

Современный взгляд на пролапс гениталий

П.Н. Веропотвелян¹, С.Ст. Леуш², Н.П. Веропотвелян¹, И.В. Гужевская²

¹ «Республиканский центр медицинской генетики и пренатальной диагностики», г. Кривой Рог

² Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Проведен обзор литературы по проблеме пролапса гениталий (ПГ). Статья включает сведения об этиологии и патогенезе и результаты собственных исследований ПГ у 117 пациенток.

Данные литературы показывают, что механические свойства соединительной ткани – ее прочность и эластичность, невротические изменения мышц тазового дна остаются невыясненными.

Ключевые слова: пролапс гениталий, эластичность ткани.

Пролапс гениталий (ПГ) относится к аномалиям положения половых органов. Это часто встречающееся заболевание современных женщин занимает одно из ведущих мест в структуре гинекологической патологии. Известно, что за медицинской помощью обращаются далеко не все женщины, имеющие анатомические изменения со стороны поддерживающего аппарата тазового дна. Низкая обращаемость вызвана тем, что данное заболевание не относится к состояниям, непосредственно угрожающим жизни пациентки.

Как сообщают S.E. Swift и соавторы [1], у одной части пациенток имеющиеся анатомические или функциональные расстройства не оказывают существенного влияния на качество жизни и поэтому не требуют лечения, у другой – опущение тазовых органов не всегда сопровождается субъективной симптоматикой.

Проведенные рядом авторов исследования выявили слабую связь большинства субъективных симптомов с наличием и степенью ПГ [2, 3]. Но в то же время только при наличии такой связи можно ожидать, что хирургическая коррекция ПГ приведет к ликвидации симптомов. Однако как при первичном осмотре, так и после проведенного хирургического лечения внимание авторов большинства научных публикаций в первую очередь уделяется объективным данным – оценке анатомии тазового дна, степени и локализации ПГ.

ПГ, по данным литературы [4–6], достигает 28–38,9% среди всех гинекологических заболеваний, нуждающихся в хирургической коррекции. Пик заболеваемости (56,3%) приходится на возраст женщин старше 50 лет. К сожалению, в последние годы наблюдается рост частоты ПГ и в репродуктивном возрасте: пациентки в возрасте моложе 45 лет составляют 30–37,5%, моложе 30 лет – 10,1–12,3%.

Исследования S. Kim и соавторов [7] показали, что пациентки европейского и латиноамериканского происхождения подвержены наибольшему риску развития опущения тазового дна по сравнению с женщинами из стран Азии, Африки и коренных жителей Америки. По результатам исследований S. Petru и соавторов [8], в структуре гинекологических вмешательств около 15% операций выполняется по поводу ПГ; 30% пациенток, перенесших хирургическое вмешательство на гениталиях, в последующем нуждаются в повторных операциях, связанных с развитием рецидива заболевания.

ПГ – полиэтиологическое заболевание, наиболее значимой причиной которого является несостоятельность связочного аппарата матки и тазового дна вследствие родового травматизма, эстрогенной недостаточности, возрастных изменений мышечной и соединительной ткани, повышенного внутрибрюшного давления вследствие тяжелого физического труда или ряда хронических заболеваний.

К анатомическим изменениям, связанным с ПГ, присоединяются функциональные расстройства смежных органов, которые выявляются у 85,5% пациенток с ПГ. Формируется симптомокомплекс анатомических и функциональных нарушений смежных та-

зовых органов, который принято обозначать как синдром тазовой десценции (от англ. descension – опущение), одной из составляющих которого является опущение стенок влагалища [9].

Физический и сексуальный дискомфорт, недержание мочи, нарушение моторно-эвакуаторной функции прямой кишки приводят к стойкой социальной дезадаптации, утрате трудоспособности, снижению качества жизни. Именно поэтому проблема опущения тазового дна является как медицинской, так и социальной, поскольку негативно отражается на качестве жизни женщины [10].

Одной из наиболее значимых причин ПГ является врожденная недостаточность (дисплазия) и другие генетически детерминированные заболевания соединительной ткани.

