

Поступила 28.12.2005

© В. Е. МИЛЮКОВ, А. М. КИСЛЕНКО, 2006

УДК 616.681-008.1-02:616.34-007.43-031:611.957

О ВЛИЯНИИ ПАХОВОЙ ГРЫЖИ И ЕЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАДИЦИОННЫМИ СПОСОБАМИ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ МУЖЧИН

В. Е. Милюков, А. М. Кисленко

Кафедра хирургии Государственного института усовершенствования врачей (нач. — проф. В. И. Хрупкий) МО РФ, Москва

Широкое распространение паховых грыж среди населения (до 5% у мужчин и 0,2% у женщин), которое в разных странах из года в год существенно не меняется, кажущаяся простота техники операции, возможность применения местной анестезии и обычных хирургических инструментов сделали операцию по устранению паховой грыжи одной из самых распространенных в общей хирургии [11, 46].

В России ежегодно производится около 200000 грыжесечений в год по поводу паховых грыж, более

90% из которых выполняются у мужчин, с частотой рецидивов до 8—10%, что требует повторного оперативного лечения [11, 12].

Большинство работ по лечению паховых грыж посвящено уменьшению количества рецидивов, частота рецидивирования паховых грыж в отдаленном периоде после грыжесечения до недавнего времени являлась фактически единственным критерием качества предлагаемых способов и техники оперативного лечения [10].

Однако оперативное лечение паховых грыж традиционными способами помимо рецидивирования сопровождается нарушением сперматогенной и гормональной функций половой железы с выраженными морфологическими изменениями яичка до 59% [9, 58] на стороне выполненной операции и развитием стойкой невралгии и парестезии в области оперированной грыжи у 5-20% больных по причине повреждения или компрессии в лигатурах подвздошно-пахового нерва и бедренно-полового нерва в паховой области [53, 56].

Существует несколько патогенетических механизмов воздействия паховой грыжи на половую железу и технических приемов оперативного лечения, приводящих к нарушению сперматогенной и гормональной функций половой железы [28, 38] с неизбежными морфологическими изменениями с исходом в атрофию яичка [42].

До настоящего времени имеющиеся в доступной литературе сведения по этому вопросу не позволяют судить о значимости влияния различных факторов существования паховой грыжи и ее последующего оперативного лечения на развитие атрофии половой железы.

Не вызывает сомнения влияние длительно существующей паховой грыжи на сперматогенез [3]. В силу анатомо-топографических особенностей существование кривой паховой грыжи, при которой грыжевой мешок с содержимым располагается в тесном контакте с сосудами семенного канатика и семявыносящим протоком, приводит к отрицательному влиянию на эти анатомические структуры [22]. Существование прямой паховой грыжи, при которой грыжевой мешок проникает в паховый канал вне семенного канатика, оказывает влияние на функцию семенного канатика по мере увеличения ее объема.

Среди причин, влияющих на функцию яичка при паховой грыже, исследователи выделяют: хроническую гипоксию яичка вследствие компрессии содержимым грыжевого мешка сосудов семенного канатика, повышение температуры в яичке на стороне паховой грыжи по причине венозного стаза в гроздевидном сплетении и образование в ряде случаев сопутствующей паховой грыже водянки яичка [3, 37].

Очевидно, что в патогенезе нарушений функции яичка при паховой грыже ведущая роль принадлежит гемодинамическим нарушениям с развитием хронической гипоксии яичка вследствие компрессии содержимым грыжевого мешка артерий и вен семенного канатика.

Патогенетические механизмы развития хронической гипоксии яичка базируются на анатомических особенностях его кровоснабжения. Основным сосудом, питающим яичко, является внутренняя семенная артерия, которая в большинстве случаев берет начало от аорты [5, 34]. Дополнительными источниками кровоснабжения являются артерии семявыносящего протока, наружная семенная и кремастерная артерии, которые образуют между собой кремастерно-вазальные, кремастерно-тестикулярные и кремастерно-вазотестикулярные анастомозы [36, 52]. Экстраорганные венозные пути образованы внутренней и наружной семенными венами, а также венами придатка и семявыносящего протока, которые тесно анастомозируют между собой и осуществляют отток кро-

