

УДК 618.16-007.44-036.65 +616.718.19

© Р. В. Довгалева, В. А. Бенюк, Т. Р. Никонюк, 2012.

ФАКТОРЫ РИСКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

Р. В. Довгалева, В. А. Бенюк, Т. Р. Никонюк*Кафедра акушерства и гинекологии №3 (зав. – профессор В. А. Бенюк), Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев.*

RISK FACTORS IN PROGNOSIS AND DIAGNOSTICS OF GENITALIA PROLAPSE

R. V. Dovgalev, V. A. Beniuk, T. R. Nykoniuk

SUMMARY

The article contains the study of risks of genitalia prolapse appearance at 120 women who were operated concerning this pathology. It proves the importance of determining the risk factors concerning prognosis and diagnostics of genitalia prolapse.

ФАКТОРИ РИЗИКУ В ПРОГНОЗУВАННІ ТА ДІАГНОСТИЦІ ПРОЛАПСУ ГЕНІТАЛІЙ

Р. В. Довгальов, В. О. Бенюк, Т. Р. Никонюк

РЕЗЮМЕ

Проведено вивчення факторів ризику виникнення пролапсу геніталій у 120 жінок, прооперованих з приводу даної патології. Доведено значимість визначення факторів ризику щодо прогнозування і діагностики пролапсу геніталій у жінок репродуктивного і перименопаузального віку.

Ключевые слова: генитальный пролапс, стрессовое недержание мочи, хирургическая коррекция.

Пролапс гениталий (ПГ) – наиболее часто встречающееся заболевание современных женщин, занимающее одну из ведущих позиций в структуре гинекологической патологии. Данное заболевание непосредственно не угрожает жизни больной, но в силу анатомических связей вызывает функциональную несостоятельность различных органов и систем, приводит к стойкой социальной дезадаптации, снижению качества жизни, утрате трудоспособности [1]. Качество жизни пациенток с опущением и выпадением внутренних половых органов (О и ВВПО) значительно снижено, и в большинстве случаев его можно улучшить только с помощью хирургических технологий.

Актуальность различных аспектов О и ВВПО не снижается на протяжении многих десятилетий. Однако, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению этиологии и патогенеза, совершенствованию методов лечения этой патологии, а также усилия многих поколений врачей, этиопатология генитальных пролапсов до сих пор не объяснена окончательно. В современной литературе представлены достаточно разноречивые сведения. Данные о частоте пролапса гениталий варьируют в широких пределах (от 1,0% до 50,0% в популяции) в зависимости от общего, в том числе и медицинского уровня развития страны, национальных особенностей. Описаны семейные случаи заболевания, существует расовая предрасположенность к развитию пролапса

гениталий [1, 2, 5]. Тесные анатомические связи, общность иннервации и кровообращения органов малого таза определяют развитие патологических изменений со стороны мочевого пузыря и прямой кишки, поэтому О и ВВПО часто приводят к нарушению функций смежных органов. Клинические проявления опущения передней стенки влагалища и связанного с ним цистоуретроцеле приводят к развитию дисфункций нижних отделов мочевых путей, в том числе стрессового недержания мочи и гиперактивности мочевого пузыря. По данным ряда авторов, уродинамические осложнения наблюдаются практически у каждой второй больной с О и ВВПО [11, 13], проктологические осложнения развиваются у каждой третьей пациентки с пролапсом гениталий [5, 9, 12]. О и ВВПО часто сочетаются не только с уродинамическими осложнениями и нарушением функции прямой кишки, но и с другими заболеваниями женской половой сферы [6, 10], их органической патологией [6, 8]. У 82,7% больных [4, 11] причиной, приводящей к О и ВВПО, является повреждение связочного аппарата матки и тазового дна в процессе родов через естественные родовые пути [3, 5, 8, 9, 11-13], травмы родовых путей при акушерских щипцах – 7,0% [4, 6].

