

## Генитальный пролапс. Анализ нерешённых задач (литературный обзор)

1 - ФГБОУ ВО Уральский Государственный медицинский университет, г. Екатеринбург; 2 - ФГКУЗ «5 военный клинический госпиталь войск национальной гвардии России», г. Екатеринбург.

Sivov E.V., Kovalev V.V., Oleinikova J.S.

### Genital prolapse. Analysis of unsolved problems (literature review)

#### Резюме

Представлен литературный обзор о степени изученности и освещённости вопросов эпидемиологии, этиологии и патогенеза, роли влияния различных факторов риска (в том числе роли дисплазии соединительной ткани) на формирование генитального пролапса у женщин.

**Ключевые слова:** генитальный пролапс, дисплазия соединительной ткани, коллаген, мутация генов коллагеногенеза, мезенхимальные стволовые клетки, Mesh ассоциированные осложнения.

#### Summary

A literature review is presented on the degree of knowledge and coverage of epidemiology, etiology and pathogenesis, the role of the influence of various risk factors (including the role of connective tissue dysplasia) on the formation of genital prolapse in women.

**Key words:** genital prolapse, connective tissue dysplasia, collagen, mutation of collagenogenesis genes, mesenchymal stem cells, Mesh associated complications.

#### Введение

Генитальный пролапс (ГП) – это полиэтиологическое заболевание, характеризующееся изменением топографии женских тазовых органов, опущением их через влагалище наружу и как следствие нарушением их функции. [1] В литературных источниках можно встретить несколько терминов, которые являются синонимами – генитальный пролапс, опущение и выпадение женских половых органов, пролапс тазовых органов, десценция тазовых органов. В связи с тем, что тяжёлые формы данного заболевания ведут к нарушению мочевой, анальной и сексуальной функции, генитальный пролапс представляет собой актуальную медицинскую, социальную и этическую проблему, снижая качество жизни всё более молодых женщин. [2]

Данные о частоте распространённости ГП среди женского населения в литературе весьма противоречивы и составляют 5-48% по одним данным [2,3] и 31-76% по данным других авторов. [3, 4] Степень распространённости данного заболевания в тех или иных странах зависит от уровня жизни их населения, национальных особенностей, а так же влияния факторов риска. [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11] В настоящее время в Российской Федерации нет объективных данных об уровне частоты заболеваемости

ПГ. Это связано с отсутствием кода МКБ 10 N81.-N81.9 (выпадение женских половых органов) в основных статистических формах показателей эффективности работы акушерско-гинекологической службы регионов. [11] Данные, полученные в ходе научно-исследовательских работ по изучению популяционной распространённости ГП зарубежом не только значительно отличаются друг от друга, но и датируются концом 90-ых (1999г. Швеция) началом 2000-ых годов (страны Ближнего Востока и Корея). [6, 11, 12, 13, 14]

В связи со своей полиэтиологичностью ГП встречается у пациенток разных возрастных групп, и, если 50 лет назад считалось, что это заболевание в большей степени лиц пожилого возраста, то в настоящее время наблюдается рост заболеваемости среди пациенток моложе 45 лет. [3, 15]

Ряд авторов считает ГП мультифакториальным заболеванием «...с аддитивным вкладом причин, синдромальным характером, различными сроками манифестации и течения, высоким уровнем фенотипической гетерогенности, определяемой взаимодействием генов, а так же влиянием факторов внешней среды». [11, 16]

Предлагается выделять четыре группы факторов риска: предрасполагающие, провоцирующие, содей-

