

618.131/.138-007.43/.44-036.87-092-07-089-036.83

**Р.М. Банахевич,  
К.Б. Акімова,  
П.О. Гриценко,  
Є.Ю. Рожньов**

## **АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОПАТІВ СЛИЗОВОЇ ПІХВИ У ЖІНОК З РЕЦИДИВОМ ГЕНІТАЛЬНОГО ПРОЛАПСУ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра акушерства та гінекології  
(зав. – д.мед.н., проф. В.О. Потапов)  
вул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна  
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"  
Department of obstetrics and gynecology  
Dzerzhinsky str., 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine  
e-mail: banahevich@yandex.ru

**Ключові слова:** генітальний пролапс, рецидив, імуногістохімія, слизова піхви  
**Key words:** genital prolapse, relapse, immunohistochemistry, vaginal mucosa

**Реферат.** Аналіз результатів дослідження біоптатів слизової влагалища у жінок з рецидивом генітального пролапсу. Банахевич Р.М., Акімова К.Б., Гриценко П.А., Рожнев Є.Ю. Проведено дослідження 53 жінок з рецидивом генітального пролапсу. Середній вік досліджуваних жінок 62,8±9,8 років, вік жінок групи контролю 57,2±6,3 років ( $p>0,05$ ). Оцінені особливості рівней експресії естрогенових і прогестеронових рецепторів, маркерів проліферації і колагена в біоптатах слизової влагалища. В слизовій влагалища пацієнтів з рецидивом дослідження експресії маркерів Ki-67 не виявили активності проліферації. Рівень експресії естрогенових і прогестеронових рецепторів в епітелії був нижче, ніж у пацієнок без ознак генітального пролапсу. По результатам дослідження встановлено загальне зниження рівня естрогенових рецепторів на 76,2% у пацієнок з рецидивом генітального пролапсу, в той час як у пацієнок групи контролю експресія естрогенових рецепторів в незмінній епітелії і стромі була позитивною в 100% випадків. У пацієнок з рецидивом генітального пролапсу встановлено зниження експресії прогестеронових рецепторів на 83,4%.

**Abstract.** Analysis of study results of biopsies of the vagina mucous membrane in women with recurrent genital prolapse. Banakhevich R.M., Akimova K.B., Gritsenko P.O., Roghnev E.Yu. The study involved 53 women with recurrent genital prolapse. The average age of the women studied was 62,8±9,8 years, age of women of the control group was 57,2±6,3 years ( $p>0,05$ ). Features of expression of estrogen and progesterone receptors levels, markers of cell proliferation and collagen in the biopsy of the vagina mucous membrane were estimated. In the vaginal mucosa of patients with recurrent prolapse expression of Ki-67 markers of proliferative activity was not established. According to the study general lowering of estrogen receptors by 76,2% in patients with recurrent genital prolapse was established, whereas in patients of the control group level of estrogen receptors in the unchanged epithelium and stroma was positive in 100% of cases. In patients with recurrent genital prolapse the decrease of expression of progesterone receptors by 83,4% was identified.

Генітальний пролапс (ГП) – особливий вид грижі з ознаками втрати нормальної анатомії м'язів і фасціально-лігаментарного апарату статевих органів (ФЛАСО) та ознаками опускання органів малого тазу з можливим порушенням їх функції. Проблема опущення і випадіння внутрішніх статевих органів, як і раніше, залишається в центрі уваги лікарів-гінекологів та лікарів суміжних спеціальностей, що зумовлено не тільки тенденцією до збільшення частоти і тяжкості цієї патології, але й стабільно великим числом рецидивів після практично всіх видів хірургічного лікування. Існує багато теорій розвитку ГП, але жодна з них не змогла повністю пояснити його патогенез та патогенез рецидиву генітального пролапсу (РГП) [16, 18]. За даними

різних авторів, ця патологія спостерігається у 15-30% жінок, а у віці старше 50 років цей показник зростає до 40% [16, 18, 20]. Приблизно одну з 9 жінок оперують з приводу ГП, причому в 30% випадків потрібні повторні втручання [11, 14, 17, 19]. За даними ряду авторів, частота рецидивів пролапсу геніталій становить від 33,4 до 61,3% [5, 8, 9, 10]. За статистикою, після передньої кольпорафії число випадків рецидивів досягає 24-31%, після задньої – 25-35% [7, 15, 23]. Таким чином, у цей час одним з основних напрямків наукових пошуків щодо зниження захворюваності ГП є профілактика рецидивів після хірургічного лікування гінекологічної патології з втручанням в ФЛАСО. Разом з тим, ряд аспектів цієї проблеми залишається не вирішеними.