B. Deval и соавторы считают, что патогенез ПГ связан с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Системная ДСТ в настоящее время является ведущей причиной выпадения половых органов [36]. При этом роды и травма рассматриваются только как провоцирующие факторы [37]. Чаще распространены недифференцированные формы ДСТ, к которым относится и выпадение половых органов. Так, в последнее время все чаще стали появляться сообщения о выпадении половых органов у молодых женщин после родов, не осложненных травмой тазового дна (2,7%), после операции кесарева сечения (0,9%) и даже у нерожавших женщин (0,96%) [11]. Эти факты заставляют предполагать, что скорее патологические изменения соединительной ткани, чем роды и акушерские травмы тазового дна, способствуют возникновению выпадения тазовых органов у молодых женщин [38, 39].

ДСТ представляет собой нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса. Подобное нарушение развития приводит к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и легкомоторных органов с прогрессивным течением, так как в основе морфоциклических изменений при ПГ любой степени, локализации, как указывалось ранее, лежат изменения в соединительных и мышечных компонентах тазового дна. Поэтому изучение этих изменений целесообразно для понимания этиологии и патогенеза ПГ.

Соединительная ткань в организме главным образом представлена коллагеном и эластином. Эластиновые волокна соединительной ткани отвечают за ее упругость и растяжимость. Г.Т. Сухих и соавторы [12] подчеркивают, что коллаген является самым распространенным (более 30%) белком организма, и известно более 19 его видов. Коллаген I, II, III типов составляет 95% всего коллагена. Эти типы отвечают за исключительную прочность и устойчивость в ответ на растяжение и воздействие механических сил. Коллаген I типа наиболее распространен и образует волокна связок, фасций и сухожилий. Коллаген II типа встречается в таких гибких структурах, как кожа и сосуды. Коллаген III типа также встречается в сосудах связок.

Все три типа (I, II, III) относятся к классу фибриллообразующих коллагена, тогда как IX, XII, XIV, XVI типы, являясь коллагенами, ассоциированными с фибриллами, выполняют важную функцию – ограничивают размер фибрилл коллагена I и II типов [13]. Опущение органов таза приводит к ряду нарушений – от изменения анатомии влагалища, клинически себя не проявляющего, до полного выпадения, связанного с тяжелой дисфункцией мочеиспускания, дефекации и половой дисфункцией.

S.W. Franzke и соавторы [14] сообщают, что коллагенные компоненты соединительной ткани подвергаются как естественной де-

градации и обновлению, так и изменению под влиянием внешних факторов, приводящих к перерастяжению и травмам соединительной ткани. Так, при наступлении менопаузы в связи с эстрогенным дефицитом происходит замедление скорости обновления коллагена и структурные изменения – образование большого количества сшивок между волокнами коллагена. Увеличение количества сшивок между коллагеновыми волокнами приводит к упрочнению ткани, однако это сопровождается снижением ее эластических свойств.

К травматизации соединительных структур большинство авторов [5, 6, 15] относят роды. К. Lien и соавторы [16, 17] разработали 3D-геометрическую модель тазового дна женщины для моделирования растяжения мышц, поднимающей анус, в ходе второго периода спонтанных родов. Результаты исследования показали, что максимальный коэффициент растяжения (отношение длины в растянутом состоянии к длине в спокойном состоянии) для участков подвздошно-копчиковой, лобково-копчиковой и лобково-прямокишечной мышц составляет 2,73; 2,50 и 2,28 соответственно. Коэффициенты растяжения ткани были пропорциональны размерам головки плода, на 9% пропорционально увеличивалось растяжение срединной лобково-копчиковой мышцы.

Среди недочетов данной модели можно назвать невозможность определения растяжения тканей, упрощенную геометрию головки плода, а также то, что прогнозируемые коэффициенты растяжения представляют собой среднее значение для каждой мышцы. Однако в зависимости от свойств того или иного участка могут существовать регионы наивысшего и наименьшего растяжения внутри каждой мышцы. Как указывают А.И. Ищенко и соавторы [18], последние исследования показали, что при вагинальных родах травмы мышц, поднимающих анус, наиболее часто локализируются в начальных отделах лобковых мышц, идущих от лобковой кости. В случае рецидива недержания мочи при напряжении, использования акушерских щипцов, разрыва анального сфинктера и эпизиотомии вероятность травмы увеличивается на коэффициент, равный 14,7; 8,1 и 3,1 соответственно [15].