Важное значение в возникновении пролапса гениталий имеет астеническое телосложение, при котором нарушается функциональная полноценность мышц и фасций промежности. Недостаточность

эстрогенов в организме женщины, наблюдающаяся преимущественно в перименопаузальный период, приводит к атрофическим процессам в эстрогензависимых органах, что способствует опущению половых органов [11]. Повышение внутрибрюшного давления является важным в развитии несостоятельности связочного аппарата матки. Систематическое или чрезмерное повышение внутрибрюшного давления приводит к расслаблению и перерастяжению тканей связочного и поддерживающего аппарата, что способствует пролапсу гениталий [4, 5].

Важную роль в развитии О и ВВПО играют наследственные заболевания соединительной ткани. Наряду с вышеописанными причинами генитального пролапса дефект соединительной ткани может являться одним из важных факторов в развитии этого заболевания. Многие исследователи отмечают, что основной причиной большинства случаев генитальных пролапсов у молодых женщин являются наследственные заболевания соединительной ткани. Наиболее частые представители этой группы – синдром Марфана, 10 типов синдрома Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез, синдром гипермобильности суставов и синдром вялой кожи (Cutis laxa) [12, 13]. Выявлена ассоциация генитального пролапса с гипермобильностью суставов, что также указывает на предрасполагающую роль заболеваний соединительной ткани в развитии пролапса [4, 8], что позволяет использовать симптом гипермобильности суставов в качестве клинического маркера для выявления риска развития пролапса гениталий. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани – это не единая нозологическая единица, а генетически гетерогенная группа [10-13]. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса. ДСТ – процесс генетически детерминированный, то есть в основе всего лежат мутации генов, отвечающих за синтез волокон. Мутации могут быть самые разнообразные и в самых разных генах [5, 6]. Для выявления степени тяжести ДСТ на полиорганном уровне были разработаны критерии, в основу которых положена балльная шкала. Степень тяжести пролапса гениталий находилась в прямой зависимости от степени выраженности клинических проявлений ДСТ на полиорганном уровне: чем ярче проявления ДСТ, тем более выраженный пролапс гениталий [6, 7].

Таким образом, факторов риска и причин возникновения О и ВВПО множество и они разнообразны. Однако нельзя утверждать, что одна изолированная причина может привести к пролапсу гениталий. Большинство авторов [1, 2, 3, 6, 7] совершенно справедливо считают необходимым рассматривать все факторы комплексно. Бесспорно, что формирование пролапса является сложным динамическим

процессом, обусловленным совокупностью целого ряда причин и факторов.

Для диагностики О и ВВПО используется большое количество различных методов обследования. Диагностика ПГ включает в себя: общеклиническое обследование и специальные методы. Клиническое значение каждого из инструментальных методов обследования сложно переоценить, однако основным остается гинекологический осмотр с использованием различных проб. Считается, что уже только на основании анамнеза, жалоб больной и грамотного вагинального осмотра можно достоверно диагностировать степень пролапса и характер функциональных нарушений смежных органов. Другие виды обследования (комплексное уродинамическое исследование, ядерно-магнитный резонанс, ультразвуковое исследование) имеют больше академический интерес. Было предложено наряду с привычным планом обследования больных с пролапсом гениталий выявлять клинические проявления ДСТ, уточнять степень ее тяжести с помощью дополнительных методов исследования, проводить качественный анализ форм тромбоцитов, оценивать характер их агрегационной способности с применением индукторов агрегации [6, 7].

Полиэтиологичность пролапса гениталий, множество неоднозначных теорий патогенеза и классификаций диктуют необходимость продолжения исследований в данном направлении, определении факторов риска и выбора индивидуального подхода к диагностике и хирургическому лечению. Таким образом, ПГ и осложнения, связанные с ним, в том числе и постгистерэктомический пролапс гениталий, сегодня остаются актуальной проблемой гинекологии мирового масштаба и не имеют тенденции к снижению.