ви справа в нижнюю полую вену, а слева — в почечную вену [36, 52]. Интраорганные кровеносные сосуды формируются за счет двух групп артерий. Одни артерии возникают непосредственно из яичковой артерии, вступающей в паренхиму железы в области средостения (центрифугальные артерии), другие являются ветвями, происходящими из сосудистой сети, располагающейся под белочной оболочкой (радиальные артерии) и формирующиеся также за счет ветвей яичковой артерии. Эти анатомические особенности строения кровеносных сосудов семенника (узкие извитые сосуды, отходящие от далеко расположенного магистрального ствола) предрасполагают при их компрессии к возникновению ишемии с последующим существенным нарушением структуры и функции кровоснабжаемого органа [17, 24, 34].

Венозный отток происходит по двум системам вен: внутренней — гроздевидное сплетение, вены семявыносящего протока и наружной — вены, расположенные снаружи от внутренней семенной фасции. По мере приближения к глубокому паховому кольцу вены сливаются и в забрюшинное пространство входят двумя стволами. Существование паховой грыжи сопровождается нарушением оттока крови и развитием венозного стаза в гроздевидном сплетении [3, 36]. Степень выраженности хронической ишемии яичка при паховой грыже зависит от сроков существования грыжи, ее объема и формы [57]. Следует отметить, что эпителиосперматогенный слой обладает исключительно высокой чувствительностью к циркуляторной гипоксии, и нарушение доставки крови к органу быстро приводит к перестройке его терминального сосудистого русла с резким снижением сосудисто-тканевой проницаемости и деструкции сперматогенных клеток [17, 20, 23, 38, 49, 59].

Вторым значимым фактором, отрицательно влияющим на функцию яичка при паховой грыже, является повышение температуры мошонки и, как следствие, нарушение терморегуляции самого семенника из-за венозного стаза в гроздевидном сплетении и нахождение рядом с яичком содержимого грыжевого мешка (в большинстве случаев это тонкая кишка), имеющего температуру брюшной полости. Особенности анатомического строения сосудистой системы яичка и терморегулирующая функция мышцы, поднимающей яичко, являются механизмом сохранения постоянства температуры в половой железе для стабильности сперматогенеза [9]. Сперматогенез протекает при температуре на 2—3°C ниже температуры тела. При нарушении венозного оттока вследствие депонирования крови в венах гроздевидного сплетения происходит повышение температуры самого семенника, что отрицательно сказывается на сперматогенезе [3, 31].

Пахово-мошоночной грыже в ряде случаев сопутствует водянка оболочек яичка. Воздействие накопившейся между оболочками жидкости на яичко ведет к нарушению внутриоргannого кровотока и развитию интратубулярной атрофии извитых семенных канальцев, сопровождающейся нарушением сперматогенеза, разрастанием соединительной ткани по периферии канальцев, что существенно сказывается на репродуктивной функции яичка [3].

Отрицательное воздействие на яичко оказывает врожденная паховая грыжа. В результате проведен-

ных исследований у большинства больных с врожденной паховой грыжей выявлены выраженные изменения в семенной жидкости вплоть до олигоспермии III степени и азооспермии [3, 54, 55].

При врожденных паховых грыжах обнаруживаются морфологические изменения яичка, заключающиеся в уменьшении площади поперечного сечения канальцев, полной аплазии сперматогенных клеток, утолщении стенок канальцев, развитии интерстициального фиброза и гиперплазии интерстициальных эндокриноцитов [42, 57]. В ряде наблюдений отмечена картина «пестрой атрофии семенника», при которой на поперечных срезах канальцев определяются нарушения сперматогенеза различной степени вплоть до очагового синдрома клетки Сертоли. Данные изменения, по мнению исследователей, имеют вторичный характер, поскольку в отдельных полях зрения отмечены картины структурных нарушений микроциркуляторного русла, совпадающие с зонами деструктивных изменений эпителиосперматогенного слоя.