Формування патології пов'язують зі значним числом різноманітних макрофакторів [6]. З іншого боку, існує велика кількість пацієнок, які мають кілька факторів і ознаки РГП у них відсутні [11, 14, 17, 19]. Роль кожного з них чи їх комбінацій у формуванні РГП не уточнена. Місце введення естрогенів також не приводить до відновлення стану ФЛАСО [6, 12]. На сьогодні не існує єдиної думки щодо патогенетичного лікування РГП, ефективних методів підготовки таких хворих до оперативного втручання та особливостей післяопераційного ведення, термінів проведення реабілітаційних заходів, оцінки ефективності та можливих наслідків.

Дослідження структури зв'язок та апоневрозу у хворих з легким ступенем дисплазії сполучної тканини (ДСТ) показали, що вона збережена за рахунок помірного зниження експресії колагену I типу та заміщення колагену III типу колагеном IV типу, при цьому клінічно спостерігаються ознаки підвищеної здатності до розтягнення зв'язкового апарату [2, 3, 13]. При ДСТ середнього і особливо тяжкого ступеня спостерігається дезорганізація структури зв'язок і апоневрозу за рахунок значного зниження вмісту колагену I–III типів і тільки часткового заміщення їх колагеном IV типу [2]. Дезорганізація сполучнотканинних структур більшою мірою може спостерігатися у зв'язковому апараті матки, що зумовлює високий ступінь ризику формування РГП після гістеректомії або РГП після пластичної операції [3, 7]. Ці результати вимагають уточнення із визначенням взаємозв'язку рівня дезорганізації сполучнотканинних структур зі змінами в слизовій піхві. У доступних наукових джерелах часто приводять статистику РГП без детального аналізу їх розвитку та ролі ДСТ у патогенезі захворювання. Визначення факторів ризику і створення прогностичної моделі формування РГП, ще до виконання оперативного втручання, є актуальним і забезпечить індивідуальність підходу у виборі способу виконання цієї операції [11, 21]. У літературі недостатньо висвітленими є питання етіології та патогенезу РГП, факторів ризику його розвитку. Вимагає уточнення роль гіпоестрогенних станів у формуванні РГП. Недостатня ефективність хірургічного лікування РГП у більшості випадків, можливо, зумовлена морфофункціональною неспроможністю структур, які використовуються для реконструкції тазових органів і відповідальних за їх континенцію. Вирішення питання причин розвитку РГП та удосконалення системи діагностики буде сприяти вирішенню проблеми епі-

деміології РГП, ефективному лікуванню жінок різних вікових та соціальних груп.

Викладені вище факти підтверджують актуальність проведення досліджень, спрямованих на визначення ролі факторів та їх комбінацій, що призводять до розвитку захворювання та рецидивів після його хірургічного лікування, розробку критеріїв формування груп ризику та шляхів зниження захворюваності.

Мета роботи - визначити рівні експресії естрогенових та прогестеронових рецепторів, маркерів проліферації та колагену в біоптатах слизової піхви жінок з рецидивом генітального пролапсу.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Робота виконувалася з 2005 по 2013 р. на клінічній базі кафедри акушерства та гінекології (зав. - д.мед.н., проф. В.О. Потапов) ДЗ «ДМА МОЗ України». Гістологічні та імуногістохімічні (ІГХ) дослідження виконувалися на базі кафедри патологічної анатомії та судової медицини (зав. - д.мед.н., проф. І.С. Шпонька) ДЗ «ДМА МОЗ України».