Целью нашего исследования было определение факторов риска развития пролапса гениталий у женщин для прогнозирования и диагностики данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью изучения причин возникновения пролапса гениталий (ПГ) мы ретроспективно обследовали 120 пациенток в возрасте от 24 до 88 лет, оперированных по поводу данной патологии. Контрольную группу составили 60 практически здоровых женщин. Средний возраст женщин на момент обследования составил $58,7 \pm 1,6$ лет. Из общего количества больных в репродуктивном периоде жизни было 36 женщин, в периоде перименопаузы – 25, в постменопаузе – 51, в старческом возрасте (старше 70 лет) – 8. Рецидивы пролапса гениталий после различных видов его коррекции возникли у 15 (12,5%) больных (в среднем они возникли в течение $12,0 \pm 5,7$ месяцев). Опрос включал сбор жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни. Изучая анамнез больных, особое внимание мы уделили факторам, играющим важную роль в раз-

витии ПГ. При изучении анатомо-функционального состояния мочеполовой системы обследуемых женщин использовались данные стандартных в оперативной гинекологии и дополнительных методов исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных пациенток возраст, когда впервые возникли признаки пролапса гениталий, в среднем составил $43,8 \pm 1,6$ лет. Возникновение заболевания до 45 лет отмечено у 59 (48,8%) пациенток (самый ранний возраст ПГ – 24 года).

При анализе характера трудовой деятельности пациенток, необходимо отметить, что 20 (24,0%) женщин длительное время выполняли работу, связанную с ненормированными физическими нагрузками (строители, повара, сельскохозяйственные рабочие и т.д.). Работу, связанную с нагрузками средней тяжести, выполняли 59 (49,1%) больных. Практически 35,0% женщин, профессиональная деятельность которых не была связана с большими физическими нагрузками, имели подобную нагрузку в быту (уход за малолетними детьми, работа на даче, жизнь в частном доме и ведение хозяйства и т.д.).

Немаловажную роль в этиопатогенезе развития О и ВВПО играли травмы тазовой диафрагмы в родах. По нашим данным, все женщины с ПГ были рожавшими, причем 75,0% из них имели 2 и более родов. Медиана количества родов – 2, максимальное количество родов – 4. Больные пролапсом имели трое и более родов в анамнезе почти в 5 раз чаще, чем женщины без пролапса гениталий. Пациентки этих клинических групп достоверно различались по количеству родов в анамнезе, что доказывает важность данного показателя в развитии ПГ.

Неоднократное проведение любых внутриматочных вмешательств можно считать отягощающим фактором возникновения опущения матки – 83 обследуемых нами пациентки перенесли не менее трех внутриматочных манипуляций: медицинские аборт, удаления остатков плодного яйца, лечебно-диагностические выскабливания эндометрия. В среднем, на одну женщину приходилось $3,4 \pm 0,6$ медицинских абортов. Мы изучили характер травм мягких родовых путей у обследуемых женщин. Разрывы промежности в родах имели 78 (65,0%) женщин, из них у 12 (10,0%) травмы в родах возникали повторно, а у 5 (4,2%) имело место полное расхождение швов на промежности и заживление вторичным натяжением. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин контрольной группы (без пролапса гениталий), несмотря на относительно высокий процент травм родовых путей в анамнезе (60,0%), не было повторных травм родовых путей и заживления швов на промежности вторичным натяжением. Нами отмечена отрицательная корреляция между травмами родовых путей в родах и сроком формирования ПГ ($p < 0,05$), то есть чем чаще и тяжелее были травмы,

тем раньше развивался ПГ. У 54 (45,0%) женщин с пролапсом гениталий масса новорожденных составила 3501-3999 г, а у 41 (34,2%) вес новорожденных не превышал 3500 г. Минимальный вес составил 2100 г, максимальный – 4900 г, средний вес новорожденных составил 3581 г. Достоверных различий между здоровыми и женщинами основной группы по массе плода нами не выявлено. В нашем исследовании роды плодом, превышающим 4000 г, имели 6 (14,6%) женщин, тогда как в общей популяции этот показатель колеблется в пределах 7,7-10,0%.

