

Ликвородинамические нарушения при изучаемой патологии представлены увеличением размеров диастаза «кость-мозг», увеличением индексов тел боковых желудочков мозга. Гипорезорбтивные изменения выражаются увеличением размеров межполушарной щели и диастаза «кость-мозг».

Частота гипорезорбтивных нарушений у детей, не получавших физиотерапевтического лечения, уменьшилась на 32%. У 57,3% пациентов данной группы наблюдения достоверно нормализовались размеры индекса тела боковых желудочков ($p < 0,05$).

При включении в лечебный комплекс общей магнитотерапии отмечали нормализацию индексов тела боковых желудочков у 59,2% детей, уменьшение размеров диастаза «кость-мозг» у 59% и межполушарной щели у 64,3%. Анализируя полученные данные, на фоне проведенного лечения выявляется положительная динамика как гипорезорбтивных, так и ликвородинамических изменений.

У детей, получавших комплексное лечение в сочетании с ГБО и общей магнитотерапией, наблюдали наибольшую положительную динамику НСДГ показателей. У 65,4% пациентов данной группы отмечали уменьшение индексов боковых желудочков, у 72,1% – снижение диастаза «кость-мозг», у 74,3% – уменьшение размеров межполушарной щели ($p < 0,05$) по сравнению с 1 группой.

У 23% наблюдаемых детей отмечали наличие перивентрикулярной лейкомаляции. Обратному развитию на фоне лечения она подверглась у пациентов во всех трех группах. Однако достоверное снижение числа больных с такой ультразвуковой картиной мозговой ткани мы наблюдали лишь у детей, получавших физиотерапевтическое лечение. У больных II группы сравнения – у 22,5%, III, основной, группы – у 47% ($p < 0,05$).

У трети детей с церебральной ишемией, находившихся под нашим наблюдением, наблюдали наличие псевдокист или симптом «швейцарского сыра». На фоне проведенной терапии статистически достоверные изменения в виде полного рассасывания данных образований или уменьшения их размеров отмечали лишь во II и III группах – у 32,2 и 33,1% соответственно.

Таким образом, предложенные нами способ оценки гипоксического поражения мозговой ткани и методики немедикаментозного лечения церебральной ишемии у детей первых месяцев жизни позволяют значительно повысить эффективность стандартной терапии данной патологии.

Литература

1. Братова, Е.А. Влияние различных методов лечения на состояние церебральной гемодинамики и когнитивных функций с последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы: автореф. дис... канд. мед. наук / Е.А. Братова. – СПб, 2004. – 22 с.
2. Егорова, И.А. Остеопатия при гипертензионно-гидроцефальном синдроме у детей первых месяцев жизни / И.А. Егорова // Нефармацевтическая медицина. – 2007. – № 2. – С. 48–56.
3. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шапаронова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 560 с.
4. Лосинская, Н.Е. Электрофорез лекарственных веществ по глазнично-затылочной методике у детей первого года жизни с последствиями перинатального поражения головного мозга / Н.Е. Лосинская, В.В. Кирьянова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2008. – № 1. – С. 13–17.
5. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик. – СПб: Питер, 2001. – 224 с.
6. Патент 2356586 РФ, МПК A61N 2/04. Способ лечения перинатальной энцефалопатии, гидроцефально-гипертензионного синдрома у детей / Давыдкин Н.Ф., Денисова О.И. № 2007135066/14(038340); заявка от 20.09.2007; опубликовано 27.05.2009, бюл. № 15.
7. Патент 71069 РФ, МПК A61G 10/00. Устройство для проведения гипербарической оксигенации у детей / Давыдкин Н.Ф., Денисова О.И., Долинина С.В. № 2007131942/22; заявка от 21.08.2007; опубликовано 27.02.2008, бюл. № 6.
8. Рационализаторское предложение № 83 от 16.03.2010. Способ диагностики перинатальной патологии центральной нервной системы ишемически-гипоксического генеза у детей

неонатального периода / Денисова О.И.