При морфометрическом анализе гистологических препаратов [3], полученных путем открытой биопсии яичка у больных врожденной паховой грыжей, в интерстициальной соединительной ткани обнаружены явления фиброза, утолщение базальной мембраны извитых семенных канальцев вследствие ее гиалиноза, уменьшение их диаметра, а также торможение сперматогенеза на стадии первичных сперматоцитов, что приводит к уменьшению числа сперматид. Диаметр капилляров интерстициальной ткани семенников также уменьшен, что указывает на изменение зоны перикапиллярной ультрациркуляции и нарушение трофики извитых семенных канальцев. Наряду с этим отмечается компенсаторно-приспособительная реакция со стороны эндокринных клеток — гландулоцитов, заключающаяся в их гипертрофии и гиперплазии.

Таким образом, анализ литературы позволяет сделать вывод о том, что как косая, так и прямая паховые грыжи оказывают отрицательное воздействие на сперматогенную функцию половой железы. Степень угнетения сперматогенной функции определяется сроком существования грыжи, ее формой и объемом. Важной клинической проблемой являются врожденные паховые грыжи, при которых до оперативного лечения уже существуют морфологические признаки атрофии яичка. Наличие паховой грыжи с высокой вероятностью ее ущемления и важные аргументы ее отрицательного влияния на репродуктивную функцию служат показанием к ее оперативному лечению.

Признавая неблагоприятное влияние паховой грыжи на функциональное состояние яичка, исследователи едины во мнении, что грыжесечение, выполненное травматично, может принести значительно больший ущерб половой железе, чем сама паховая грыжа [28–30, 54].

Анатомо-топографический анализ технических приемов оперативного лечения паховых грыж традиционными методами позволяет убедиться в существовании целого ряда нерешенных проблем на этапах оперативного лечения [22, 33, 52, 54, 59].

При выполнении доступа к паховому каналу, рассечении передней стенки пахового канала велика вероятность повреждения иннервирующих паховую область подвздошно-пахового нерва и бедренно-полового нер-

ва и их ветвей, которые имеют различные варианты локализации в передней брюшной стенке [2, 5, 53].

Мобилизация и перемещение семенного канатика, поиск, выделение и удаление грыжевого мешка, сужение глубокого пахового кольца, пластика пахового канала — основополагающие этапы паховой герниопластики, которые без учета конкретных анатомических изменений в паховом канале таят в себе высокую вероятность ятрогенного повреждения сосудов семенного канатика [17, 19, 34], семявыносящего протока [1, 41, 42], нервов паховой области [14, 21, 60].

Выделение грыжевого мешка при косой грыже из окружающих тканей и его иссечение сопровождаются повреждением кровеносных и лимфатических сосудов [23, 28, 59], что требует особенно бережного отношения к половой железе у детей и лиц молодого возраста. В этих возрастных группах чаще встречаются тестикулярные формы врожденных паховых грыж, при которых грыжевой мешок располагается в оболочках семенного канатика [9, 22, 28]. Поэтому при выделении грыжевого мешка всегда существует угроза повреждения элементов семенного канатика [9, 60]. Удаление грыжевого мешка при врожденной грыже сопровождается извлечением яичка из мошонки и иссечением или выворачиванием его серозной оболочки. Эти манипуляции увеличивают травматичность вмешательства и пагубно влияют на морфофункциональное состояние половой железы [2, 19, 28, 37, 42, 45, 57]. Отказ от выделение и удаления дистальной части грыжевого мешка значительно снижает травматичность, упрощает и уменьшает продолжительность операции, способствует снижению отека яичка и мошонки — с 8,2% случаев при классических методах до 0,7% [20].

Пересечение мышцы, поднимающей яичко, и частичное (пластика по Постемпскому) или полное ее иссечение (пластика по Шолдайсу) оказывает отрицательное трофическое влияние на половую железу, приводит к расстройству кровообращения, нарушению иннервации яичка [16, 19]. Сохранение кремастерного рефлекса после операции является показателем атравматичности и физиологичности вмешательства [8, 13, 21], однако у пациентов, перенесших традиционную герниопластику, он сохраняется в 25–35% случаев [8]. Более того, при пересечении мышцы, поднимающей яичко, велика вероятность повреждения внутренней кремастерной мышцы, что затрудняет дренирование семявыносящего протока и вен гроздевидного сплетения [8, 15, 54], а также повреждения половой ветви бедренно-полового нерва, которая осуществляет эфферентную иннервацию мышцы, поднимающей яичко, и афферентных ветвей подвздошно-пахового нерва [53].