ствующие и декомпенсирующие. К предрасполагающим факторам относятся генетические и расовые: врожденная генерализованная (генетически детерминированная) дисплазия соединительной ткани, нейропатии, семейный анамнез. К провоцирующим (инициирующим) факторам относятся материнский родовой травматизм (травмы мягких тканей, крупный плод, длительное течение 2 периода родов, быстрые и стремительные роды, применение акушерских пособий в родах), предшествующие вмешательства на тазовом дне, всё то, что приводит к повреждению структур тазового дна. Ряд авторов называют последствия родовых травм приобретённой локальной (декомпенсаторная дистрофия мышц тазового дна травматического генеза) дисплазией соединительной ткани. [17] Однако манифест заболевания ГП в разных этнических группах происходит в независимости от репродуктивного анамнеза и родового травматизма. В странах Азии и Африки ГП формируется после 5-8 родов, у женщин стран Европы данное заболевание может развиваться даже у нерожавших. [4, 7, 8, 9, 10, 11] К содействующим факторам относят повышенную массу тела пациенток, изменения в кривизне позвоночника (изменение осанки ведёт к изменению брюшных векторных сил), длительное и чрезмерное повышение брюшного давления например из за тяжёлого физического труда или хронического заболевания органов дыхания, вызывающего постоянный кашель. К декомпенсирующим факторам относят возрастное снижение концентрации стероидных гормонов и атрофии мышечной и соединительной ткани тазового дна. [18, 19, 20] [21]

Использование данной классификации способствует выделению женщин групп высокого риска и поиску профилактических мероприятий в репродуктивном периоде. [18]

Однако реалии таковы, что проводимые профилактические мероприятия и постоянное усовершенствование хирургической техники коррекции ГП не приводит к значимому снижению заболеваемости, данная гинекологическая патология по прежнему занимает третье место среди показаний к хирургическому лечению после новообразований и эндометриоза. [22]

Военнослужащие женщины, проходящие военную службу по контракту в войсках национальной гвардии или министерстве обороны Российской Федерации, относятся к группе высокого риска развития «молодого генитального пролапса». Ношение амуниции, частые полевые выходы, длительное стояние в карауле, строевая и физическая подготовка – всё это можно отнести к регулярной тяжёлой физической нагрузке. Тяжёлая физическая нагрузка, предшествующие роды через естественные родовые пути (нередко сопровождающиеся родовой травмой мягких тканей) нередко в сочетании с дисплазией соединительной ткани, способствуют раннему развитию ГП у пациенток данной группы, при этом их возраст не превышает 50-55 лет, а манифест заболевания может быть в 35-40 лет.

Одним из наиболее важных генетически обусловленных факторов формирования генитального пролапса

у пациенток молодого возраста является синдром генерализованной дисплазии соединительной ткани (ДСТ). [23] Это группа наследуемых или врождённых нарушений соединительной ткани мультифакториальной природы, характеризующихся генетической неоднородностью и относительно доброкачественным течением, объединённых в синдромы и фенотипы на основе общности внешних и/или висцеральных признаков. [24, 25] До сих пор нет единого мнения о классификации, терминологии и эпидемиологии синдрома дисплазии соединительной ткани. В настоящее время место ДСТ не определено и в МКБ, и отечественные клиницисты используют классификацию, принятую в 1990 году в Омске. Первую группу составляют дифференцированные ДСТ, имеющие определённые клинические симптомы, обусловленные конкретными генными или биохимическими дефектами. Вторую группу составляют недифференцированные ДСТ, которые проявляются внешними фенотипическими признаками, но не укладываются ни в один из известных синдромов патологии соединительной ткани. [25, 26] Ряд авторов считает, что ДСТ не является заболеванием, а представляет собой приспособительную реакцию организма человека к неблагоприятным условиям внешней среды. [25, 27]

Связочный аппарат матки и тазовая диафрагма представляют собой многослойную структуру, состоящую из соединительной, фиброзно-мышечной ткани и поперечно-полосатой мускулатуры. Как известно соединительная ткань состоит из клеток и межклеточного матрикса, который представлен эластином, коллагеном и глюкозаминогликанами. Наиболее важным компонентом являются коллагеновые волокна, синтез которых напрямую зависит от наличия витаминов, ферментов, микро- и макроэлементов. [25, 28, 29]