9. Троицкая, Н.Б. Нейросонографический мониторинг в диагностике перинатальной патологии ЦНС / Н.Б. Троицкая // Вопросы современной педиатрии: матер. IX конгресса педиатров России. – М., 2004. – Том 3. – С. 419.

10. Физиотерапия в педиатрии под ред. А.Н. Разумова. – М.: Омск, 2002. – 130 с.

11. Beintema, D.J. A neurological study of newborn infants. Clinics in developmental medicine / D.J. Beintema. – Spastics International Medical Publications. – 2008. – № 28. – P. 432–435.

12. Roppe, A.H. Treatment of intracranial hypertension / A.H. Roppe // Neurological and Neurosurgical Intensive Care, 3rd ed. – New York: Raven, 2003. – P. 29–52.

THE RESULTS OF COMPLEX TREATING CEREBRAL ISCHEMIA AT CHILDREN OF FIRST MONTHS OF LIFE WITH APPLICATION OF PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS

N.F. DAVYDKIN, O.I. DENISOVA, T.I. KAGANOVA

Samara State Medical University

The authors have studied the dynamics of the main clinical, laboratory, and ultrasound indices in children during first months of life with cerebral ischemia of moderate severity who received physiotherapeutic treatment. Offered by the authors new methods of hyperbaric oxygenation and general magnetic therapy in children with this disorder can improve the microcirculation of brain tissue at children after hypoxia and normalize liquorodynamics.

Key words: cerebral ischemia, hyperbaric oxygen therapy, general magnetic therapy.

УДК: 616.12-008.331.1-055:616.12:575.1

ГЕНДЕРНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ «ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ГЕНОВ» СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОНТРОЛИРУЕМОЙ И НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.И. РУЗОВ, М.А. МЕЛЬНИКОВА, Н.В. ОЛЕЗОВ, Р.Х. ГИМАЕВ, А.А. МЕЛЬНИКОВ, Х. ХАЛАФ, М.В. КРЕСТЬЯНИНОВ*

В статье исследуется взаимосвязь «гипертензивных генов» со структурно-функциональными изменениями сердца у больных с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией в зависимости от пола пациента.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, контролируемая и неконтролируемая артериальная гипертензия, гены ренин-ангиотензиновой системы, генотипы полиморфных генов ACE, AGT2R1, eNos.

Артериальная гипертензия по-прежнему остается одной из самых актуальных проблем современной кардиологии. Высокая заболеваемость и повышенная частота сердечно-сосудистых осложнений, объясняет высокую социальную значимость этой патологии.

В настоящее время проблема контролируемости артериальной гипертензии является одной из актуальных. Известно, что характерным поражением сердца при артериальной гипертензии является гипертрофия левого желудочка. Ее наличие оказывает существенное влияние на характер, течение и прогноз заболевания [1]. Во многих клинических и экспериментальных исследованиях было доказано влияние антигипертензивной терапии на регресс гипертрофии левого желудочка [2], при этом отсутствуют сведения о взаимосвязи структурных изменений сердца у пациентов, имеющих контролируемую и неконтролируемую артериальную гипертензию, и «гипертензивных генов».

Наиболее изучаемыми среди антигипертензивных генов являются гены ренин-ангиотензиновой системы, роль которых в ремоделировании сердца чрезвычайно велика и показана в многочисленных исследованиях. Существует достаточное количество публикаций, сообщающих о роли ренин-ангиотензиновой системы в формировании и течении артериальной гипертензии, однако данные исследования порой противоречивы и различаются в некоторых популяциях [3,4]. Наиболее изученным является полиморфизм гена ACE, который представляет собой наличие или отсутствие в 16 интроне последовательности из 287 пар нуклео-

* Ульяновский государственный университет, ул. Л. Толстого, 42, г. Ульяновск, 432017, e-mail: viruzov@yandex.ru

тидов [5]. Достаточно подробно исследовано распределение генотипов в различных популяциях, выявляемых в зависимости от пола, расовой принадлежности, при этом, выявлено преобладание генотипа DDи преобладание аллеля Dв московской популяции [6]. В исследовании Сергеевой Т. В. [7], где представлен анализ 11 работ по установлению ассоциации полиморфизма гена АПФ с уровнем артериального давления, аллель I связан с артериальной гипертензией, ассоциация остальных аллелей с артериальной гипертензией выявлена не была.