Способы укрепления как передней стенки пахового канала, так и задней стенки предполагают многократное прошивание мягких тканей с их последующим натяжением в поперечном направлении по отношению к элементам семенного канатика паховой области, что приводит к неизбежным трофическим нарушениям сшиваемых тканей [1, 2, 10, 55, 56].

Расстройства артериального кровоснабжения после пластики пахового канала традиционными способами носят характер хронической ишемии и по данным доплерографического исследования сосудов семенного канатика в 25% случаев сопровожда-

ются снижением кровотока яичка в 2,2–2,5 раза; при наблюдении через 6 мес показатели кровотока в сосудах семенного канатика существенно не меняются [8]. Понижение кровотока и лимфоотока от яичка на уровне семенного канатика усугубляет гипоксию половой железы, обуславливает изменение терморегуляции мошонки и наряду с другими факторами способствует нарушению морфофункционального состояния яичка [23, 35, 44]. При этом в 2,5–3% случаев возникают ишемические орхиты [8, 9]; крайняя степень ишемии яичка после грыжесечения проявляется резкими болями, увеличением его в объеме, лихорадкой, что в исключительных случаях может потребовать орхиэктомии [34].

Важное клиническое значение этого вопроса определяется высокой чувствительностью герминативного эпителия половой железы к расстройству кровообращения и циркуляторной гипоксии [3, 17, 49]. Прекращение кровотока по яичковой артерии даже на 5 мин вызывает изменения в семеннике, а 15–30-минутная ишемия сопровождается выраженными морфологическими изменениями, характеризующимися увеличением объема ядер интерстициальных эндокриноцитов, отеком и разрыхлением собственной оболочки семенных канальцев, в части канальцев происходит массивное отторжение половых клеток от поддерживающих [36, 49].

Хроническая ишемия яичка после оперативного лечения сопровождается угнетением стероидогенеза в яичке. Определение уровня гормонов показало достоверное уменьшение содержания тестостерона в сыворотке крови больных, перенесших традиционную паховую герниопластику [8, 9].

Оперативное лечение паховых грыж традиционными способами сопровождается угнетением внешнесекреторной функции яичка [9, 13, 47], наиболее достоверным критерием оценки репродуктивной функции служат показатели эякулята [8]. Проведенные исследования после оперативного лечения и наблюдения в течение 6 мес свидетельствуют о снижении фертильности эякулята: уменьшение плотности сперматозоидов на 54,2% с развитием олигозооспермии I степени и подвижности спермиев на 21,3% [8].

Повреждение семявыносящего протока является серьезным интраоперационным осложнением, вероятность повреждения возрастает до 7% при оперативном лечении врожденных паховых грыж у детей и лиц молодого возраста [1, 25, 27, 36, 40, 41, 47, 50]. При врожденных грыжах элементы семенного канатика верообразно расположены по грыжевому мешку, а семявыносящий проток имеет различные анатомо-топографические варианты локализации по отношению к грыжевому мешку [52]. Ятрогенное повреждение семявыносящего протока приводит к обструктивной аспермии на стороне поражения. Исход в атрофию яичка в послеоперационном периоде клинически протекает бессимптомно, диагностируется при оперативном лечении или деферентовазографии [1, 39, 47].

После одностороннего повреждения семявыносящего протока, так же как при левостороннем варикоцеле и крипторхизме [1, 15, 50], дегенеративные изменения развиваются и в контралатеральном яичке, что приводит к тяжелым нарушениям сперматогенеза. Повреждение семявыносящего протока с сохранением

сперматогенной функции яичка может вызвать иммунологическое бесплодие вследствие образования спермагглютинирующих антител [25]. Ятрогенное повреждение семявыносящего протока является технической ошибкой [2, 26, 44], особенно при оперативном лечении двухсторонней паховой грыжи, так как ятрогенное повреждение репродуктивного тракта с обеих сторон неминуемо ведет к бесплодию [1, 40]. Современные достижения микрохирургической техники позволяют восстановить поврежденный семявыносящий проток [1, 27, 32, 47, 50], однако при длительно существующей стриктуре возникают необратимые морфологические изменения в половой железе, и последующие пластики поврежденного семявыносящего протока не излечивают пациентов от бесплодия [1, 50].