С точки зрения механизмов развития ДСТ можно выделить три уровня развития данной патологии: генный уровень, белково-ферментативный, нарушения на уровне микро- и макроэлементов. [25, 30] Основной причиной развития наследственной ДСТ является мутация генов, отвечающих за регуляцию процессов в межклеточном матриксе, например синтез или распад его компонентов. На сегодняшний день известно более 250 вариантов ДСТ, сопряжённых с мутацией генов внеклеточного матрикса. [25, 27] У человека известно около 50 вариантов генов, которые кодируют синтез 19 видов коллагеновых волокон, из которых выделяют пять основных типов: I тип – коллаген кожи, сухожилий, костей, хрящей, шрамов (гены COL1A1, COL1A2), II тип – основной компонент хряща (ген COL2A1), III тип – формирует ретикулярные волокна (ген COL3A1), IV тип – формирует базальные мембраны, к которым прикрепляется эпителий (гены COL4A1, COL4A2, COL4A3), V тип – формирует стенку кровеносного сосуда. [25, 31] Прочность поддерживающего аппарата матки обеспечивается в основном коллагеном I и III типов, когда как при дисплазии соединительной ткани они замещаются коллагеном IV типа, который обладает который обладает более эластическими свойствами. [18, 32] Диаметр коллагеновых волокон ограничивается белками декорин (ген DCN) и люмикан (ген LUM). [11, 33]

Эластин в свою очередь придаёт эластичность внеклеточному матриксу и контролируется генами ELA2A, ELA2B, ELA3B. Так же на синтез и распад соединительной ткани оказывают влияние матриксные протеиназы, кальций, магний, медь, цинк, фосфор, витамины С и D, половые стероидные гормоны, выработка которых так же регулируется рядом генов. [30, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43] Нарушение регуляции синтеза и распада структур межклеточного матрикса ведет к развитию ДСТ. [18, 23]

Морфологически дисплазия соединительной ткани характеризуется дистрофией и разобщением гладкомышечных пучков, их вакуолизацией и атрофией, нарушение архитектоники и набуханием коллагеновых волокон. В слизистой влагалища определяют утолщение и разрыхление базальной мембраны эпителия, варикозное расширение и увеличение количества кровеносных сосудов, которое в последствие снижается, развивается их склероз, что вызывает атрофию мышечных волокон. [25, 33]

В настоящее время известно от 200 до 500 видов реконструктивно-пластических операций для восстановления структур тазового дна. [44, 45, 46] Такое разнообразие хирургических методик свидетельствует не только о сохраняющейся актуальности данной проблемы, но и о продолжающихся поисках адекватной тактики лечения пациенток разных возрастных групп. Следует отметить, что до сих пор для врача не определены чёткие критерии выбора между коррекцией генитального пролапса собственными тканями и сетчатым протезом, кроме возрастных. Очевидно, что на сегодняшний день проблема выбора хирургической тактики лечения ГП лишена стандартизации. [11] Так же актуальным остаётся вопрос послеоперационных рецидивов пролапса, которые составляют по разным данным 28-43% [18, 32, 47, 48], и Mesh-ассоциированных осложнений [18, 49, 50], при чём частота осложнений и рецидивов при пластике биологическими протезами не отличается от частоты осложнений при проведении операций с применением синтетических протезов [51, 52, 53]

За прошедшие 6 лет в некоторых странах Европы и в США произошло переосмысление использования сетчатых имплантов в коррекции ГП вагинальным доступом, что привело сначала к снижению частоты их использования почти на 50% [11, 54], а за тем и к полному запрету их применения в США и Великобритании.

Причинами Mesh-ассоциированных осложнений является длительный воспалительный процесс в области импланта, который может приводить к эрозии стенки влагалища или мочевого пузыря, изменению положения протеза, вызывая синдром тазовых болей. В настоящее время рядом авторов проводится разработка и внедрение в клиническую практику композиционных биологических трансплантатов, состоящих из межклеточного матрикса (биологический или синтетический имплант) и фик-

сированных на нём алло- и аутогенных клеток. Такими аутогенными клетками могут являться мезенхимальные (стромальные) клетки. Их особенностью является адгезивная способность, плюрипотентность, иммуномодулирующее, противовоспалительное, репаративное действие, а получать их можно из жировой ткани, костного мозга и менструальной крови [18, 55, 56, 57, 58]. Таким образом, применение мезенхимальных стволовых клеток, культивированных на сетчатом протезе, способствует снижению Mesh ассоциированных осложнений за счёт их иммуномодулирующих и репаративных свойств.

