH52), 123182, Pekhotnaya str., 3, Moscow, Russia. E-mail: sergey.gurin.97@mail.ru ORCID: 0009-0004-1500-209X.

**Mударисов Rinat Rifkatovich** – PhD in Medical sciences, chief surgeon of the Moscow City Clinical Hospital 52 (MCCH52), 123182, Pekhotnaya str., 3, Moscow, Russia, e-mail: docmr@rambler.ru; ORCID:0000-0001-8890-4669.

**Mnoyan Arthur Khachaturovich** – Head of the surgical department №1 Moscow City Clinical Hospital 52 (MCCH52), 123182, Pekhotnaya str., 3, Moscow, Russia, e-mail: arturmnoyan@yandex.ru; т. ORCID:0000-0002-0527-4030.

**Konstantin Yurievich Midiber** – Cand. Sci. (Med.), Head of the Group of Pathomorphological and Immunohistochemical Studies, Reference Center for Infectious and Viral Oncopathology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery, 117418, 3 Tsyurupy str., Moscow, Russia; Assistant, Department of Pathological Anatomy, Medical Institute, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. 117198, 6 Miklukho-Maklaya str., Moscow, Russia. E-mail: midiber@yandex.ru; Orcid: 0000-0002-1426-968X.

**Liudmila Mikhailovna Mikhaleva** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery, 117418, 3 Tsyurupy str., Moscow, Russia; Professor of the Department of Pathological Anatomy, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. 125993, Barricadnaya str., 2/1, building 1, Moscow, Russia. E-mail: mikhalevalm@yandex.ru; Orcid: 0000-0003-2052-914X.

**Alexey Leonidovich Shestakov** – Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Hospital Surgery No. 2 of the Sechenov Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. Head of the Department of Thoracoabdominal Surgery and Oncology of the “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, 119435, Abrikosovskiy Lane, 2, Moscow, Russia 119435, Abrikosovskiy lane, 2, Moscow. E-mail: 221161@mail.ru ORCID: 0000-0003-3387-7442