Все обследованные женщины имели различную соматическую патологию. У больных с ПГ, по сравнению со здоровыми женщинами, чаще встречалась патология мочевыделительной системы – 48,8%, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 90,2% и органов дыхания – 36,6%. Среди хронической патологии ЖКТ обращает на себя внимание преобладание у больных ПГ констипации – 45,6%, в то время как у здоровых – 25,0%. Отмечена отрицательная корреляция частоты запоров и срока развития ПГ.

В группе заболеваний органов дыхания преобладали хронические бронхиты и бронхиальная астма – 68,3%, что достоверно выше, чем в группе здоровых женщин – 22,0%. Наличие у больной хронического кашля отрицательно коррелировало со сроком возникновения ПГ и сроком формирования рецидива пролапса гениталий. Следовательно, хронические заболевания, сопровождающиеся констипацией (запорами) и/или длительным кашлем, способствовали периодическому повышению внутрибрюшного давления, что способствовало развитию и прогрессированию ПГ не только у женщин с уже имеющейся несостоятельностью мышц тазового дна и слабостью связочного аппарата, но и у женщин с нормальной функцией тазового дна.

Обращает на себя внимание преобладание частоты миомы матки (68,3%) в сравнении с другими гинекологическими заболеваниями у женщин с ПГ. Наиболее частой причиной выполнения гистерэктомий являлась лейомиома матки и опухоли яичников. Необходимо отметить, что двум пациенткам гистерэктомия была произведена по поводу ПГ, а 45 (37,5%) женщин отмечали признаки опущения стенок влагалища до гистерэктомии, однако соответствующая коррекция была произведена лишь 8 из них. Большинство женщин с ПГ (58) ранее выполнялись хирургические вмешательства лапаротомным доступом. Холецистэктомия по поводу калькулезного холецистита перенесли 19,5% женщин, аппендицит – 29,3%, резекцию желудка по поводу прободной язвы – 2,5%. Среди гинекологических операций, предшествовавших пролапсу, были следующие: надвлагалищная ампутация матки – 14 (11,6%), экстирпация матки – 2 (1,6%). С целью коррекции постгистерэктомического пролапса гениталий (ПГЭПГ)

у них были выполнены следующие операции: влагалищная экстирпация культи шейки матки – 3 (19,2%) пациенткам, срединная кольпоррафия – 3 (19,2%), различные виды реконструктивно-пластических операций — 8 (50,0%) женщинам; крестцово-остистая вагинопексия и сакровагинопексия были произведены двоим женщинам (11,6%).

Средний возраст больных на момент гистерэктомии составил $46,6 \pm 1,4$ года, у женщин без ПГ – $51,0 \pm 1,3$ года. Возраст, в котором была произведена гистерэктомия, коррелировал со сроком начала ПГЭПГ, то есть чем моложе была женщина на момент гистерэктомии, тем раньше у нее впоследствии формировался ПГ. После гистерэктомии в течение первого года О и ВВПО сформировалось в 15 (12,5%) случаях. Нами отмечена прямая корреляционная связь между фактом возникновения ПГЭПГ и наличием ПГ до гистерэктомии и обратная связь между фактом возникновения ПГЭПГ и коррекцией пролапса до гистерэктомии. Таким образом, ПГ после гистерэктомии возникал намного чаще у женщин, имеющих некорригированную десценцию тазового дна до операции.

Изучая жалобы больных, мы обратили внимание на самые разнообразные формы сексуального дисфорта, помимо диспареунии, которые больные связывали с изменением характера тканей промежности (эластичности кожи, высоты промежности, наличия рубцовых изменений и т.д.). С момента начала заболевания 35 (27,5%) женщин не испытывали оргазм, в то время, как в контрольной группе женщин подобных жалоб не было. На отсутствие либидо женщины жаловались 44 (36,6%) женщины из основной и 14 (23,3%) – из контрольной группы соответственно.

В исследуемой группе женщин с ПГ обращает на себя внимание раннее начало менопаузы, в подавляющем большинстве обусловленное гистерэктомией. Нами выявлена прямая корреляционная связь возраста, в котором появился или прогрессировал ПГ, и возраста начала менопаузы, а также её длительности. Учитывая вызванную гистерэктомией гипострогемию и ее влияние на формирование ПГ можно сделать вывод, что данная операция в позднем репродуктивном возрасте опосредованно может участвовать в патогенезе формирования ПГ.