Согласно результатам ряда исследований, одной из основных причин формирования генитального пролапса в молодом возрасте является дисплазия соединительной ткани. Оперативное лечение с применением сетчатых имплантов данной возрастной группе противопоказано, так как кроме устранения симптомов заболевания в данной возрастной группе решающим является условие сохранения и улучшения сексуальной и репродуктивной функции. [59, 60, 61, 62, 63]

## Заключение

Таким образом, несмотря на кажущуюся изученность данного вопроса, остаётся ряд нерешённых задач. За последние 10-15 лет не проводилась объективная оценка степени распространённости данного заболевания среди различных групп населения, в том числе групп высокого риска. Актуальным на сегодняшний день остаётся определение критериев выбора оптимальной, зачастую индивидуальной тактики хирургического лечения пациенток молодого возраста. Необходимы поиски критериев прогноза развития данного заболевания, а так же методы послеоперационной реабилитации, с целью снижения послеоперационных рецидивов и осложнений. На наш взгляд более глубокое изучение роли дисплазии соединительной ткани в формировании ГП у молодых пациенток будет способствовать решению этих задач, в том числе и внедрение в клиническую практику методов лечения, направленных на стимуляцию резервов собственного организма женщины. ■

**Сивов Евгений Васильевич** – к. м. н., ассистент кафедры ФПК и ПП и педиатрического факультета ФГБОУ ВО УГМА Минздрава России, начальник гинекологического отделения ФГКУ «5 ВКГ ВНГ России», г. Екатеринбург, **Ковалёв Владислав Викторович** – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой ФПК и ПП и педиатрического факультета ФГБОУ ВО УГМА Минздрава России, г. Екатеринбург, **Олейникова Жанна Сергеевна** – студент 5 курса ФГБОУ ВО УГМА Минздрава России, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Сивов Евгений Васильевич, 620095, г. Екатеринбург, ул. Соболева 10, e-mail: SivovEvgenii34@gmail.com

## Литература:

1. Краснопольская И.В. Дисфункция тазового дна у женщин: патогенез, клиника, диагностика, принципы

лечения, возможности профилактики: автореф. Дис... д-ра мед. наук. М.; 2018.