У ході операції у 53 пацієнок з РГП (група Р) стадії II – III за класифікацією POP-Q та у 30 пацієнок без ознак пролапсу (група К) брали ділянку (фрагмент) тканин слизової піхви для морфологічного та ІГХ дослідження. Забір анатомічного матеріалу – частин слизової піхви та зв'язок - проводився в межах зони втручання в гінекологічному відділенні під час оперативних втручань з видаленням матки з піхвою. Для аналізу мікроструктури слизової піхви використовували стандартну методіку для проведення гістологічних досліджень. Фіксація препаратів проводилася в 10% нейтральному формаліні, після чого заливали парафіном за загальноприйнятим методом. Для отримання зрізів використовували мікротом зі станцією прийому зрізів (Microm HM-340).

ІГХ дослідження проводили після попереднього гістологічного дослідження зразків тканин. Необхідним етапом ІГХ дослідження було проведення теплової індукції епітопного (антигенного) звороту (HIER - heat induction of epitope retrieval), у результаті якого відновлювались антигенні властивості тканини. Крім того, витримувались параметри експозиції та температури демаскування, порушення яких може призвести до неповного відтворення антигенів або, навпаки, неспецифічного зв'язування антитіл, а також зморщування та відпадання зрізів [4].

У нашому дослідженні для оцінки стану ФЛАСО та слизової піхви при РГП в якості

первинних антитіл ми використовували спектр антитіл, який включав маркери рецепторів стероїдних гормонів: естрогенові рецептори (ER) (клон 1D5 (DAKO), клон SP1 (LabVision)) та прогестеронові рецептори (PgR) (клон PgR 636 (DAKO), клон SP2 (LabVision)), VEGF – фактор росту ендотелію судин (клон VG1 (DAKO)). З метою аналізу вмісту ІГХ маркерів у сполучній тканині ми включили в панель маркери колагену IV типу (клон CV-22), СЕА (клон COL-1) та маркер проліферації Ki-67 фірми LabVision. Для кожного маркера виконувалися контрольні дослідження для виключення помилково позитивних або помилково негативних результатів [22].

Наступний етап ІГХ дослідження проводили з використанням системи візуалізації останнього покоління UltraVision LP (Lab Vision). Вторинні антитіла, які містили велику кількість молекул пероксидази хрому, наносили на зрізи та інкубували у вологих камерах 30 хвилин з промиванням у ТРИС-буферному розчині між кожним етапом - 10 хв. Ідентифікація реакції проводилась завдяки нанесенню хромогену (DAB (Lab Vision)) під контролем мікроскопа протягом від 20 секунд до 3 хвилин, з проявом у вигляді темно-коричневого забарвлення специфічних структур залежно від маркеру (ядерна, цитоплазматична, мембрана реакція).

Для диференціювання структур тканин зрізи додатково забарвлювали гематоксиліном Маєра протягом 1-3 хвилин. Наступна дегідратація і включення у бальзам здійснювалися згідно з розповсюдженими методиками.

Отримані результати піддавали статистичній обробці з використанням пакета програм STATISTICA ® for Windows, Release 8.0 компанії StatSoft ® Inc., США (2010). Для математичної обробки отриманих даних використовували методи описової статистики, кореляційний аналіз [1].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для уточнення ланок патогенезу РГП та розробки ефективних методів лікування пацієнток з РГП необхідно було провести ряд лабораторних та інструментальних методів дослідження. У зв'язку з цим для удосконалення програми комплексної хірургічної реабілітації пацієнток з РГП, яка спрямована на ліквідацію дефектів піхвової анатомії, усунення функціональних порушень суміжних тазових органів, попередження порушень функції суміжних органів та зменшення відсотка інтраопераційних та післяопераційних ускладнень, які можуть бути зумовлені самим хірургічним втручанням, було проведено проспективне дослідження. Воно

складалося з гістологічного та ІГХ дослідження біоптатів слизової піхви. Необхідно відзначити той факт, що в сучасній літературі відсутні однозначні висновки щодо доцільності проведення таких досліджень у повсякденній практиці лікаря та роль кожного з них у профілактиці РГП, збільшенні інформативності діагностичних заходів та ефективності лікування жінок з РГП.

