



© А. А. Безменко, И. В. Берлев

Кафедра акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА

УДК 618.15-007.4

■ В статье представлен анализ литературных данных и точка зрения авторов на причину возникновения пролапса гениталий, с попыткой разделить факторы на непосредственно приводящие к опущению и выпадению внутренних половых органов и факторы способствующие ему.

■ **Ключевые слова:** опущение и выпадение внутренних половых органов; генитальный пролапс; тазовая дисфункция.

По мнению многих авторов, довольно сложно разграничить этиологию и патогенез пролапса гениталий. В литературе масса информации, где идентичные факторы одни специалисты ставят в группу причин, другие относят к разряду патогенетических, третьи рассматривают их в совокупности. В связи с чем, существует мнение о полиэтиологичности заболевания [14, 15, 26, 44, 63].

Пользуясь терминами опущение и выпадение внутренних половых органов (**ОиВВПО**), специалисты понимают, что органы малого таза никогда не выпадают сами по себе, а всегда только выталкиваются под действием внутрибрюшного давления. Следовательно, непосредственной причиной генитального пролапса следует считать повышение внутрибрюшного давления, о чем свидетельствует ряд работ, указывающих на связь между развитием заболевания и тяжелым физическим трудом, чрезмерными физическими нагрузками, длительным статическим положением, хроническим кашлем, бронхиальной астмой, хроническими запорами, наличием опухолей брюшной полости и т. д. [39, 53, 55, 67, 79].

В подтверждение этому в литературе приводятся многочисленные примеры развития генитального пролапса у женщин с отсутствием повреждений и нормальной функцией тазового дна. Пролапс развивается у них исключительно вследствие чрезмерного повышения внутрибрюшного давления, так называемый пролапс от «усилия». Указывается также, что эта патология чаще наблюдается у сельских жительниц и у женщин, рано начавших заниматься физическим трудом [53, 67].

Но в то же время описано не меньшее количество случаев генитального пролапса у женщин не испытывавших в жизни чрезмерных физических нагрузок [24, 31, 38]. Развитие у них ОиВВПО ученые объясняют системной слабостью соединительной ткани, травмами связочного аппарата половых органов и фасциальных структур тазового дна, микроциркуляторными и трофическими нарушениями (особенно у пожилых и ослабленных лиц), дефицитом эстрогенов и т. д. — так называемый пролапс от «слабости». Это свидетельствует о том, что для этой категории больных, в силу несостоятельности тазового дна, даже обычная физическая нагрузка является чрезмерной и повышение при этом внутрибрюшного давления является для них надпороговым, а все перечисленные факторы, не умаляя их роли в развитии пролапса, на наш взгляд, следует считать способствующими, потому как сами по себе они не приводят к ОиВВПО. Более того, у большинства таких пациенток возникновение пролапса предопределено именно имеющейся у них предрасположенностью и факторами риска,

а не чрезмерным повышением внутрибрюшного давления. Если поставить на одну чашу весов фактор(ы) риска развития пролапса, а на другую его причину (повышение внутрибрюшного давления), как бы оценивая их «вклад» в развитие заболевания, то соотношение в большинстве случаев будет не в пользу последнего. Тем не менее, и у этой категории больных к ОиВВПО приводит именно повышение внутрибрюшного давления, являясь непосредственной причиной пролапса, а ряд перечисленных факторов лишь способствующими. Таким образом, скорее можно говорить о полипатогенетичности пролапса гениталий.

Факторы, способствующие выпадению тазовых органов, могут быть как врожденными, так и приобретенными. Ниже будут рассмотрены те, роль которых в патогенезе возникновения пролапса гениталий доказана. Мы не стремились к изложению в порядке их значимости, так как считаем, что в каждом отдельном случае генитального пролапса, как правило, мы сталкиваемся с сочетанием нескольких патогенетических факторов, а ведущее место может занимать любой из них. Результат воздействия тех или иных факторов (с различными механизмами и точками приложения) можно охарактеризовать общим понятием — недостаточность тазового дна в обеспечении полноценной поддержки тазовых органов, которую следует считать основной предпосылкой для развития пролапса гениталий [2, 5, 64, 72, 76]. По мнению ряда крупных ученых, пролапс гениталий нужно рассматривать как грыжу тазового дна [9, 12, 21, 22].

Д. О. Отт в 1914 году впервые охарактеризовал выпадение матки как тазовую генитальную грыжу и подчеркнул важность восстановления и укрепления тазового дна при устранении этой патологии: «... при лечении смещений тазовых органов мы должны обратить внимание, прежде всего на обнаружение дефектов в мышцах тазового дна и восстановить первоначальную функциональную способность этих последних» [21].

Menge C. и Opitz E. (1914) также утверждали, что пока не нарушена целостность промежности и *m. levator ani*, они в состоянии служить опорой для матки и мочевого пузыря. При несостоятельности тазового дна, расширение размеров *hiatus genitalis* можно уподобить как бы «грыжевым воротам» [18].