В другом исследовании выявлено, что генотипDD взаимосвязан с возрастом и повышением пульсового давления у мужчин, отсюда следует, что он может влиять на риск возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний [8].

При изучении гена рецептора первого типа к ангиотензину II выявлена ассоциация с артериальной гипертензией, при этом его изменение приводит к стимулированию вазоконстрикции [9].

Ген, определяющий структуру *эндотелиальной NO-синтетазы* (eNos) расположен в 7 хромосоме, в локусе 7q35-36. Изучение данного гена выявило, что частота а – аллеля при артериальной гипертензии может играть роль в развитии артериальной гипертензии и увеличивает частоту диагностирования инсультов [10].

Цель исследования – выявление взаимосвязи «гипертензивных генов» со структурно-функциональными изменениями сердца у больных с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией в зависимости от пола пациента.

Материалы и методы исследования. Обследовано 76 человек: 42 человека с контролируемой артериальной гипертензией, 34 человека с неконтролируемой артериальной гипертензией. Каждая из групп, в свою очередь, была разделена по полу на подгруппы. Первая – 24 мужчины и 18 женщин с контролируемой артериальной гипертензией. Вторая – 20 мужчин и 14 женщин с неконтролируемой артериальной гипертензией. Пациенты обеих групп были достоверно сопоставимы по возрасту (50-60 лет), длительности заболевания (5-10 лет), степени артериальной гипертензии (пациенты с 1-2 степенью артериальной гипертензии), *индексу массы тела* (ИМТ<30). Критерии включения: контролируемая артериальная гипертензия – достижение стойкого целевого уровня артериального давления, неконтролируемая артериальная гипертензия – применение не менее трех антигипертензивных препаратов (включая диуретический препарат) в течение 2 недель без особого эффекта. Эффективность терапии оценивалось по результатам клинического наблюдения и проведения суточного мониторирования артериального давления. Из исследования исключались больные с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, тяжелой степенью сердечной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения. Инструментальное обследование включало в себя Эхо КГ исследование, которое проводилось на аппарате Medison Sonoace 8000 EX с помощью фазированного датчика с частотой 3 МГц в стандартных эхокардиографических позициях.

Оценивали следующие эхографические показатели: *левое предсердие – поперечный размер (ЛП), конечный диастолический размер* левого желудочка (КДР), *конечный систолический размер* левого желудочка (КСР), *конечный систолический объем левого желудочка* (КСО ЛЖ), *конечный диастолический объем левого желудочка* (КДО ЛЖ), *фракция выброса (ФВ), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, масса миокарда левого желудочка, конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), правое предсердие – поперечный размер (ПП), толщина передней стенки правого желудочка (ТПС ПЖ), среднее давление легочной артерии (ЛА). Исследовали распределение генотипов полиморфных генов (ACE, AGR2T1, eNos).*

Молекулярно-генетическое исследование проводилось на базе кафедры биологии Башкирского Государственного медицинского университета. Были взяты пробы венозной крови в пробирки типа вакутейнера с ЭДТА. ДНК выделена из лейкоцитов периферической крови методом фенол-хлороформной экстракции. Анализ проводили методом ПЦР и ПДРФ с использованием соответствующих праймеров. Разделение фрагментов ДНК после амплификации и рестрикции проводили при помощи электрофореза в агарозном геле.

На проведении всех исследований было получено согласие каждого пациента.