Середній вік обстежених жінок групи Р становив  $62,8 \pm 9,8$  року, групи К –  $57,2 \pm 6,3$  року ( $p > 0,05$ ). Серед них пацієнток репродуктивного віку не було. Тривалість захворювання в групі Р становила від 1 до 5 років. У результаті проведеного дослідження з індикацією ER та PgR у стінці слизової піхви ми встановили, що у жінок групи К реакція до ER як у незмінному епітелії, так і стромі (при критерії кількості специфічно забарвлених клітин більше ніж 10%) була позитивна у 100% випадків (табл. 1), що пояснюється відомим фактором естрогензалежності епітелію стінки слизової піхви. При цьому кількість клітин з інтрануклеарною ІГХ міткою в базальному шарі перевищувала число позитивно забарвлених клітин у парабазальному шарі. Реакція до PgR в стінці слизової піхви була позитивна у 100% випадків. Клітини з PgR мітками рівномірно розташовувалися у стромі та епітеліальному шарі.

У всіх випадках позитивної реакції з ER в епітелії стромальні клітини також були ER – позитивними, причому інтенсивність реакції в стромі була нижчою, ніж в епітеліальному шарі, яка свідчила про більшу естрогензалежність саме епітеліального шару. Стромальні клітини були ER – позитивними в 67,3% випадків, цей показник не залежав від тривалості менопаузи, а кількість клітин стромі з позитивним забарвленням була на рівні 28-37%. Парабазальні клітини демонстрували незначну позитивну реакцію з ER. Проте у більшості випадків реакція з ER та PgR була негативна.

У пацієнток групи Р встановлено певні особливості, які були залежними від діагностики ознак запального процесу в стромі та епітелії слизової піхви. Запальний процес у слизовій піхви суттєво знижував рівень експресії ER в епітелії та стромі. Низький рівень експресії ER (менше ніж 10%) встановлено у 20,8% і 32,1% жінок цієї групи відповідно в епітелії і стромі. Рівень експресії ER при РГП був нижчим, ніж у нормальному епітелії. За результатами дослідження встановлено загальне зниження рівня ER на 76,2% у пацієнток групи Р. Привертає до себе увагу той факт, що редукція числа клітин з інтрануклеарним забарвленням була особливо

помітною при порівнянні рівня експресії ER в групі К, і в жінок з РГП після гістеректомії, у яких спостерігався максимально низький рівень позитивно забарвлених клітин. У групі Р в апікальному сегменті рівень експресії був подібним до показників групи К, тобто кількість ER

позитивних клітин коливалася від 10% до 15%, а інтенсивність реакції була переважно помірною (табл.). Всі позитивно забарвлені клітини розташовувалися у базальному та парабазальному шарі.

### Експресія ER в слизовій піхви у жінок з рецидивом генітального пролапсу, n (%)

Група	Експресія ER в епітелії слизової піхви		Експресія ER у стромі слизової піхви	
	<10%	>10%	<10%	>10%
РГП передній сегмент, n=10	2 (20,0)	8 (80,0)	4 (40,0)	6 (60,0)
РГП задній сегмент, n=10	2 (20,0)	8 (80,0)	3 (30,0)	7 (70,0)
Постгістеректомічний пролапс, n=10	6 (60,0)	4 (40,0)	6 (60,0)	4 (40,0)
РГП апікальний сегмент, n=23	1 (4,4)	22 (95,6)	4 (17,4)	19 (82,6)
В групі з РГП разом, n=53	11 (20,8)	42 (79,2)	17 (32,1)	36 (67,9)
Група порівняння, n=30	2 (6,7)*	28 (93,3)	5 (16,7)*	25 (83,3)*

Примітка. \* - статистично достовірна різниця між показниками групи Р і групи К (p<0,05).

Серед пацієток групи Р було 14 (26,4%) випадків з негативним статусом експресії ER, у переважній більшості спостережень встановлено реакцію в окремих клітинах з ER, інтенсивність їх була слабкою, кількість позитивних клітин не перевищувала 10%, розташовувалися вони також у базальному та парабазальному шарах слизової піхви.

Всі спостереження з позитивною реакцією в епітелії характеризувалися відповідною позитивною реакцією в стромі, причому інтенсивність реакції в підлеглих тканинах була нижчою, ніж у епітеліальному шарі, з переважно помірною інтенсивністю реакції. Кількість клітин стромі з ІГХ реакцію до ER була в межах від 10 до 30%.

