

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

З-41

Редакційна колегія:

Головний редактор – академік НАМН України В.М. Запорожан

Відповідальний науковий редактор – член-кор. НАМН України В.В. Камінський

Виконавчий редактор – доц. О.М. Борис

Відповідальний секретар – І.В. Малишева

Редакційна колегія:

Проф. С.Р. Галіч

Проф. В.Г. Дубініна

Проф. З.М. Дубосарська

Проф. І.А. Жабченко

член-кор. НАМН України В.І. Медвідь

Проф. Т.Г. Романенко

Проф. О.В. Ромащенко

Статті, опубліковані у Збірнику наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, вважати фаховими в галузі медичних наук у кожному випадку окремо – за поданням спеціалізованої вченої ради.

Постанова Президії ВАК України від 12.06.02 №2-05/6

Свідоцтво про державну реєстрацію

Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2012. – 464 с.

ISBN 978-966-8977-32-9.

Для сприяння науковому і практичному розв'язанню сучасних проблем охорони здоров'я жінки-матері й дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів-гінекологів.

УДК 618 (082)

ББК 57.1я43

ЛІТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Маргиани Ф.А., Назаренко Т.А. и др. Структура женского бесплодия и прогноз восстановления репродуктивной функции при использовании современных эндоскопических методов // Акуш. и гин. – 2001 – №3. – С.33-39.
2. Киндарова Л.Б. Оптимизация программы экстракорпорального оплодотворения у женщин с наружным генитальным эндометриозом 1-2 степени распространения: Дис...канд.мед.наук. – М., 2001. – 156 с.
3. Козлова А.Ю. Особенности фолликулогенеза при различных схемах стимуляции суперовуляции с помощью обычного ЧМГ и рекомбинантного ФСГ у пациенток программы ЭКО и ПЭ. Дис...канд. мед. наук. – М., 2000.
4. Кулаков В.И., Леонов В.В., Кузмичева Л.Н. Лечение женского и мужского бесплодия. – М.: МИА, 2005. – 347с.
5. Чен П.Т., Гоулдстайн М., Роузенвэкс З. Секреты репродуктивной медицины. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 245с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГРИЩЕНКО Н.Г., ВАСИЛЬЕВА И.А., ШАМХИ ИМЕН,

БОБРИЦКАЯ В.В., КОРОВАЙ С.В.

г. Харьков

Одной из актуальных проблем современной гинекологии является проблема пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста, заболеваемость которым не имеет тенденции к снижению [1,2]. В структуре гинекологических заболеваний, нуждающихся в хирургическом лечении, пролапс гениталий составляет 28-40% и занимает третье место после доброкачественных опухолей и эндометриоза [2,3]. Оперативное лечение женщин с пролапсом гениталий в репродуктивном возрасте приводит к необходимости родоразрешения при повторных родах путем операции кесарево сечение, что значительно повышает материнские и перинатальные риски. В то же время, отсутствие коррекции пролапса приводит к ухудшению состояния женщины, значительно осложняя ее физическое состояние, что непременно сказывается на выполнении ею социальных функций [3]. Выявление и правильная оценка факторов, приводящих к развитию этого патологического состояния, на наш взгляд, может явиться отправной точкой в разработке индивидуальной программы коррекции пролапса гениталий у женщин данной возрастной группы с учетом необходимости сохранения репродуктивной функции.

Работа выполнена как часть научно-исследовательской работы кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии ХМАПО «Особенности лечения и профилактики патологических состояний в прегравидарный период и в период гестации, и пути их коррекции» № госрегистрации 0111U003583, заведующая кафедрой – д.мед.н., профессор О.В. Грищенко.