Учитывая роль дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в патогенезе развития ПГ, с целью изучения влияния ДСТ на формирование ПГ пациентки были обследованы на наличие клинических и лабораторных проявлений несостоятельности соединительной ткани. У всех пациенток с ПГ были выявлены признаки ДСТ. По степени выраженности ДСТ по шкале Т.Ю. Смольновой (1999) [11] больные распределились следующим образом: легкая (маловыраженная) степень ДСТ наблюдалась у 24 (20,8%) женщин; средняя (умеренно выраженная) степень

ДСТ – у 38 (31,6%); тяжелая (выраженная) степень ДСТ – у 58 (47,6%) пациенток. Среди пациенток с легкой степенью ДСТ, в основном, отмечалось опущение стенок влагалища, мочевого пузыря и прямой кишки. В группе женщин с умеренно выраженной степенью ДСТ преобладало полное выпадение матки – 6 (13,1%) случаев, опущение стенок влагалища зарегистрировано у 1 (2,6%), неполное выпадение культи шейки матки/влагалища – также у 1 (2,6%) пациентки. У больных с тяжелой степенью выраженности признаков ДСТ опущение стенок влагалища и неполное выпадение культи шейки матки/влагалища отмечалось с той же частотой, что и в группе со средней степенью выраженности. Обращает на себя внимание превалирование женщин с полным выпадением культи шейки матки/влагалища и рецидивом ПГ в данной группе. Очевидно, что чем более выраженные проявления ДСТ, тем более тяжелыми формами проявлялся ПГ, в том числе и после гистерэктомии. Было отмечено, что чем более выраженной была степень ДСТ у пациенток, тем раньше формировался ПГ. Нами выявлено достоверное различие возраста впервые возникшей десценции тазового дна у больных с легкой и тяжелой степенью ДСТ: возраст впервые возникшего пролапса гениталий отрицательно коррелирует со степенью выраженности ДС, то есть чем более выражены проявления ДСТ, тем моложе возраст женщины, когда впервые возник ПГ.

Астенический тип телосложения имели 31 (25,8%) женщин, нормостенический – 78 (65,0%), гиперстенический тип – 11 (9,2%). Среди больных астенического и нормостенического типов телосложения преобладали женщины с тяжелой степенью выраженности ДСТ. Пациентки с гиперстеническим типом в равном соотношении имели среднюю и тяжелую степень ДСТ. Слабость связочного аппарата в виде вывихов суставов имели практически 50,0% больных с ПГ, причем на привычный вывих одного или более суставов указали 23,0% пациенток. Больные с привычными вывихами имели среднюю, а большая их часть – тяжелую степень ДСТ. Синдром гипермобильности суставов отмечен у 30 (25,0%) обследованных женщин с ПГ, что позволяет использовать синдром гипермобильности суставов в качестве клинического маркера для выявления риска развития ПГ. Нами отмечена прямая корреляция синдрома гипермобильности суставов и степени выраженности ДСТ. Искривление позвоночника по типу кифосколиоза, сколиоза, лордоза наблюдалось у 5 (33,3%) больных с постгистерэктомическим пролапсом, причем у 2 из них отмечена тяжелая степень выраженности ДСТ. В контрольной группе искривление позвоночника по типу кифосколиоза, сколиоза, лордоза отмечено в 10 (16,6%) случаях.

Варикозная болезнь и геморрой отмечены у 78 (65,0%) больных, причем у половины из них проявления ДСТ были выраженными. У здоровых женщин

варикозная болезнь и геморрой встречались в 15 (25,0%) случаях.