Порівняно з результатами групи К у пацієток групи Р позитивна реакція з PgR була визначена у меншій кількості випадків (14,0±1,2% проти 40,2±2,9, p<0,05), забарвлення було слабкої інтенсивності, кількість позитивно забарвлених клітин коливалася від 2 до 10%. Позитивні клітини розташовувалися переважно у стромі. Стромальні клітини пацієток групи К у всіх випадках давали позитивне забарвлення, причому інтенсивність реакції та кількість PgR позитивних клітин у підлеглих тканинах була

значно вищою, ніж в епітелії, ми визначали від 10 до 20% ядер з ІГХ реакцією стоми помірної та високої інтенсивності.

У 43 випадках, які ми віднесли до негативних ІГХ, кількість клітин епітелію з ІГХ реакцією була в межах від 2 до 9%. Більша половина біоптатів були ER- негативними в епітелії, проте в стромі цих утворень зустрічалися в достатній кількості клітини зі слабкою та помірною реакцією. Характерно, що стромальні клітини решти спостережень, які віднесено до групи з негативним статусом, були позитивно забарвлені, інтенсивність реакції була слабкою та помірною, кількість клітин з реакцією коливалася від 10 до 20%. Щодо результатів ІГХ дослідження експресії PgR, то нами встановлено, що у пацієток групи Р клітини епітелію та стромі були PgR- негативними і PgR- позитивними з помірною та високою інтенсивністю ІГХ у пацієток групи К.

Дослідження експресії PgR у жінок групи Р визначило чітку закономірність, яка полягала в значній редукції рівня експресії PgR порівняно з результатами групи К. Так, встановлено, що позитивна реакція з PgR у групі Р визначається майже в 3 рази частіше, ніж у жінок з РГП в передньому сегменті піхви, та приблизно в 4

рази – ніж у жінок з РГП після гістеректомії ( $p < 0,05$ ).

Встановлено зменшення кількості клітин з позитивною ІГХ міткою PgR пацієнток групи Р, що відповідало тій закономірності, яку ми визначили для експресії ER в слизовій піхви пацієнток аналогічних груп. У всіх жінок групи К і групи Р в біоптатах слизової піхви були проведені ІГХ дослідження з використанням моноклональних антитіл маркера проліферації Ki-67, маркера ангиогенезу VEGF та маркера колагена IV типу. Експресія рецепторів маркерів проліферації Ki-67 та маркера ангиогенезу VEGF у слизовій піхви була низькою як у пацієнток групи К, так і групи Р без достовірної різниці у групах ( $p > 0,05$ ).

У (80,0%) жінок групи К в слизовій піхви спостерігалася позитивна ІГХ реакція стромального компонента до маркера колагена IV типу, але значно менш виражена, ніж у групах жінок з РГП. Негативний статус щодо експресії маркера колагена IV типу спостерігався лише у 3 (5,7%) з 53 жінок. У цьому випадку спостерігалася невелика кількість клітин з реакцією в ядрах (2%-3%). У решті жінок з РГП встановлена помірна реакція тканин з цим маркером, кількість забарвлених клітин коливалася від 1% до 10% зі слабкою та іноді помірною інтенсивністю забарвлення.

У біоптатах слизової піхви пацієнток з РГП спостерігався фокальний тип забарвлення з цитоплазматичною реакцією слабкої інтенсивності, переважно в периваскулярній ділянці. Кількість забарвлених клітин становила 35-65%. При аналізі інтенсивності ІГХ реакцій у цій групі відмічався переважно помірний їх рівень, лише в окремих випадках спостерігалися варіанти реакцій як слабкої, так і високої інтенсивності. У пацієнток з РГП після гістеректомії спостерігався фокальний тип забарвлення, кількість

позитивних клітин коливалася в діапазоні від 20% до 40%, і ці клітини розташовувалися також переважно у периваскулярній зоні. У ділянках слизової із кукси склепіння піхви відмічалася слабка реакція строми в окремих клітинах (від 2% до 5%) зі слабкою інтенсивністю забарвлення.

За результатами дослідження експресії маркерів Ki-67 у слизовій піхви пацієнток з РГП не встановлено активності проліферації. У слизовій піхви спостерігається зменшення експресії ER на 76,2% та PgR – на 83,4% порівняно з результатами дослідження в групі К.