Исследования Н. Nagase, F. Woessner [19] показывают, что основными ферментами, регулирующими деградацию коллагенов, являются ферменты, входящие в семейство матриксных металлопротеиназ (matrix metalloproteinases – MMP), которые способны расщеплять коллагены, ламинин, фибронектин. Источниками MMP являются многие клетки, включая фибробласты, макрофаги, гладкомышечные клетки сосудистой стенки, нейтрофилы. С учетом того, что MMP активно синтезируются при воздействии воспалительных цитокинов, определение уровней их предшественников может использоваться для оценки активности этих регуляторов. Активность MMP строго контролируется, ингибируется так называемыми ингибиторами тканевых металлопротеиназ (TIMP), которые могут блокировать разрушение экстрацеллюлярного матрикса [19].

По мнению С. Phillips и соавторов [20], при проведении иммуногистохимических исследований образцов влажных тканей у пациенток с ПГ обнаруживается снижение содержания коллагена у группы сравнения [20]. По данным М. Vulic и соавторов [21], при сравнении уровня MMP1 и MMP2 в крестцово-маточных связках женщин с ПГ и в контрольной группе без ПГ у пациенток с ПГ обнаруживается значительное увеличение уровня MMP1, тогда как уровень MMP2 не отличался у пациенток с ПГ и без него. Поэтому авторы предполагают, что показатели MMP1 могут служить маркером деградации коллагена [21].

Как указывают Г.Т. Сухих и соавторы [12], известны иммуногистохимические исследования по изучению экспрессии MMP1 и MMP9 в крестцово-маточных связках пациенток и тканях влажной слизистой оболочки влагалища. Пациентки, участвующие в исследовании, имели ПГ не менее II степени по классификации POP0. Авторы работ оценивали также степень воспалительных изменений в биоптатах, о которых судили по количеству лимфоцитов, плазматических клеток и размеру капилляров. Результаты были таковы: уровни MMP1 и

MMP9 в биоптатах были увеличены у пациенток с ПГ по сравнению с таковыми у женщин контрольной группы, тогда как степень воспалительных изменений не отличалась у женщин обеих групп.

Итак, в нашей работе мы привели множество факторов риска, связанных с развитием ПГ. Повторно кратко подчеркиваем значимые причины дисфункции связочного аппарата матки и тазового дна: родовой травматизм; повышенное внутрибрюшное давление, связанное с тяжелым физическим трудом; гипоэстрогения; хронические заболевания пищеварительного тракта, легких; возрастные изменения мышечной и соединительной тканей; ДСТ; генетически детерминированные заболевания соединительной ткани. В то же время у некоторых пациенток отсутствуют факторы риска, но у них развивается ПГ, а у других пациенток, имеющих многочисленные факторы риска, данная патология не проявляется, что объясняется наследственной предрасположенностью к развитию ПГ.

G.S. Jack и соавторами [22] проведен анализ семейных форм ПГ, который показал, что заболевание наследуется по доминантному типу с неполной пенетрантностью. Возможно, существование формы заболевания с выраженным генетическим характером, однако большинство случаев заболеваний спорадические, и еще предстоит определить вклад генетических факторов и выявить кандидатные гены, участвующие в развитии ПГ. В связи с этим А.Г. Ящук и соавторы [10] провели комплексное изучение клинико-генеалогических данных и полиморфных вариантов rs2228570 (c.2T>A, Met1Lys/Arg/Thr; FokI, rs10735810), rs1544410 (c.1024+283G>A; BsmI), rs7975232 (c.1025-49G>T, ApaI), rs731236 (c.1056T>C, TaqI) гена рецептора витамина D (VDR3) у 80 женщин с семейными формами опущения тазовых органов, жительниц Республики Башкортостан. Обнаружены 36 семейных случаев заболевания. Контрольную группу составила 71 здоровая женщина. У 50% пациенток была зарегистрирована как минимум одна родственница первой степени родства с подтвержденными проявлениями опущения тазового дна. Обнаружена ассоциация генотипов Ff и Bb гена VDR3 с развитием опущения тазового дна.