Одной из ведущих классических теорий развития пролапса гениталий является регулярное резкое повышение внутрибрюшного давления, что, прежде всего, связано с тяжелым физическим трудом и поднятием тяжестей, в результате чего происходит «выталкивание» матки наружу [2,11]. Так, некоторыми исследователями [21] одним из факторов риска развития генитального пролапса определяется низкий уровень образования женщин, предрасполагающий к тяжелому физическому труду. В ряде исследований [20,17] к группе риска развития пролапса гениталий отнесены женщины, страдающие лишним весом и ожирением, а женщины с индексом массы тела более 26 кг/м² с большей степенью вероятности будут нуждаться в хирургическом лечении пролапса, нежели женщины с более низким по-

казателем индекса массы тела. Однако, подавляющее большинство ученых ведущую роль в развитии пролапса отводят беременности и родам [2,12,16]. По данным норвежских исследователей, опубликовавших результаты исследований 2001 женщины, риск пролапса значительно выше у рожавших женщин, а его степень напрямую связана с количеством родов [13]. Заслуживает внимания тот факт, что в формировании пролапса гениталий решающую роль играет не столько количество родов, сколько их особенности [11]. Риск развития заболевания увеличивается при осложненном течении беременности и родов, в том числе при хирургических пособиях в родах, стремительных родах, разрывах промежности, родах крупным плодом и т. д. [9,11,16]. В то же время, по данным исследований несостоятельности промежности в послеродовом периоде установлено, что даже после неосложненных родов у каждой пятой женщины обнаруживается замедление дистальной проводимости в срамных нервах, которое может сохраняться в течение полугода [1,4]. Недержание мочи и кала после нормальных родов объясняется растяжением мышц и повреждением тканей промежности вследствие нарушения иннервации мышц-сфинктеров тазового дна [4].

Достаточно весомым фактором, предопределяющим формирование пролапса тазовых органов, несомненно, является дисплазия соединительной ткани, из которой состоят связки поддерживающего аппарата тазовых органов [8, 10, 12]. Подтверждением этого является тот факт, что пролапсом гениталий страдают и нерожавшие женщины так и женщины, у которых в анамнезе имели место одни неосложненные роды. Существует точка зрения, что несостоятельность тазового дна представляет собой разновидность грыжи, причем, вероятность развития пролапса значительно выше у женщин, которые имеют грыжи других локализаций [19,15,14]. В литературе описаны частые случаи наследственных форм пролапса гениталий в семьях с недифференцированными формами соединительнотканной дисплазии, а такие системные заболевания соединительной ткани как синдром Марфана и Элерса-Данло, а также некоторые наследственные заболевания нервной системы ассоциированы с пролапсом гениталий, развивающимся преимущественно в молодом возрасте [9,10]. По данным исследования, проведенного Fritel X. и соавт. в Финляндии, частота семейной формы пролапса составляет 30% [13]. Chiaffarino и соавт. выявил более высокий риск развития пролапса у женщин, которые имеют анамнестические указания на наличие пролапса у матери (ОШ = 3,2 95, ДИ = 1,1—7,6) или у сестры (ОШ = 2,4, ДИ = 1,05,6) [12].

Установлено, что женщины с нарушениями метаболизма коллагена страдают от пролапса гениталий чаще других женщин [6,7]. Так же достоверно известно, что женщины с гипермобильностью суставов и женщины страдающие различными формами заболеваний соединительной ткани имеют более высокий риск развития пролапса гениталий, в отличии от женщин с нормальной подвижностью суставов [5,14]. Проведены исследования, доказывающие причинно-следственную связь нарушения метаболизма эластина на генетическом уровне и нарушения функции тазового дна [4]. Каган и соавт. [14], путем выполнения иммуногистохимического анализа, сравнили экспрессию эластина и ширину эластиновых волокон в биоптате передней стенки влагалища у 33 женщин в постменопаузальном возрасте, подвергшихся оперативной коррекции цистоцеле третьей и четвертой степени и 10 пациенток контрольной группы, которым была выполнена радикальная цистэктомия. По результатам проведенного исследования установлено, что экспрессия эластина у пациенток в группе пролапса была значительно ниже – 10.6% против 14.4%. Ширина эластиновых волокон в группе пролапса также была значительно ниже (0.9 мкм), чем в контрольной группе (1.8 мкм).