Аналіз результатів проведеного нами ІГХ дослідження дав можливість зробити висновок, що визначення рецепторів стероїдних гормонів, маркерів проліферації у пацієнток з РГП можливе лише для проведення наукових досліджень. Як скринінгова методика ІГХ дослідження стану слизової піхви є менш доцільною, оскільки забір матеріалу для дослідження можливий лише під час оперативного втручання. Результат ІГХ дослідження в цьому випадку не може бути використаний як критерій для вибору методу оперативного втручання та прогнозування результатів операції. Однак отримані результати дали можливість обґрунтувати призначення місцевих естрогенвмісних препаратів у період підготовки до оперативного втручання.

### ВИСНОВКИ

1. У слизовій піхви жінок з рецидивом генітального пролапсу спостерігається зменшення експресії естрогенових рецепторів на 76,2% та прогестеронових рецепторів – на 83,4%.
2. За результатами дослідження експресії маркерів Ki-67 не встановлено активності проліферації в слизовій піхви пацієнток з рецидивом генітального пролапсу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антомонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. – К.: Изд-во „Малый друк”, 2006. – 558 с.
2. Гаспарян С.А. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) как причина развития пролапса гениталий / С.А. Гаспарян, Е.П. Афанасова, Л.В. Стариченко // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Т. 58, №5. – С. М29–М30.
3. Дисплазия соединительной ткани / под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. – Санкт-Петербург: Элби, 2009. – 714 с.
4. Петров С.В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / С.В. Петров, Н.Т. Райхлин. – Казань, 2004. – 452 с.
5. Применение малоинвазивных технологий в лечении осложненных форм пролапса гениталий / А.А. Попов, Т.Н. Мананникова, Г.Г. Шагинян [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 3. – С. 32–34.
6. Профилактика постгістеректомічного пролапсу під час трансабдомінальної екстирпації матки – новий підхід / В.Н. Запорожан, А.А. Процепко, М.Н. Драчевская [та ін.] // Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – №1(17). – С. 82–86.

7. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи / С.Н. Буянова [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №5 – С. 19–23.

8. Семенюк А.А. Лечение больных с урогенитальным пролапсом и недержанием мочи / А.А. Семенюк, Н.Н. Битюков, И.В. Пospelов // Урология. – 2006. – №1. – С. 61–64.

9. Смирнов А.Б. Сравнительная оценка методов хирургической коррекции ректоцеле / А.Б. Смирнов, В.В. Хворов // Хирургия. – 2006. – № 10. – С. 22–26.

10. Современный подход к коррекции ректоцеле у гинекологических больных с пролапсом гениталий / А.А. Попов [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2006. – Т.6, № 2. – С. 38–40.

11. Сухих Г.Т. Поиск этиологических факторов пролапса гениталий / Г.Т. Сухих, А.Ю. Данилов, Д.А. Боташева // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2010. – Т. 10, № 5. – С. 28–32.

12. Функциональные нарушения при выраженных проявлениях пролапса гениталий / В.В. Бахаев, В.Э. Горин, В.Э. Гюнтер [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Т. 58, № 5. – С. М17–М18.

13. De Lancey J.O. The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: achievable goals for improved prevention and treatment / J.O. De Lancey // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 192. – P. 1488–1495.

14. Diez-Itza I. Risk factors for the recurrence of pelvic organ prolapse after vaginal surgery: a review at 5 years after surgery / I. Diez-Itza, I. Aizpitarte, A. Becerro // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. – 2007. – Vol. 18, N 11. – P. 1317–1324.

15. Fialkow M.F. Incidence of recurrent pelvic organ prolapse 10 years following primary surgical management: a retrospective cohort study / M.F. Fialkow,

K.M. Newton, N.S. Weiss // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. – 2008. – Vol. 19, N 11. – P. 1483–1487.

16. Incidence of pelvic floor repair after hysterectomy: A population-based cohort study / R.E. Blandon, A.E. Bharucha, L.J. Melton [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2007. – Vol. 197, N 6. – P. 664.

17. Jeon M.J. Risk factors for the recurrence of pelvic organ prolapse / M.J. Jeon, S.M. Chung, H.J. Jung // Gynecol. Obstet. Invest. – 2008. – Vol. 6, N 66 (4). – P. 268–273.