В литературе широко освещаются полиморфизмы генов, которые могут приводить к структурным изменениям коллагена. Представляют интерес исследования В. Feiner и соавторов, посвященные изучению полиморфизма гена, кодирующего цепь коллагена альфа-1 I типа, которые пришли к выводу об отсутствии увеличения риска развития ПГ у пациенток, имеющих этот полиморфизм [23]. Н. Cho и соавторы [24] для оценки возможного влияния Sp1-полиморфизма на риск развития ПГ провели сравнение группы пациенток с пролапсом тазовых органов и без него. ДНК для полимеразной цепной реакции получали из лейкоцитов периферической крови.

P. Skorupski и соавторы [25] также изучали влияние Sp1-полиморфизма, однако в отличие от предыдущей работы все пациентки исследуемой группы подвергались хирургической коррекции тазового дна. Диагноз ПГ в сочетании с ДСТ или без нее ставился на основании клинического осмотра. При бимануальном исследовании определялась степень изменений этажей тазового дна в покое и при натуживании, а также состояние тела и шейки матки и придатков. Целесообразно оценивать и позицию мочевого пузыря, выраженность, если определяется цистоцеле, гипермобильную везикализацию уретры, клинические проявления сфинктерной недостаточности. Пациентки выполняют функциональные пробы и пробу Вальсальвы. Выявляются клинические признаки, характерные для различных дефектов лобково-шеечной фасции.

Высокая диагностическая ценность ультразвукового исследования (УЗИ) заключается в возможности выявления органического поражения тазового дна и венозной системы малого таза на этапе доклинических форм заболевания. Это позволяет наметить пути профилактики уже на начальном этапе. Кроме того, данный метод исследования позволяет оценить результаты проводимого лечения.

Опущение стенок влагалища рассматривают как результаты дефектов (разрывов) лобково-шеечной и прямокишечно-влагалищной фасции, а так же их отрыва от стенок таза. Работы Н.Т. Huddleston и соавторов, А. Ostrzenski, N.G. Osborne [26, 27] показывают, что изолированные функциональные дефекты хорошо визуализируются при магнитно-резонансной томографии (МРТ) [26] и УЗИ малого таза [27]. МРТ является высокочувствительным методом диагностики и позволяет детально оценить хирургическую анатомию.

В настоящее время применение консервативных методов лечения ПГ является неоправданным и представляет только исторический интерес. Из консервативных методов заслуживают внимания общеукрепляющие мероприятия: гимнастические упражнения, направленные на повышение общего тонуса тканей, укрепление мышц тазового дна и связочного аппарата матки, водные процедуры, полноценное питание. Наибольшую известность в прошлом СССР имел комплекс укрепляющих упражнений, предложенный Д.Н. Атабековым. Существуют консервативные подходы, суть которых заключается в механической поддержке матки и стенок влагалища (Д.Н. Атабеков, 1935) в результате применения различных пособий: пессарии, наполнение влагалища тампонами и др. [28].

Патогенетически обоснованным методом лечения ПГ следует считать хирургическое вмешательство. Лапаротомный и лапароскопический доступы зарекомендовали себя как обеспечивающие наилучшие результаты при хирургическом лечении ПГ. Несмотря на то что для коррекции ПГ предложено много хирургических операций и их модификаций, рецидивы заболевания в современной литературе представлены в 6–43% случаев. Рецидивы ПГ чаще всего возникают в течение первых 3 лет после вмешательства и зависят не только от техники произведенной операции, но и от наличия и степени ДСТ у оперированных пациенток [29].