2. Банахевич Р.М. Особенности баланса половых гормонов у женщин с рецидивом генитального пролапса [электронный ресурс] / Р.М.Банахевич // *Universum: Медицина и фармакология: электронный научный журнал* -2014. - №5 (6). Режим доступа к ресурсу: <http://7universum.com/ru/med/archiv/item/1290>.
3. Луценко Н.С. Пропалс гениталий как проявление несостоятельности тазового дна: современный взгляд на проблему и возможности консервативной коррекции. *Охрана материнства и детства* (2016) №1 (27) стр.100.
4. Shah D.K., Paul E.M., Rastinhad A.R. et. al. Short-term outcome analysis of total pelvic reconstruction with mesh: the vaginal approach // *J. Urol.* 2004. V.171. №1. P.261-263.
5. Sze E.N., Hoops G. Relation between vaginal birth and pelvic organ prolapsed // *Acte Obstet. Gynecol. Scand.* 2009. V.88 №2. P.200-203.
6. Deeb M.E., Awwad J., Yeretian J.S., Kaspar H.G. Prevalence of reproductive tract infections, genital prolapse, and obesity in a rural community in Lebanon. *Bull. World Health Organ.* 2003; 81(9): 639-45.
7. Смольнова Т.Ю. Пропалс гениталий и дисплазия соединительной ткани. Клиническая экспериментальная хирургия. 2015;2:53-65 [Smolnova T.Yu. Prolapse of the genitalis and connective tissue dysplasia. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya.* 2015; 2: 53-65. (in Russian)].
8. Marahatta R.K., Shah A. Genital prolapse in women of Bhaktapur, Nepal. *Nepal Med. Coll. J.* 2003; 5(1): 31-3.
9. Marana H.R., Andrade J.M., Marana R.R., Matheus de Sala M., Philbert P.M., Rpdrigues R. Vaginal hysterectomy for correcting genital prolapse. Long-term evaluation. *J.Reprod. Med.* 1999; 44(6): 529-34.
10. Sze E.H., Hoops G. Relation between vaginal birth and pelvic organ prolapse. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2009; 88(2): 200-3.
11. Смольнова Т.Ю., Чупрынин В.Д. Пропалс гениталий: взгляд на проблему. *Акушерство и гинекология.* 2018; 10:33-40.
12. Samuelsson E.C., Victor F.T., Tibblin G., Svardsudd K.F. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999; 180(2, Pt 1): 299-305.
13. Mawajdeh S.M., Al-Qutob R., Schmidt A. Measuring reproductive morbidity: a community-based approach, *Jordan. Health Care Women Int.* 2003; 24(7): 635-49.
14. Seo J.T., Kim J.M. Pelvic organ support and prevalence by Pelvic Organ Prolapse-Quantification (POP-Q) in Korean women. *J. Urol.* 2006; 175(5): 1769-72.
15. Железная А.А. Современные аспекты проблем урогинекологии в Украине (обзор литературы) / А.А.Железная // *Новости медицины и фармации.* – 2008. - №253. – С.46-51.
16. Смольнова Т.Ю. Клинико-патогенетические аспекты опущения и выпадения внутренних половых органов и патологии структур тазового комплекса у женщин при дисплазии соединительной ткани. Тактика ведения: дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2009.
17. Токтар Л.Р. Женская пролаптология: от патогенеза к эффективности профилактики и лечения. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение.* №3 – 2017. С.103-105.
18. Крот И.Ф., Захаренкова Т.Н. Этиопатогенетические аспекты пролапса тазовых органов. Оптимизация хирургического лечения. *Проблемы здоровья и экологии* №1 – 2013. С.17
19. Пропалс тазовых органов у женщин: этиология, патогенез, принципы диагностики: пособие для врачей / В.Ф. Беженарь [и др.]; ред. Э.К. Айламазян. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. – 48 с.
20. *Continence / G.H. Badlani [et.al.]. – London: Springer-Verlag, 2009. – 544p.*
21. Бахаев В.В. Рабочая классификация пролапса гениталий у женщин / В.В. Бахаев // *Журн. акушерства и женских болезней.* – 2009. – Т.LVIII, вып.5 – С.18-20.
22. *Гинекология : национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 862 с.*
23. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани: рук-во для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб.: ЭЛБИ, 2009. – 704 с.
24. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб.: Политекс-Норд\_вест, 2000. – 115 с.
25. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д., Бабицева И.А. Роль дисплазии соединительной ткани в акушерско-гинекологической практике. *Казанский медицинский журнал*, 2014., том 95, №6.
26. Арсентьев В.Г., Серета Ю.В., Тихонов В.В. и др. Дисплазии соединительной ткани – конституциональная основа полиорганных нарушений у детей и подростков // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* – 2001. - №90 (2). – С. 54-57
27. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Жданова М.С. Влияние дисплазии соединительной ткани на развитие пролапса гениталий // *Рос. вестн. акуш.-гинекол.* – 2009. №4. – С. 15-18.
28. Дмитрачков В.В. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани // *Мед. жс.* – 2006. - №3. – С. 20-23.
29. Ходжаева З.С., Гурбанова С.Р. Дефицит магния, недифференцированные дисплазии соединительной ткани и истмико-цервикальная недостаточность // *Пробл. репрод.* – 2009. – №2. – С. 97-100.
30. Громова О.А. Витамины и микроэлементы в прекоцепции, при беременности и у кормящих матерей. *Клиническая фармакология. Обучающие программы ЮНЕСКО. Пособие для врачей / Под. ред. В.М. Сидельниковой.* – 2006. – 124 с.
31. Чечулина О.В., Данилова О.В., Орлова Ю.А. Соматическое и репродуктивное здоровье девочек-подростков при синдроме соединительнотканной дисплазии // *Практич. мед.* – 2012. - №9. – С. 87-91.
32. Результаты применения синтетических материалов при коррекции пролапса гениталий / О.В. Та-