Достаточно изученным фактором риска развития пролапса гениталий является возраст. Так, по данным исследования, которое проведено в США среди 1004 женщин в возрасте от 18 до 83 лет, которые проходили ежегодное гинекологическое обследование, установлено, что распространенность пролапса гениталий увеличивалась примерно на 40% с каждой последующей декадой жизни [21]. Подобные результаты получены российскими учеными. Так, по данным С.Н.Буяновой [9], средний возраст пациенток с пролапсом составляет 50 лет, причем, по некоторым данным, удельный вес пациенток моложе 40 лет достигает 26%. С недавнего времени все чаще стали публиковаться данные о роли гормональных нарушений в возникновении пролапса гениталий. Так Moalli и соавт. [18], по результатам обследования женщин, которым было проведено хирургическое лечение по поводу пролап-

са гениталий или недержания мочи, установили более низкий риск развития пролапса у женщин, которые получали заместительную гормональную терапию.

Таким образом, на сегодняшний день по данным доступной литературы, основными патогенетическим факторами развития пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста ведущим является родовой травматизм, приводящий к развитию, как травматических дефектов тканей, так и к нарушению их иннервации. Патология соединительной ткани, следствием которой является несостоятельность подвешивающего и поддерживающего аппаратов матки, имеет определяющее значение в восстановлении анатомии тазовых органов в послеродовом периоде. Также достаточно важная роль отводится нормализации гормонального фона, поскольку в группу риска относятся женщины с гипер- и гипоэстрогенемией. В данном контексте, выбор стратегии коррекции пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста нам видится в разработке, на стартовом этапе, универсальной методики обследования данного контингента пациенток с учетом патогенетических факторов риска, включающих объективные методы оценки состояния тазового дна, расчет индекса массы тела, исследование обмена соединительной ткани и гормонального фона. Учет разнонаправленных патогенетических факторов позволит нивелировать недостатки отдельных методов и объективизировать диагностические данные, что в свою очередь, позволит определиться с выбором индивидуальной лечебной тактики, которая позволит максимально сохранить репродуктивную функцию.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Петрова В.Д.* Диагностика недержания мочи у женщин. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. / Под ред. проф. В.Н. Прилепской. // М: МЕДпресс-информ 2003-с.397-411.
2. *Кулавский В.А., Никитин Н.И.* Факторы риска формирования несостоятельности тазового дна у женщин репродуктивного возраста. /Сб. материалов 6-го Рос. форума «Мать и дитя». // М 2004.- с.394.
3. Современные подходы к лечению генитального пролапса. //Жіночий лікар.- 2009 – Режим доступа к журналу: <http://z-l.com.ua/page/colpexin/>
4. *Чечнева М.А.* Рациональная концепция комплексного обследования женщин с синдромом тазовой десценции и мочевого инконтиненцией. /Автореф. дис. ... доктора медицинских наук: спец. 14.01.01 «Акушерство и гинекология» //Москва, 2011.- 49с.
5. *Буянова С.Н., Савельев С.В., Федоров А.А.* Роль ДСТ в патогенезе пролапса гениталий. /Российский вестник акуш и гинекологии, спец. выпуск, 2008, с. 8-11.
6. *Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д.* Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталии //Уролог. – 2001. – No 2. – С. 25.
7. *Carley M, Turner R, Scott D.* Obstetric history in women with surgically corrected adult urinary incontinence or pelvic organ prolapse J Am Assoc Gynecol Laparosc.1999 Feb; 6(1):85-9.
8. *Chiaffarino F, Chatenoud L, Dindelli M, et al.* Reproductive factors, family history, occupation and risk of urogenital prolapse. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 82: 63-67.
9. *Fritel X, Ringa V, Varnoux N, Zins M, Breart G.* Mode of delivery and fecal incontinence at midlife: a study of 2,640 women in the Gazel cohort. Obstet Gynecol. 2007 Jul; 110(1):31-8.
10. *Jose Karam, Dolores V. Vazquez, Victor K. Lin and Philippe E. Zimmern* Elastin expression and elastic fibre width in the anterior vaginal wall of postmenopausal women with and without prolapse.
11. *Liu X, Zhao Y, Pawlyk B, Damaser M, Li T.* Failure of elastic fiber homeostasis leads to pelvic floor disorders. Am J Pathol 2006; 168: 519-28.