С. Maher, К. Baessler [30] широко используют в реконструктивной гинекологии различные протезы для усиления собственных тканей, вследствие чего предполагается снижение рецидивов пролапса тазовых органов. S. Salvatore и соавторы [31], В.И. Краснопольский и соавторы [32] считают, что после применения различных видов сеток и конструкций, помогающих производить имплантацию в нужную область тазового дна при хирургическом лечении, показатель успешного результата варьирует от 75 до 100%. Авторами проведена значительная исследовательская работа в области хирургического лечения ПГ, включая переднюю кольпорафию и коррекцию паравагинальных дефектов, переднюю кольпорафию с использованием синтетических или биологических имплантантов или без них, вагинальную или абдоминальную (лапароскопическая или лапаротомная) коррекцию паравагинальных дефектов. Имплантируемые синтетические материалы выполняют роль разрушенной фасции и охватывают центральные и боковые фасциальные дефекты. Сетка может быть распределена без фиксации, фиксирована или закреплена при помощи рукавов через obturatorное отверстие.

По данным Н.А. Нечипоренко и соавторов [40], хирургическая коррекция выпадения половых органов влагалищным доступом с использованием сетчатых протезов по технике Prolift anterior и posterior является малоинвазивным и высокоэффективным методом лечения.

По мере приобретения опыта и благодаря качеству новых имплантатов такие осложнения, как эрозия влагалища, смещение сетчатого имплантата, диспареуния, стали встречаться реже [29].

V. Delmas и соавторы указывают, что современные имплантаты – новое ответвление в тазовой хирургии: они должны быть оценены специалистами опытным путем [35]. Литературные данные показывают наличие большого числа хирургических методов, предложенных для лечения ПГ, что свидетельствует о том, насколько трудно поддается лечению эта патология. Стандартный влагалищный и лапароскопический доступы зарекомендовали себя как обеспечивающие наилучшие результаты при хирургическом лечении.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния различных симптомов дискомфорта при ПГ на качество жизни пациенток до и после хирургической коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование и оперативное лечение 117 женщин с опущением и выпадением половых органов в возрасте от 47 до 67 лет. Продолжительность заболевания от начала установления диагноза до оперативного лечения колебалась от 3 лет до 14,7 года. У 59 (50,4%) женщин обнаружена наследственная предрасположенность в первой и второй степени родства.

Пациентки предъявляли такие жалобы: опущение стенок влагалища – у 61 (52,1%), в том числе выпадение стенок влагалища – у 12 (10,2%), требовавшее ручного вправления; опущение матки – у 43 (36,6%); у 13 (11%) – выпадение матки; учащенное мочеиспускание – у 39 (33,3%) и недержание мочи – у 7 (5,9%); тяжесть и боль в нижней части живота или спины – у 39 (33,3%); затрудненное мочеиспускание – у 19 (16,6%); проблемы с дефекацией – у 13 (11,1%); дискомфорт во время полового акта – у 21 (17,9%). Принимались во внимание также и другие аспекты их жизни (социальная, физическая активность, интимная и семейная жизнь, эмоциональный статус, сон и бодрствование).

Объективное обследование включало оценки стадии ПГ в соответствии с количественной системой POP-Q, описанной R. Vump и соавторами [33], и суммарной показателя состояния мышц тазового дна, который складывается из силы их сокращения (от 0 до 6 по Оксфордской шкале) и высоты hiatus genitalis (больше или меньше 4 см) [34].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех 117 пациенток имелись различные клинические проявления ДСТ: заболевания суставов (артриты, деформирующие остеоартрозы, остеохондроз), изменения осанки (сколиоз, кифоз), плоскостопие, геморрой, повышенная ломкость капилляров и склонность к образованию гематом, наличие грыж, нефроптоза, случаев переломов и вывихов в анамнезе и др.

У родственников с признаками ПГ наиболее частым проявлением ДСТ являлась варикозная болезнь – у 46 (77,9%) из 59, тогда как только у 26 (44,8%) из 48 родственников без признаков ПГ встречалась эта патология; различия статистически достоверны ($p=0,001$). Данные показатели свидетельствуют, что у пациенток с наследственной предрасположенностью (родословной) ПГ и у их родственников статистически значимо повышена частота варикозной болезни и грыж, наблюдалась тенденция к гипермобильности суставов, чаще встречались плоскостопие, геморрой и пролапс митрального клапана, что свидетельствует о значимой роли маркеров ДСТ в прогнозировании ПГ.