- рабанова [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2007. – Т. LVI, Вып.2. – С. 19-23.
33. Kluivers K.B., Dijkstra J.R., Hendriks J.C. et al. COL3A1 2209G>A is a predictor of pelvic organ prolapsed // *Int. Urogynecol J.* – 2009. – Vol. 20/ - P. 1113-1118.
  34. Смирнова М.П., Чижов П.А., Бараков А.А. и др. Иммунологические показатели и обмен оксипролина у лиц с соединительнотканными дисплазиями сердца и синдром вегетативной дисфункции // *Науч.-практич. ревматол.* – 2010. - №5. – С. 43-46.
  35. Чернышёва Т.И. Клинико-морфологические особенности диабета у лиц с признаками дисплазии соединительной ткани // *ДСТ.* – 2008. - №1. – С. 14-16.
  36. Binder A., Endler G., Muller M et al. European Meningococcal Study Group. 4G4G genotype of the plasminogen activator inhibitor-1 promoter polymorphism associates with disseminated intravascular coagulation in children with systemic meningococemia // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – Vol. 15, №3. – P. 2049-2054.
  37. Chen H.Y., Lin W.Y., Chen Y.H. et al. Matrix metalloproteinase-9 polymorphism and risk of pelvic organ prolapse in Taiwanese women // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Boil.* – 2010. – Vol. 149, №2. – P. 222-224.
  38. Gang Cao, Van der Wijst J., Van der Kemp A.M. et al. Regulation of the epitalial Mg<sup>2+</sup> channel TRPM6 by estrogen and the associated repressor protein of estrogen receptor activity (REA) // *J. Biol. Chem.* – 2009. – Vol. 284. – P. 14 788-14 795.
  39. Ward R.M., Velez Edwards D.R., Edwards T., Girdl A., Jerome R.N., Wu J.M. Genetic epidemiology of pelvic organ prolapse: a systematic review *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2014; 211(4): 326-35.
  40. Hundley A.F., Yuan L., Visco A.G. Gene expression in the rectus abdominus muscle of patients with and without pelvic organ prolapse. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2008; 198 (2): 220. e1 – 7.
  41. Stratford R.R., Baumann S.S., Jamroz R.C., Kuehl T.J., Shull B.L., Pierce L.M., Poster 14: Histologie and differential mRNA expression in vaginal connective tissue of women with pelvic relaxation. *J. Pelvic Med. Reconstr. Surg.* 2005; 11: S32. (poster Presentations: AUGS Abstracts: 26th Annual Scientific Meeting of The American Urogynecologic Society. 2005).
  42. Budatha M., Silva S., Montoya T.I., Suzuki A., Shah-Simpson S., Wieslander C.K., et al. Dysregulation of protease and protease inhibitors in a mouse model of human pelvic organ prolapse. *PLoS One.* 2013; 8(2): e56376.
  43. Visco A.G., Yuan L. Differential gene expression in pubococcygeus muscle from patients with pelvic organ prolapse. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003; 189(1): 102-12.
  44. Иценко А.И., Люндуп А.В., Александров Л.С., Сулина Я.Ю. Опыт создания клеточно-инженерной конструкции для хирургического лечения тазового пролапса (предварительное сообщение). *Российский вестник акушера-гинеколога* 3, 2015. С. 53
  45. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Хирургическое лечение опущения и выпадения влагалища и матки. *Оперативная гинекология – хирургия.* Москва.: Медицина 2000; 741 – 760.
  46. Попов А.А. Хирургическое лечение осложненных и неосложненных форм пролапса гениталий. *Материалы II Российского Форума «Мать и дитя»,* Москва: 2000; 271.
  47. Лузина Л.В. Оптимизация хирургического лечения пролапса гениталий с использованием биогенных материалов / Л.В. Лузина, О.С. Абулхайрова // *Сибирский медицинский журнал.* – 2007. - №2. – С. 84-88.
  48. Седнев О.В. Анализ опыта хирургической коррекции пролапса гениталий, проведенной в Калининградском областном центре эндовидеохирургии / О.В. Седнев // *Журнал акушерства и женских болезней.* – 2003. – Т. LI, Вып. 3. – С. 38-42.
  49. Осложнения экстраперитонеальной кольпоскопии с применением системы Prolift / А.А. Попов [и др.] // *Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний / Мин. здрав. и соц. развития РФ; под ред. Г.Т. Сухих, Л.В. Адамян.* – М., 2010. – С. 218-219
  50. Анализ осложнений операций Prolift / А.А. Попов [и др.] // *Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний / Мин. здрав. и соц. развития РФ; под ред. Г.Т. Сухих, Л.В. Адамян.* – М., 2010. – С. 219
  51. Гринберг М.В., Арутюнян И.В., Цедик Л.В. Тканеинженерная конструкция на основе полидиоксана и мультипотентных стромальных клеток для пластики дефектов брюшной полости и дна малого таза. *Акушерство и гинекология* №11. 2018. С. 71
  52. Darezhereshki A., Goldfarb M., Zehetner J., Moazzez A., Lipham J.C., Marson R.J., Kathouda N. Biologic versus nonbiologic mesh in ventral hernia repair: a systematic review and meta-analysis. *World J. Surg.* 2014; 38(1): 40-50.
  53. Majumder A., Winder J.S., Wen Y., Pauli E.M., Belyansky I., Novitsky Y.W. Comparative analysis of biologic versus synthetic in contaminated hernia repairs. *Surgery.* 2016; 160(4): 828-38.
  54. Haya N., Baessler K., Christmann-Schmid C., de Teyrac R., Dietz V., Guldberg R. et al. Prolapse and continence surgery in countries of the Organization for Economic Cooperation and Development in 2012. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015; 212(6): 755. e1 – 755. e27.
  55. Стволовые клетки взрослых: проблемы получения, дифференцировки in vitro, перспективы клинического применения / С.М. Космачёва // *Медицинские новости.* – 2008. - №9. – С. 5-9.
  56. Колесникова А.И. Мезенхимальные (стромальные) стволовые клетки костного мозга человека в медицинской практике: обоснование, результаты и перспективы / А.И. Колесникова // *Гематол. и трансфузиол.* – 2008. – Т. 53, №5. – С. 36-39.
  57. Биологические свойства и возможности клиниче-