18. Long-term results of the anterior Delorme's operation in the management of symptomatic rectocele / S. M. Abbas [et al.] // Dis. Colon Rectum. – 2005. – Vol. 48. – P 317–322.

19. Medina C.A. Wide genital hiatus is a risk factor for recurrence following anterior vaginal repair / C.A. Medina, K. Candiotti, P. Takacs // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2008. – Vol. 101, N2. – P. 184–187.

20. Primary surgery of genital prolapse: a shift in treatment tradition / K. Crafoord, A. Sydsjo, K. Nilsson, P. Kjolhede // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. – 2006. – Vol. 85, N9. – P. 1104–1108.

21. Risk factors for prolapse recurrence after vaginal repair / J.L. Whiteside, A.M. Weber, L.A. Meyn [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 191. – P. 1533–1538.

22. Shan-Rong Shi. Standardization of Immunohistochemistry for Formalin-fixed, Paraffin-embedded Tissue Sections Based on the Antigen-retrieval Technique: From Experiments to Hypothesis / Shan-Rong Shi, Cheng Liu, Clive R. Taylor // J. Histochemistry Cytochemistry. – 2007. – Vol. 55, N2. – P. 105–109.

23. The relationship of vaginal prolapse severity to symptoms and quality of life /G.A. Digesu [et al.] // BJOG. – 2005. – Vol. 112. – P. 971–976.

## REFERENCES

1. Antomonov MY. [Mathematical processing and analysis of biomedical data]. Kiyv. 2006;558. Ukrainian.

2. Gasparyan SA, Afanasova EP, Starichenko LV. [Connective tissue dysplasia (CTD) as a cause of genital prolapse]. J. of obstetrics and female disease. 2009;58(5):M29–M30. Russian.

3. Kadurina TI, Gorbunova VN. [Connective tissue dysplasia]. Saint-Petersburg's: Elbi; 2009;714. Russian.

4. Petrov SV, Rayhlin NT. [Guidelines for immunohistochemical diagnosis of human tumors]. Kazan. 2004;452. Russian.

5. Popov AA, Mananikova TN, Shaginyan GG. [Application of little invasive technologies in the treatment of the complicated forms of genital prolapse]. Obst. and gyn. 2004;3:32–34. Russian.

6. Zaporozhan VN, Procepko AA, Drachevskaya MN. [Prevention of prolapse after hysterectomy during transabdominal hysterectomy - a new approach]. Reproductive health of woman. 2004;1(17): 82–86. Ukrainian.

7. Bujanova SN. [Role of connective tissue dysplasia in the pathogenesis of prolapse and incon-

tinence]. Russian announcer of acc.-gyn. 2005;5:19–23. Russian.

8. Semenuk AA, Bitukov NN, Pospelov IV. [Treatment of patients with urogenital prolapse and urinary incontinence]. Urology. 2006;1:61–64. Russian.

9. Smirnov AB, Khvorov VV. [Comparative estimation of methods of surgical correction of rectocele]. Surgery. 2006;10:22–26. Russian.

10. Popov AA. [The modern approach to the correction of rectocele in gynecological patients with genital prolapse]. Russian announcer of acc.-gyn. 2006;6(2):38–40. Russian.

11. Suhil GT, Danilov AY, Botasheva DA. [Search for etiological factors of genital prolapse]. Russian announcer of acc.-gyn. 2010;10(5):28–32. Russian.

12. Bachaev VV, Gorin VE, Gunter VE. [Functional violations in expressed manifestations of genital prolapse]. J. of obstetrics and female disease. 2009;58(5):M17–M18. Russian.

13. De Lancey JO. The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: achievable goals for improved

prevention and treatment. Am J. Obstet Gynecol. 2005;192:1488–95.

14. Diez-Itza I, Aizpitarte I, Becerro A. Risk factors for the recurrence of pelvic organ prolapse after vaginal surgery: a review at 5 years after surgery. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2007;18(11):1317–24.

15. Fialkow MF, Newton KM, Weiss NS. Incidence of recurrent pelvic organ prolapse 10 years following primary surgical management: a retrospective cohort study. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2008;19(11):1483–87.

16. Blandon RE, Bharucha AE, Melton LJ. Incidence of pelvic floor repair after hysterectomy: A population-based cohort study. Am J Obstet Gynecol. 2007;197(6):664.