Все исследуемые пациентки были рожавшие. Одни роды имели в анамнезе 38 (32,4%); двое – 63 (53,8%); трое – 13 (11,1%); четверо – 2 (1,7%); пятеро – 1 (0,85%). Роды сопровождалась травмой промежности у 68 (58,1%) женщин. Количество проведенных аборт колебалось от 5 до 11.

Пациентки проживали: в городе – 89 (76%), в сельской местности – 19 (16,2%) и иногородних – 9 (7,7%).

Физическим трудом занимались 89 (76%) женщин. Наряду с вышеуказанной экстрагенитальной патологией, заболевания пищеварительного тракта наблюдались у 34 (29%), гипертоническая болезнь – у 73 (62,3%) женщин. Гинекологическая патология диагностирована у 89 (76%) пациенток: миома матки – у 42 (35,8%), киста яичника – у 11 (9,4%), заболевания шейки матки: эрозия, дисплазия I–II степени, согласно данным кольпоскопии и цитологического исследования, зарегистрированы у 23 (19,6%).

Клинические симптомы ПГ не только приносят женщинам физические и моральные страдания, но и снижают трудоспособность и сексуальную активность, что влияет на качество жизни.

Основным принципом при выборе метода оперативного вме-

шательства являлась коррекция всех выявленных дефектов под-держивающего аппарата тазового дна. Влагалищная экстирпация матки проведена у 85 (72,6%) пациенток с опущением, в том числе с выпадением матки, и миомами. Передняя кольпорафия и кольпоперинеорафия с леваторопластикой выполнены у 73 (62,3%) больных. При стрессовом недержании мочи: минислинг слизистым ло-скутом проведен у 21 (17,9%) женщины.

Учитывая, что рецидивы возникают в течение ближайших 3 лет после операции, контрольный осмотр был проведен через 1–2,5 года после проведенного хирургического лечения. Из про-оперированных нами 117 пациенток 89 пришли на осмотр самостоя-тельно или после приглашения. Из исследования были 12 па-циенток, которые сменили место жительства; часть пациенток бы-ли иногородними – по данным паспортных отделов этих городов женщины в настоящее время там не проживают. Из-за соматичес-ких сопутствующих заболеваний не смогли приехать 5, по семей-ным обстоятельствам – 11 женщин.

Таким образом, объективный осмотр не был проведен у 28 па-циенток. Их мы попросили дать ответы по телефону. По результа-там опроса определяли: индекс тазовых дисфункций (ИТД) и ин-декс влияния на качество жизни (ИВКЖ).

Отдаленные осложнения – рецидив заболевания выявлен у 6 пациенток из 73, которым проводилась передняя и задняя кольпо-рафия с леваторопластикой. Качество жизни было в значительной степени связано с выраженностью субъективных симптомов, но при этом не коррелировало с данными объективного осмотра. Это еще раз свидетельствует о том, что не столько сам ПГ приводит па-циентку к врачу, сколько сопутствующие ему дисфункции.

Данные литературы показывают, что механические свойства соединительной ткани – ее прочность и эластичность, невротиче-ские изменения мышц тазового дна остаются невыясненными. Сле-довательно, дальнейшее изучение проблемы ПГ позволит осущест-влять дифференцированный подбор тактики проводимой коррек-ции и повысить эффективность лечения с учетом патогенетиче-ских и этиологических аспектов развития данной патологии [12].

A modern view on genital prolapse

P.N. Veropotvelyan, S.S. Leuch, N.P. Veropotvelyan, I.V. Guzhevskaya

An overview of literature on genital prolapse (GP) which dysfunction is condi- tioned by prevalence is made. The article includes data on etiology and patho- genesis as well as own investigations of GP in 117 patients. The data of the literature show that the mechanical properties of the connec- tive tissue such as solidity, elasticity, neurotic changes of thee muscles in pelvis bottom remain unclear up.