Вызывает интерес исследование Н. Сеулан и соавт., в котором были изучены результаты внешнего воздействия на семявыносящий проток, проведенные на самцах крыс. На экспериментальной животной модели тракция семявыносящего протока в течение 60 с силой 0,75 Ньютона (Н) и 1,25 Н имела примерно одинаковый эффект, независимо от силы воздействия [18]. Морфологическое исследование семявыносящих протоков в области воздействия и соответствующих семенников провели через 28 дней после вышеуказанной манипуляции. При их изучении было установлено: в месте тракции отмечалось уменьшение толщины гладкого мышечного слоя семявыносящего протока в 2 раза независимо от силы воздействия, и зоны некрозов в семенниках в исследуемых группах на стороне воздействия на семявыносящий проток обнаружены в 42 и 50% случаев соответственно.

Роли ятрогенного повреждения подвздошно-пахового нерва и бедренно-полового нерва и их ветвей, которые могут иметь как сегментарный, так и пучковый тип иннервации передней брюшной стенки [5, 33, 43, 51, 60], не придавалось большого значения в развитии атрофии яичка до публикаций G. Wantz [58]. При изучении этого вопроса исследователем была доказана роль иннервации подвздошно-пахового нерва в терморегуляции яичка и трофике паховой зоны, а также значение нейротрофической функции половой ветви бедренно-полового нерва для половой железы и мышцы, поднимающей яичко. Повреждение или компрессия этих нервов и их ветвей приводит к развитию нейропатии в ранее иннервируемых зонах, называемой нейродистрофическим синдромом [7]. Для устранения нейропатического компонента развития послеоперационных осложнений нами предложен метод интраоперационной верификации нервных стволов паховой области 1% водным раствором метиленового синего при оперативном лечении паховых грыж [6]. Верификация нервных стволов, их сохранение от повреждения и компрессии в лигатурах при паховой герниопластике в проведенном нами исследовании позволили избежать развития в наблюдаемой контрольной группе олигозооспермии I степени после плановой паховой герниопластики [4].

Некоторые исследователи [49, 59] полагают, что атрофия яичка протекает бессимптомно. Однако значительно чаще это осложнение развивается на фоне нарушения венозного и лимфатического оттока [55]. Клинически это проявляется стойкими отеками

семенного канатика и яичка в раннем послеоперационном периоде, которые встречаются в 3–25% случаев. Частота этого осложнения и степень выраженности клинических проявлений зависит от способа пластики, техники и травматичности выполненного пособия, а также натяжения сшиваемых тканей и степени компрессии семенного канатика [2, 24]. Отек яичка после герниопластики ведет в 50% случаев к атрофии яичка на стороне выполненной операции [17].

Получившая в последние годы широкое распространение лапароскопическая паховая герниопластика имеет меньший процент осложнений, в частности меньший объем ятрогенных повреждений, влияющих на репродуктивную функцию [13, 16, 30, 48]. Однако использование этого вида оперативного лечения паховых грыж, особенно у детей и лиц молодого возраста, имеет ограниченные показания и требует специальной предоперационной подготовки и анестезиологического пособия, технического обеспечения и дополнительной подготовки хирургов [39]. Более того, при лапароскопической паховой герниопластике возможны грозные осложнения в виде внутреннего кровотечения (в 2–2,5% случаев), стойкой невралгии вследствие повреждения ствола бедренно-полового нерва (до 3%) и инфекционных осложнений в области аллогенного трансплантата (в 2–4% случаев) [39].