Статистический анализ был проведен с помощью программы «Statistica for Windows 6,0» (Statsoft), программного обеспечения MS Excel XP (Microsoft). Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних, стандартных ошибок средней. Достоверными считали различия показателей при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При оценке результатов, нами установлено, что у женщин с неконтролируемой артериальной гипертензией, по сравнению с женщинами, имеющими контролируемую артериальную гипертензию, имеются изменения всех линейных и объемных параметров левого желудочка (табл. 1).

Таблица 1

Ультразвуковые показатели сердца у женщин, больных артериальной гипертензией

Женщины			
	Контролируемая АГ n=31	Неконтролируемая АГ n=37	P
ЛП (мм)	33,0±4,6	36,5±3,5	$P < 0,05$ $p = 0,005$
КДР ЛЖ (мм)	46,6±4,6	50,0±4,3	$P < 0,05$ $p = 0,004$
КСР ЛЖ (мм)	28,4±3,3	34,3±4,1	$P < 0,05$ $p = 0,0006$
КСО ЛЖ (мл)	32,8±5,4	39,5±10,6	$P < 0,05$ $p = 0,008$
КДО ЛЖ (мл)	72,7±7,4	87,4±12,6	$P < 0,05$ $p = 0,0047$
ФВ (%)	58,0±6,2	64,6±6,2	$P > 0,05$ $p = 0,14$
ТМЖП диаст (мм)	11,7±1,84	13,7±1,41	$P < 0,05$ $p = 0,0055$
ТЗСЛЖ диаст (мм)	11,1±1,3	13,0±1,96	$P < 0,05$ $p = 0,001$
ММЛЖ (г)	178±46,2	261±30,9	$P < 0,05$ $p = 0,00012$
КДР ПЖ (мм)	25,2±2,0	25,1±1,6	$P > 0,05$ $p = 0,86$
ПП (мм)	28,2±4,1	26,3±5,1	$P > 0,05$ $p = 0,37$
ТПС ПЖ (мм)	4,5±1,05	4,9±1,4	$P > 0,05$ $p = 0,28$
Среднее давление ЛА (мм.рт.ст)	11,2±1,23	12,2±0,95	$P > 0,05$ $p = 0,9$

Таблица 2

Ультразвуковые показатели сердца у мужчин, больных артериальной гипертензией

Мужчины			
	Контролируемая АГ n=23	Неконтролируемая АГ n=29	P
ЛП (мм)	33,5±4,2	37,1±3,5	$P < 0,05$ $p = 0,0001$
КДР (мм)	47,3±5,2	50,6±4,7	$P < 0,05$ $p = 0,0055$
КСР (мм)	30,7±5,2	34,9±4,1	$P < 0,05$ $p = 0,007$
КСО (мл)	48,8±11	45,7±4,2	$P > 0,05$ $p = 0,3$
КДО (мл)	104,2±11	117,3±13,6	$P > 0,05$ $p = 0,4$
ФВ (%)	65,1±6,1	65,5±6,3	$P > 0,05$ $p = 0,8$
ТМЖП диаст (мм)	11,8±1,7	14,1±1,4	$P < 0,05$ $p = 0,0005$
ТЗСЛЖ диаст (мм)	11,3±1,4	13,5±1,8	$P < 0,05$ $p = 0,00006$
ММЛЖ (г)	208±52	282±45	$P < 0,05$ $p = 0,00027$
КДР ПЖ (мм)	26,5±3,7	26,4±4,8	$P > 0,05$ $p = 0,9$
ПП (мм)	29,0±3,3	28,2±4,3	$P > 0,05$ $p = 0,55$
ТПС ПЖ (мм)	4,1±1,1	5,0±0,71	$P > 0,05$ $p = 0,09$
Среднее давление ЛА (мм.рт.ст)	12,11,2	13,8±2,5	$P > 0,05$ $p = 0,2$

При этом наиболее выраженные изменения наблюдаются со стороны КСР ЛЖ и ТЗСЛЖ. Анализ структурных изменений сердца у мужчин с неконтролируемой артериальной гипертензией показал изменения только линейных параметров левого желудочка (табл. 2).