Keywords: *genital prolapse, the elasticity of tissue.*

ЛИТЕРАТУРА

- Swift S.E., Tate S.B., Nicholas J. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 2003. – Vol. 189. – P. 372–379.
- Heit M., Culligan P., Rosenquist C., Shott S. // Obstetr. Gynecol. – 2002. – Vol. 99. – P. 23–28.
- Mouritsen L., Larsen J.P. // Int. Urogynecol. J. – 2003. – Vol. 14. – P. 122–127.
- Адамян Л.В., Смольнова Т.Ю., Яроцкая О.В. Клинические, морфоло- гические, медико-биологические и ге- нетические аспекты пролапса генита- лий у женщин: Первый международ- ный конгресс по репродуктивной ме- дицине // Пробл репрод. – 2006. – С. 104–105.
- Kearney R., Sawhney R., Delancey J.O.L. Levator ani muscle anatomy eva luated by origin – en sertion pairs // Obstet Gynecol. – 2004. – V. 104. – P. 168–173.
- Martins J.A., Pato M.P., Pires E.B. Finite element studies of the deformation of the pelvic floor // Ann N J Acad Sci. – 2007. – V. 1101. – P. 316–334.
- Kim S., Harvey M.A., Johnston S. A review of the epidemiology and pathophy- siology of pelvic floor dysfunction: do racial differences matter? // J Obstet Gynaec Can. – 2005. – V. 27. – P. 251–259.
- Perry S., Shaw C., McGrother C. et al. An epidemiological study to establish the prevalence of urinary symptoms and felt need in the community: the Leicestershire MRS Incontinence study // J Public Health Med. – 2003. – V. 22. – P. 427–434.
- Попов А.А. Современные аспекты ди- агностики, классификации и хирургиче- ского лечения опущения и выпадения