- ского использования мезенхимальных стволовых клеток / О.С. Татарина [и др.] // Онкогематология. – 2009. – №4. – С. 33-44.
58. Эндометриальные стволовые клетки менструальной крови и возможность их применения в заместительной терапии / А.А. Хадарцев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. XVI, №3. – С. 147-151.
59. Мгелиашвили М.В., Буянова С.Н., Петракова С.А., Юдина Н.В. Особенности хирургического лечения пациенток молодого возраста с тяжелыми формами пролапса гениталий. Российский вестник акушера-гинеколога 6, 2017. С. 49.
60. Буянова С.Н., Мгелиашвили М.В., Петракова С.А., Марченко Т.Б. Особенности лечения больных с тяжелыми и рецидивными формами пролапса гениталий в пожилом и старческом возрасте. Российский вестник акушера-гинеколога. 2015;4:15:81-84.
61. Лоран О.Б., Серегин А.В., Синякова Л.А., Серегин А.А. Современные методы лечения недержания мочи и пролапса органов малого таза: пособие для врачей. М. 2006;44.
62. Пушкарь Д.Ю., Гумин Л.М. Тазовые расстройства у женщин. М.: МЕДпресс-информ. 2006;254.
63. Rane A, Frazer M, Jain A, Kannan K, Iyer J. The sacrospinous ligament: conveniently effective or effectively convenient? J Obstet Gynaecol. 2011;31:5:366-370.