12. *McKinnie V, Swift SE, Wang W, Woodman P, O'Boyle A, et al.* The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Aug; 193(2):512-7;discussion 517-8.
13. *Moalli P, Jones S, Meyn L, Zyczynski H.* Risk factors associated with pelvic floor disorders in women undergoing surgical repair. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 869-74.
14. *Moalli P, Shand S, Zyczynski H, Gordy S, Meyn A.* Remodeling of vaginal connective tissue in patients with prolapse. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 953-63.
15. *Rortveit G; Brown J, Thom D, et al.* Symptomatic pelvic organ prolapse: prevalence and risk factors in a population-based, racially diverse cohort. *Obstet Gynecol.* 2007 Jun; 109(6):1396- 403.
16. *Swift S, Tate S, Nicholas J.* Correlation of symptoms with degree of pelvic organ support in a general population of women: what is pelvic organ prolapse? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 372-77.
17. *Woodman P, Swift S, O'Boyle A, Valley M, Bland D, Kahn M, Schaffer J.* Prevalence of severe pelvic organ prolapse in relation to job description and socioeconomic status: a multicenter cross-sectional study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006 Jun;17(4):340-5.

КОМПЛЕКСНОЕ МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

ГРИЩЕНКО О.В., БОБРИЦКАЯ В.В., ЧЕРНЯК О.Л.,

ГРИЩЕНКО Н.Г., СТУПАК И.И.

г. Харьков

Термин бактериальный вагиноз соответствует инфекционному невоспалительному синдрому полимикробной этиологии, обусловленному дисбиозом вагинального биотопа, который характеризуется:

- 1) резким увеличением количества облигатно- и факультативно-анаэробных условно-патогенных микроорганизмов;
- 2) снижением количества или полным отсутствием лактобактерий, преимущественно перекись-продуцирующих;
- 3) повышением уровня вагинального рН.

Возникает комплекс патологических изменений влагалищной среды, обусловленный активным ростом анаэробных неспорогенных микроорганизмов, возможно, полимикробной этиологии. Бактериальный вагиноз – это особое распределение микробной экосистемы, чем настоящая тканевая инфекция. При данном заболевании влагалищные выделения включают смешанную флору, состоящую из пептококков, пептострептококков, бактероидов, мобилюнкуса, микоплазм, гарднерелл и небольшого количества вагинального эпителия. Массивное разрастание смешанной флоры связано с потерей «нормальных» лактобактерий, доминирующих в вагинальной экосистеме. Во всяком случае, ни один из известных видов бактерий не ответственен за возникновение бактериального вагиноза.

При бактериальном вагинозе происходит увеличение концентрации аэробных и анаэробных микроорганизмов на несколько порядков. Так, концентрация микроаэрофильных бактерий (*Gardnerella vaginalis*) повышается в 100 раз, а анаэробных микроорганизмов (*Bacteroides* spp., *Peptococcus* spp.) – в 1000 раз и более. Также увеличивается количество не продуцирующих перекиси анаэробных лактобактерий. Это способствует возникновению определенных симптомов заболевания. На этом фоне происходит снижение концентрации факультативных лактобацилл. Это приводит к уменьшению количества молочной кислоты, снижению кислот-