- женских половых органов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 38 с.
10. Яцук А.Г., Нафтулович Р.А., Хусаи- нова Р.И. Клинико-генетическое иссле- дование у больных с семейными форма- ми опущения тазового дна // Рос. вест. акуш.-гинек. – 2012. – № 2 (т. 12). – С. 31–35.
11. Deval B., Rafii A., Poilpot S. et al. Prolapse in the young woman: Sfyud of risk factors // Gynaec Obstet Fertil. – 2002. – V. 30: 9. – P. 673–676.
12. Сухих Г.Т., Данилов А.Ю., Боташе- ва Д.А. Роль иммуногистохимических и генетических факторов в уточнении эти- ологии и патогенеза пролапса генита- лий у женщин // Рос. вест. акуш.-гинек. – 2012. – № 2 (т. 12). – С. 47–50.
13. Биохимия, 2-е изд., испр. и доп./ Под ред. Е.С. Северина, А.Я. Николаева. – М.: ГЭОТАР–Мед, 2002.
14. Franzke C.W., Bruckner P., Bruckner- Tuderman L. Collagenous transmembrane proteins: recent insights into biology and pathology // J Biol Chem. – 2005. – V. 280: 6. – P. 4005–4008.
15. Ashton-Miller J.A., De Lancey J.O.L. Functional Anatomy of the female pelvic floor // Ann NY Acad Sci. – 2007. – V. 1101. – P. 266–296.
16. Lien K-C, Mooney D., Delancey J.O.L. Levator ani muscle stretel induced by simu- lated vaginal birth. Obstet Gynecol 2004: 31–40.
17. Lien K-C, Morgan M., Delancey J.O.L. Pudendal nerve during vaginal birth: a 3-D computer simulation // Am J Gynecol. – 2005. – V. 192. – P. 1669–1676.
18. Ищенко А.И., Александров Л.С., Чушков Ю.В. и др. Пролапс тазовых ор- ганов: патоморфологические аспекты // Рос. вест. акуш.-гинек. – 2012. – № 2 (т. 12). – С. 51–57.
19. Nagase H., Woessner F. Matrix metal- loproteinases // J Biol Chem. – 1999. – V. 274. – P. 21491–21494.
20. Phillips C, Anthony E, Benyon C, Monga A. Collagen metabolism in the uterosacral ligaments and vaginal skin of women skin of women with uterine pro- lapse // BJOG. – 2006. – V. 113. – P. 39–46.
21. Vulic M., Strinic T., Tomic S. Difference in expression of a type I and matrix metal- loproteinase-1 in uterosacral ligaments of women with and without pelvic organ pro- lapse // Eur J Oh-a necol Reprod Biol. – 2011. – V. 155: 2. – P. 225–228.
22. Jack G.S., Nikolova G., Vilain E. et al. Familial transmission of genitovaginal pro- lapse // Int Urogynecol. – 2006. – V. 17. – P. 498–501.
23. Feiner B., Fares F., Azam N. Does COL1A1 SP1-binding site polymorphism predispose women to pelvic organ pro- lapse? // Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. – 2009. – V. 20: 9. – P. 1061–1065.
24. Hye Jin Cho, Hyun Joo Jung, Sei Kwang Kim. Polymorphism of a COL1A1 Gene Spl Binding Site in Korean Women with Pelvic Organ Prolapse // Yonsei Med J. – 2009. – V. 50: 4. – P. 564–568.
25. Skorupski P., Miotla P., Jankiewicz K. Polymorphism of the gene encoding alpha- 1 chain of collagen type I and a risk of pelvic organ prolapse 3/4 a preliminary study // Ginekol Pol. – 2007. – V. 78: 11. – P. 852–855.
26. Huddleston H.T., Dunning D.R., Huddleston P.M. et al. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 1995. – Vol. 172. – P. 1778–1784.
27. Ostrzenski A., Osborne N.G. //Int. Urogynecol. J. – 1998. – Vol. 9. – P. 195–199.
28. Попов А.А., Мананникова Т.Н., Шагинян Г.Г. и др. Современный по- ход к коррекции ректоцеле у гинеко- логических больных с пролапсом ге- ниталий // Рос. вест. акуш.-гинек. – 2006. – № 2 (т. 6). – С. 38–40.
29. Камоева С.В. Новые технологи ис- пользования сетчатых имплантатов в реконструктивной хирургии тазового дна при пролапсе тазовых органов у женщин // Рос. вест. акуш.-гинек. – 2012. – № 1 (т. 12). – С. 64–69.
30. Maher C., Baessler K. Surgical man- agement of anterior vaginal wall prolapse: an evidencebased literature review // J Int Urogynecol. – 2006. – V. 17. – P. 195–201.
31. Salvatore S., Soligo M., Meschia M. et al. Prosthetic surgery for genital prolapse: functional outcome // Neurorol Urodyn. – 2002. – V. 21. – P. 296–297.
32. Краснопольский В.И., Попов А.А., Буянова С.Н. и др. Синтетические мате- риалы в хирургии тазового дна // Акуш и гинек. – 2003. – № 6: – С. 36–38.
33. Bump R.C., Mattiasson A., Bo K. et al. //Am. J. Obstetr. Gynecol. – 1996. – Vol. 175. – P. 10–17.
34. Weber A.M., Abrams P., Brubaker L. et al. //Int. Urogynecol. J. – 2001. – Vol. 12. – P. 178–186.
35. Delmas V., Haab F., Costa P. The meshes in the cure of cystocele by vaginal way. Prog Urol. – 2009. – V. 19: 13. – P. 1025–1030.
36. Бахаев В.В., Горин В.С. Выпаде- ние половых органов у женщин: эти- ология и патогенез // Акуш. и гинек. – 2009. – № 3. – С. 7–10.
37. Тотчиев Г.Ф. Гинекологическое здо- ровье и качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса ге- ниталий: Автореф. дис. ... д-ра мед. на- ук. – М., 2006.
38. Лузина Л.В., Абулхайрова О.С. // Журн. акуш. и жен. бол. – 2006. – Т.55, спецвып. – С. 80–82.
39. Русина Е.И., Кречмар М.В., Беже- нарь В.Ф. // Журн. акуш. и жен. бол. – 2007. – Т. 56, спецвып. – С. 182–183.
40. Синтетические протезы в хирургиче- ском лечении женщин с выпадением по- ловых органов // Акуш. и гин. – 2009. – № 2. – С. 64–67.