Таким образом, оперативное лечение паховых грыж традиционными способами оказывает негативное влияние на кровоснабжение и иннервацию половой железы, ее терморегуляцию, на экзокринную и эндокринную функции половой железы, на структуру семявыносящего протока, приводя в ряде случаев к атрофии яичка. Профилактика этих осложнений состоит в глубоком знании анатомии паховой области, последовательности выполнения этапов паховой герниопластики с соблюдением анатомичности их выполнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. И. // Хирургия. - 1990. - № 8. - С. 70-74.
2. Жебровский В. В., Махамед Том Эльбашир. Хирургия грыж живота и эвентраций. - Симферополь: Бизнес - Информ, 2002. - 440 с.
3. Кириллов Ю. Б., Астраханцев А. Ф., Зотов И. В. // Хирургия. - 2003. - № 2. - С. 65-67.
4. Кисленко А. М. Методы интраоперационной верификации нервного аппарата брюшной стенки при оперативном лечении паховых грыж традиционными способами в профилактике послеоперационных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - С. 19.
5. Максименков А. Н. Атлас периферической нервной и венозной систем / Под ред. В. Н. Шевкуненко. - Л., 1949. - С. 68-74.
6. Милоков В. Е., Кисленко А. М. // Военно-мед. журн. - 2004. - № 7. - С. 39.
7. Парфенова Н. С. // Журн. эволюц. биохим. и физиол. - 2002. - № 2. - С. 117-124.
8. Протасов Г. М., Рутенбург А. С., Сегал В. А. и др. // Урод. и нефрол. - 1999. - № 4. - С. 37-39.
9. Стехун Ф. И. // Сов. медицина. - 1987. - № 1. - С. 96-99.
10. Стойко Ю. М., Силищев С. Н. // Вестн. хир. - 1989. - № 8. - С. 137-139.
11. Федоров В. Д., Адамьян А. А., Гогия Г. Ш. // Хирургия. - 2000. - № 3. - С. 51.
12. Шевченко Ю. Л., Харнас С. С., Егоров А. Е. и др. // Анналы хир. - 2003. - № 1. - С. 20-23.
13. Akbulut G., Serteser M., Yucel A. et al. // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. - 2003. - Vol. 13. - P. 377-381.
14. Arcocha Aguirrezabal J., Irimia Steira P., Solo O. // Neurologia. - 2004. - Vol. 19. - P. 24-26.
15. Barqawi A., Furness P., Koyle M. // BJU Int. - 2002. - Vol. 89. - P. 269-272.
16. Bittner R., Leibl B., Kraft K. // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd. - 1997. - Vol. 114. - P. 935-938.
17. Carmignani G., Tedde G., DeStefani S. et al. // J. Androl. - 1983. - Vol. 4. - P. 378-386.
18. Ceylan H., Karakok M., Guldur E. et al. // J. Pediatr. Surg. - 2003. - Vol. 38. - P. 1530-1533.
19. Cohen R. C. // J. Pediatr. Surg. - 2001. - Vol. 36. - P. 394-396.
20. Dieudonne G. // Hernia. - 2001. - Vol. 5. - P. 189-191.
21. Duck J., Dellon A. L. // J. Amer. Coll. Surg. - 2004. - Vol. 198. - P. 181-184.
22. Fagan S. P., Awad S. S. // Amer. J. Surg. - 2004. - Vol. 188. - P. 3-8.
23. Fete A. M., Hollwarth M. E. // Hernia. - 2001. - Vol. 5. - P. 92-96.
24. Fong Y., Wantz G. E. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1992. - Vol. 174. - P. 399-402.
25. Friberg J., Fritjofsson A. // Arch. Androl. - 1979. - Vol. 2. - P. 317-322.
26. Gorsler C. M., Schier F. // Surg. Endosc. - 2003. - Vol. 17. - P. 571-573.
27. Guillemin P., Guillemin F., Larcher J. // Acta Urol. Belg. - 1983. - Vol. 51. - P. 412-417.