Следует отметить, что у мужчин с неконтролируемой артериальной гипертензией наиболее выраженные изменения наблюдались со стороны толщины стенок левого желудочка и размеров ЛП.

Анализ структурных показателей правых отделов сердца не

выявил достоверных изменений.

При сравнительном анализе генотипов полиморфизма TAD гена ACE, гена AGT2R1 и гена NO-синтазы у женщин с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией получены следующие результаты, приведенные в табл. 3.

Далее мы рассмотрели выявляемость тех же генотипов у мужчин с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией (табл. 4).

Таблица 3

Частота распределение генотипов у женщин с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией

	Женщины		
	Генотип	Контролируемая АГ	Неконтролируемая АГ
Ген ACE	II	22% (4 чел)	57% (8 чел)
	ID	61% (11 чел)	28% (4 чел)
	DD	17% (3 чел)	14% (2 чел)
Ген AGT2R1	AA	22% (4 чел)	28% (4 чел)
	AG	67% (12 чел)	57% (8 чел)
	GG	11% (2 чел)	14% (2 чел)
Ген e-NOS	aa	11% (2 чел)	14% (2 чел)
	ab	61% (11 чел)	57% (8 чел)
	bb	28% (5 чел)	28% (4 чел)

Таблица 4

Частота распределение генотипов у мужчин с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией

	Мужчины		
		Контролируемая АГ	Неконтролируемая АГ
Ген ACE	II	25% (6 чел)	55% (8 чел)
	ID	58% (14 чел)	35% (4 чел)
	DD	17% (4 чел)	10% (2 чел)
Ген AGT2R1	AA	83% (20 чел)	65% (4 чел)
	AG	-	35% (8 чел)
	GG	17% (4 чел)	-
Ген e-NOS	aa	-	-
	ab	42% (10 чел)	40% (8 чел)
	bb	58% (14 чел)	60% (4 чел)

При анализе распределения генотипов полиморфного маркера ACE у женщин, в зависимости от контролируемости артериальной гипертензии, были обнаружены достоверные различия. Установлено, что генотип ID у женщин с контролируемой артериальной гипертензией встречается чаще – в 61% случаев, в то время как у женщин с неконтролируемой артериальной гипертензией достоверно чаще встречается генотип II – в 57% случаев. Анализируя распределение генотипа AGT2R1 и eNos в зависимости от контролируемости такой зависимости выявлено не было. При исследовании гена AGT2R1 у женщин, больных артериальной гипертензией отмечалась большая встречаемость генотипа AG, а у гена eNos – ab генотип.

При анализе распределения генотипов полиморфного гена ACE у мужчин с артериальной гипертензией, в зависимости от контролируемости, были получены следующие результаты: генотип ID выявлялся достоверно чаще у мужчин с контролируемой артериальной гипертензией, в то время как у мужчин с неконтролируемой артериальной гипертензией чаще встречался генотип II.

Оценка выявляемости генотипа AGT2R1 дала следующие результаты: у мужчин с контролируемой артериальной гипертензией чаще выявлялся генотип AA, тот же генотип встречался у мужчин, имеющих неконтролируемую артериальную гипертензию. Различия в генотипе eNos тоже выявлены не были, но частота встречаемости генотипа bb в обеих группах у мужчин была достоверно выше.

Выводы. Таким образом, наше исследование подтвердило наличие гендерных особенностей гипертонического ремоделирования сердца у женщин, имеющих неконтролируемую артериальную гипертензию, характеризующихся наличием более выраженных изменений линейных и объемных показателей по сравнению с мужчинами, имеющими изменения только линейных показателей. У женщин и мужчин с неконтролируемой артериальной гипертензией ассоциировано со следующими генотипами ACE – II, зависимость от контролируемости артериальной гипертензии генов AGT2R1 и eNos не выявлена.

Литература

1. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни – распространенность и детерминанты / А.О. Конради

[и др.] // Тер. арх.– 2005.– № 9.– С. 8–16.

2. Беленков, Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход / Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность.– 2002.– №3(4).– С.161–163.