Характерную для ДСТ склонность к микроциркуляторной кровотоочности и легкости образования синяков отмечали 61,0% больных женщин. Среди пациенток без ПГ микроциркуляторную кровотоочность отмечали 6 (10,0%), легкость образования синяков – 3 (5,0%). При сравнении групп по этим признакам выявлено достоверное отличие. Обращает на себя внимание то, что чем тяжелее степень ДСТ, тем выше частота геморрагических проявлений. Повышенную кровотоочность в группе с легкой степенью ДСТ отмечали 12 из 24 (50,0%) пациенток, а в группе с тяжелой степенью подобные жалобы предъявляли 38 из 58 (65,4%). На склонность к легкому образованию синяков в группе с легкой и тяжелой степенью ДСТ указывали более 50,0% пациенток. Патогенез подобных геморрагических проявлений объясняется не только «слабостью» сосудистой стенки вследствие патологии коллагена, но и уменьшением количества коллагена в тканях, которое имеет генерализованный характер и вызывает дисфункцию самих тромбоцитов.

ВЫВОДЫ

Пролапс гениталий – заболевание полиэтиологическое. Наиболее значимыми факторами риска и причинами развития пролапса гениталий являются:

1. Несостоятельность связочного аппарата матки и тазового дна, к которому может приводить родовой травматизм, эстрогенная недостаточность, возрастные изменения мышечной и соединительной ткани.
2. Повышенное внутрибрюшное давление вследствие тяжелого физического труда, хронических заболеваний легких, хронических запоров и т.д.
3. Врожденная недостаточность (дисплазия) соединительной ткани.
4. Генетически детерминированные заболевания соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баисова Э. И. Выбор метода оперативного лечения пролапса матки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / Баисова Э. И. – М., 1999. – 24 с.
2. Буянова С. Н. Принципы выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий и недержания мочи / С. Н. Буянова // *Мать и дитя : материалы II Российского форума, 18-22 сентября 2000 г., Москва, Россия / Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.* – М., 2000. – С. 191–192.

3. Грязнова, И. М. О хирургическом лечении опущения и выпадения женских половых органов / И. М. Грязнова, В. А. Загребина, Н. Д. Иванчикова // *Акушерство и гинекология.* – 1988. – № 5. – С. 32–34.

4. Кадурина Т. И. Диагностика и реабилитация наследственных болезней соединительной ткани / Т. И. Кадурина // *Медико-генетическая служба Санкт-Петербурга.* – СПб., 1999. – С. 122–128.

5. Краснопольский В. И. Диагностика и выбор метода хирургической коррекции недержания мочи при напряжении при пролапсе гениталий у женщин / В. И. Краснопольский // *Акушерство и гинекология.* – 2000. – № 1. – С. 29–32.

6. Рубин Б. Л. Элонгация шейки матки и ее хирургическое лечение / Б. Л. Рубин, Д. Ф. Каримова // *Акушерство и гинекология.* – 1988. – № 5. – С. 36–37.

7. Смольнова Т. Ю. Патогенетическое обоснование выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 ; 14.00.23 / Смольнова Т. Ю. ; Моск. обл. НИИ акушерства и гинекологии. – М., 1999. – 22 с. : ил.

8. Юдина Н. А. Соединительные ткани, развитие, строение, функции клеток и межклеточного вещества / Н. А. Юдина, А. И. Радостина. – М.: Изд-во УДН, 1987. – 56 с.

9. Characterizing and reporting pelvic floor defects: the revised New York classification system / R. J. Scotti, R. Flora, W. M. Greston [et al.] // *Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct.* – 2000. – Vol. 11, № 1. – P. 48–60.

10. Enterocoele: clinical risk factors and association with others pelvic floor disorders (about 544 defecographies) / M. G. Lapalus, L. Henry, X. Barth [et al.] // *Gynecol. Obstet. Fertil.* – 2004. – Vol. 32, № 8. – P. 595–600.

11. Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study / D. Grady, G. S. Brown, E. Vittinghoff [et al.] // *Obstet. Gynecol.* – 2001. – Vol. 97. – P. 116–120.

12. Staged repair, of giant omphalocele in the neonatal period / M. Pacilli, L. Spitz, E. M. Kiely [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2005. – Vol. 40, № 5. – P. 785–788.

13. Umbilical hernia repair with the prolene hernia system / C. Polat, A. Dervisoglu, G. Senyurek [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190, № 1. – P. 61–64.