17. Jeon MJ, Chung SM, Jung HJ. Risk factors for the recurrence of pelvic organ prolapse. Gynecol Obstet Invest. 2008;6(4):268–73.

18. Abbas SM. Long-term results of the anterior Delorme's operation in the management of symptomatic rectocele. Dis Colon Rectum. 2005;48:317–22.

19. Medina CA, Candiotti K, Takacs P. Wide genital hiatus is a risk factor for recurrence following anterior vaginal repair. Int J Gynaecol Obstet. 2008;101(2):184–187.

20. Crafoord K, Sydsjo A, Nilsson K, Kjolhede P. Primary surgery of genital prolapse: a shift in treatment tradition. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006;85(9):1104–08.

21. Whiteside JL, Weber AM, Meyn LA. Risk factors for prolapse recurrence after vaginal repair. Am J Obstet Gynecol. 2004;191:1533–38.

22. Shan-Rong Shi, Cheng Liu, Clive R. Taylor Standardization of Immunohistochemistry for Formalin-fixed, Paraffin-embedded Tissue Sections Based on the Antigen-retrieval Technique: From Experiments to Hypothesis. Journal of Histochemistry & Cytochemistry. 2007;55(2):105–9.

23. Digesu GA. The relationship of vaginal prolapse severity to symptoms and quality of life. BJOG. 2005;112:971–76.

Стаття надійшла до редакції  
07.04.2014



УДК 616-089.881.61:612.887:616.89-008.45/48

**А.О. Волков**

### **ВЛИЯНИЕ МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ НА ПАМЯТЬ, ВОСПРИЯТИЕ И РЕЧЬ**

*КУ «Днепродзержинская городская больница № 9» ДОО  
пр. Аношкина, 72, Днепродзержинск, Днепропетровская обл., 51900, Украина  
Municipal Institution "Dniprodzerzhynsk City Hospital № 9"  
of Dnipropetrovsk Regional Council  
Anoshkina av., 72, Dniprodzerzhynsk, Dnipropetrovsk region, 51900, Ukraine  
e-mail: aleksei2009@i.ua*

**Ключевые слова:** кесарево сечение, когнитивные функции, анестезия

**Key words:** caesarian section, cognitive functions, anesthesia

**Реферат.** Вплив методу анестезії при операції кесарів розтин на пам'ять, сприйняття та мовлення.

**Волков О.О.** В акушерстві післяопераційна когнітивна дисфункція може мати місце після кесарева розтину і вагінальних пологів, призводячи до сумних наслідків для матері та дитини. Метою дослідження було вивчити вплив методу анестезії при операції кесарів розтин на пам'ять, сприйняття й мовлення в післяопераційному періоді. Залежно від методу анестезії жінки були розподілені на 2 групи: 1 група (n=31) – спинномозкова анестезія, 2 група (n=34) – тотальна внутрішньовенна анестезія. Спінальна анестезія 1,8-2,2 мл гіпербаричного 0,5% бупівакаїну. При ТВА з ИВЛ тіопентал натрію (4 мг/кг), сукцинілхолін (1-1,5 мг/кг). Після витягання плоду фентаніл (10-5-3 мкг/кг/год.) і діазепам (10 мг). Для оцінки пам'яті використаний тест Лурія, гнозис оцінювали за допомогою тесту упізнавання часу. Мову оцінювали за допомогою тесту "називання пальців". Точки контролю: 1 - до операції, 2 - через 1 добу після операції кесарів розтин, 3 - на 3 добу після операції кесарів розтин, 4 - при виписці (5-7 доба після операції). Встановлено, що після оперативного розродження спочатку знижений рівень пам'яті у вагітної жінки регресує з часом збільшення терміну післяопераційного періоду. Пам'ять відновлюється до 3 доби післяопераційного періоду незалежно від методу анестезії. При спінальній анестезії на 5-7 добу післяопераційного періоду показники пам'яті перевищують такі при тотальній внутрішньовенній анестезії. Рівень сприйняття та мовлення у породіль достовірно не залежить від терміну післяопераційного періоду. Метод анестезії не впливає на відновлення сприйняття та мовлення після розродження шляхом кесарева розтину.