3. Минушкина, Л.О. Гены эндотелиальных факторов и артериальная гипертензия / Л.О. Минушкина // Новости кардиологии, русский медицинский сервер.– 2000.– С.6.

4. Кардиоренальные отношения у больных артериальной гипертензией / В.С. Моисеев [и др.] // Вестник РУДН, Сер. Медицина.– 2002.– №3.– С.38–42.

5. An insertion\deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels / B. Rigat [et al.] // J Clin Invest. 1990 Oct; 86(4):1343–6.

6. Стелла М. Ранние изменения анатомии левого желудочка / М. Стелла // Международные направления в исследовании артериальной гипертензии.– 1998.– № 6.– С. 19.

7. Сергеева, Т.В. Связь полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой системы с гипертонической болезнью и инсулиннезависимым сахарным диабетом / Т. В. Сергеева, Ж. Д. Кабалава, Д.А. Чистяков // Клиническая медицина.– 2000.– № 7.– С. 9–14.

8. Angiotensin-Converting Enzyme D/I Gene Polymorphism and Age-Related Changes in Pulse Pressure in Subjects with Hypertension / M. E. Safar [et al.] // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.– 2004.– Vol. 24.– № 4.– P. 782–786.

9. Бойцов, С.А. Молекулярная организация генов АПФ и рецепторов первого типа ангиотензина 2 и состояние регионарной гемодинамики при артериальной гипертензии первой степени у молодых мужчин / С. А. Бойцов, Р. М. Линчак // Кардиология.– 2003.– № 5.– С. 37–41.

10. Вклад генов синтеза оксида азота и генов системы гемостаза в развитии инсульта / С.Ю. Фролова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.– 2004.– № 4.– Т. 3.– прил. 2.– С. 501.

GENDER INTERCONNECTION OF “HYPERTENSIVE GENES” WITH STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ALTERATION OF THE HEART AT PATIENTS WITH CONTROLLED AND UNCONTROLLED ARTERIAL HYPERTENSION

V.I. RUZOV, M.A. MELNIKOVA, N.V. OLEZOV, R.KH. GIMAIEV, H. HALAF, M.V. KRESTYANINOV

Ulyanovsk State University, Chair of Faculty Therapy

The article highlights studying “hypertensive genes” with structural and functional changes at patients with controlled and uncontrolled arterial hypertension depending on sex.

Key words: arterial hypertension; controlled and uncontrolled hypertension; genes of renin and angiotensin system; genotypes of polymorphic genes ACE, AGT2R1, eNos.

УДК: 618.14/15-007.44(01)

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРОЛАПСА ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА И/ИЛИ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ У ЖЕНЩИН

А.В. ОСТАПЕНКО, С.В. РЫЖКОВ, Е.Ю. ШАБУНИНА, А.С. НИКОНОВА, А.Г. МИХАЙЛОВ, Е.И. ПОЛОНСКАЯ, М.А. АЛЕХИНА

Проведен анализ отдаленной эффективности оперативного лечения тазового пролапса у 294 женщин в сроки от 12 до 60 месяцев в помощью опросника PFDI (Pelvic Floor Distress Inventory), рекомендованного для применения в клинической практике международной урогинекологической ассоциацией и адаптированного авторами для работы в российских больницах. Методика оценки эффективности хирургического лечения тазового пролапса также была оптимизирована путем внедрения системы качественного анализа баллов по всем категориям опросника. Наилучшие результаты при хирургическом лечении тазового пролапса приносят малоинвазивные оперативные вмешательства, при выполнении которых не наносится массивной операционной травмы, не формируются грубые рубцовые изменения тканей, не изменяются анатомические взаимоотношения тазовых органов.

Ключевые слова: тазовый пролапс, хирургическое лечение, отдаленная эффективность.

* ГБУ РО «Областная клиническая больница №2», ул. 1-й Конной Армии, 33, г. Ростов-на-Дону, 344029, тел. (8632) 2908006. E-mail: guzkovsv@aanet.ru