28. Harouna Y., Vanneville G. // Arch. Pediatr. - 2000. - Vol. 11. - P. 1235-1237.
29. Homonnai Z. T., Fainman N., Paz G. F. et al. // Andrologia. - 1980. - Vol. 12. - P. 115-120.
30. Isemer F. E., Dathe V., Peschka B. et al. // Surg. Technol. Int. - 2004. - Vol. 12. - P. 129-136.
31. Jegou B., Laws A. O., de Krelser D. M. // Int. J. Androl. - 1984. - Vol. 7. - P. 244-257.
32. Klosterhalfen H., Wagenknecht L. V., Becker H. et al. // Urologe A. - 1983. - Vol. 22. - P. 25-28.
33. Koliyadan S. V., Narayan G., Balasekran P. // Clin. Anat. - 2004. - Vol. 17. - P. 554-557.
34. Kumta S. M., Morrison W. A. // Aust. N. Z. J. Surg. - 1997. - Vol. 67. - P. 140-141.
35. he Coultre C., Cuendet A., Richon J. // Z. Kinderchir. - 1983. - Bd. 38. - S. 39-41.
36. Lee L. M., Johnson H. W., McLoughlin M. G. // J. Pediatr. Surg. - 1984. - Vol. 19. - P. 297-301.
37. Lee S. L., DuBois J. J., Rishi M. // Ibid. - 2000. - Vol. 35. - P. 327-330.
38. Leung W. Y., Poon M., Fan T. W. et al. // Pediatr. Surg. Int. - 1999. - Vol. 15. - P. 40-41.
39. Liem M. S., van Duyn E. B., van der Graaf Y. et al. // Ann. Surg. - 2003. - Vol. 237. - P. 136-141.
40. Lugo Vicente H. L. // Bol. Asoc. Med. P. R. - 1995. - Vol. 87. - P. 8-11.
41. Matz M., Zepnick H., Adler D. et al. // Z. Urol. Nephrol. - 1984. - Vol. 77. - P. 543-547.
42. Phelps S., Agrawal M. // J. Pediatr. Surg. - 1997. - Vol. 32. - P. 445-447.
43. Picchio M., Palimento D., Atlanasio U. et al. // Arch. Surg. - 2004. - Vol. 139. - P. 755-758.
44. Pollak R., Nyhus L. M. // Surg. Clin. North Amer. - 1983. - Vol. 63. - P. 1363-1371.
45. Puri P., Guiney E. J., O'Donnell B. // J. Pediatr. Surg. - 1984. - Vol. 19. - P. 44-46.
46. Rutkow I. M., Rabbins A. W. // Surg. Clin. North Amer. - 1993. - Vol. 73. - P. 413-426.
47. Sabanegh E. Jr., Thomas A. J. Jr. // Fertil. Steril. - 1995. - Vol. 63. - P. 392-395.
48. Sandblom G., Gruber G., Kald A. et al. // Eur. J. Surg. - 2000. - Vol. 166. - P. 154-158.
49. Schirren C. // Andrologia. - 1981. - Vol. 13. - P. 8-15.
50. Sheynkin Y. R., Hendin B. N., Schlegel P. N. et al. // J. Urol. - 1998. - Vol. 159. - P. 139-141.
51. Shimoda T., Sasaoka N., Yamaguchi A. et al. // Masui. - 2004. - Vol. 53. - P. 1259-1262.
52. Skandalakis J. E., Cray S. W., Skandalakis L. J. // World J. Surg. - 1989. - Vol. 13. - P. 490-498.
53. Starling J. R., Harms B. A. // Ibid. - 1989. - Vol. 13. - P. 586-591.
54. Sulitanov S. // Khirurgiia (Sofia). - 1996. - Vol. 49. - P. 27-30.
55. Testini M., Miniello S., Piccinni G. et al. // Minerva Chir. - 2001. - Vol. 56. - P. 655-659.
56. Tsakayannis D. E., Kiriakopoulos A. C., Linos D. A. // Hernia. - 2004. - Vol. 8. - P. 67-69.
57. Wale L., Bass J., Rubin S. et al. // J. Pediatr. Surg. - 1995. - Vol. 30. - P. 1195-1197.
58. Wantz G. E. // Surg. Clin. North Amer. - 1993. - Vol. 73. - P. 571-581.
59. Wantz G. E. // Chirurgie. - 1991. - Vol. 117. - P. 645-651.
60. Whiteside J. L., Barber M. D., Walters M. D. et al. // Amer. J. Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 189. - P. 1574-1578.