В последствии был проведен ряд гистохимических и гистологических исследований, указывающих на атрофические и дистрофические изменения мышц и фасций тазового дна у больных с пролапсом гениталий [8, 59]. С помощью механозаписи произвольных мышечных сокращений при пролапсах была объективно подтверждена

функциональная несостоятельность тазового дна, установлены снижение сократительной способности и нарушение нервно-рефлекторной проводимости, что влечет за собой развитие тазовой дисфункции (недержание мочи, газов, кала и т. д.).

Так, по данным наших исследований, из 157 пациенток с ОиВВПО у 24 (15,3%) пролапс гениталий сочетался с недержанием мочи при напряжении, у 8 (5,1%) выявлена смешанная форма недержания мочи. Из числа пациенток, не предъявлявших жалоб на недержание мочи, при углубленном обследовании у 32 (20,4% от общего числа обследованных) было выявлено скрытое недержание мочи, что потребовало расширения объема хирургического вмешательства и наряду с устранением пролапса выполнения операции по коррекции недержания мочи [7].

Какие же факторы могут вызвать недостаточность тазового дна и способствовать тем самым развитию пролапса гениталий и тазовой дисфункции?

Роды и родовая травма

В вопросе о связи пролапса гениталий с родами и родовой травмой практически все авторы единодушны. Различия состоят в том, что одни исследователи называют основным предрасполагающим фактором пролапсов травму промежности в родах [44, 65, 67, 79, 80], в то время как другие, напротив, считают роды без рассечения промежности обстоятельством, ухудшающим дальнейшую функциональную полноценность тазового дна [57].

По этому поводу еще в 1895 году Д. О. Отт в докладе акушерско-гинекологическому обществу Санкт-Петербурга писал: «Несомненно, что течение и результаты при зашиваниях послеродовых разрывов значительно улучшились, если бы вместо рвано-ушибленных ран мы имели резаные хирургические раны, какие мы имеем при гинекологических кольпоперинеоррафиях. ... Прием, который более действенным образом может гарантировать сохранение мышц тазового дна, представляется нам в виде хирургического рассечения тех образований, которым во время родов грозит разрыв...» [20]. Перинеотомию в родах Д. О. Отт называл «кровавой защитой промежности» и это стало одним из принципиальных положений его школы.

Вместе с тем существует мнение, что любые влагалищные роды могут быть фактором, травмирующим тазовое дно. И чем больше число родов, тем более вероятно развитие генитального пролапса, даже при отсутствии травм промежности в родах [53, 55, 60, 67, 66, 83]. Причину этого некоторые авторы видят в нарушении иннервации

тазового дна в процессе родов [3, 16, 42]. Так, В. А. Ананьев (1987) отметил нарушение проводимости срамных нервов у 20% родильниц, хотя у 15% из них (по данным автора) этот процесс был обратимым [3]. Следовательно, только у 5% рожавших женщин причиной развития недостаточности тазового дна можно предполагать нарушения его иннервации в родах. Busacchi P. и соавт. (2004) установлено уменьшение содержания пептидов в нервных волокнах, иннервирующих мышцы промежности у женщин с пролапсом гениталий [42].

Несколько иную точку зрения высказывают А. Tsunoda с соавт. (1999) и L. Troiano (2000), также изучавшие нарушение иннервации в родах в контексте развития несостоятельности тазового дна. Авторы пришли к выводу, что к пролапсу приводят не столько нарушения иннервации тазового дна, имеющие отдаленные последствия, сколько временное нарушение иннервации при длительном втором периоде родов, повышающее риск травмы промежности в родах, которая в свою очередь уже приводит к недостаточности тазового дна и обуславливает развитие пролапса гениталий [65, 80].

Некоторые авторы связывают риск травмы промежности в родах с ее высотой. Так, по данным обследования 234 пациенток Deering S. H. и соавт. (2004), у женщин со средней высотой промежности 3,9 см разрывы в родах отмечены в 5,6% случаев, а с высотой промежности 2,5 см и меньше — в 40% [62].

Наиболее часто пролапс развивается у женщин после рождения крупного плода, длительных трудных родов, дополнительного родовспоможения, неправильного физического режима после родов [52].

По нашим данным, из 126 обследованных нами больных с пролапсом гениталий и недержанием мочи при напряжении у 11 (8,7%) имели место стремительные роды, у 30 (23,8%) — быстрые, у 21 (16,7%) — затяжные. У 27 (21,4%) женщин роды были крупным, а у 2 (1,5%) — гигантским плодом. Таким образом, у 72,1% больных основной причиной развития заболевания были патологические роды. Травма промежности была у 83 (67,4%) пациенток, у 105 (83%) было 1–2 родов и лишь у 21 (17%) женщины было 3 и более родов. Следовательно, не количество родов, а родовая травма является первостепенным фактором в развитии генитального пролапса [6].

В последнее время многочисленные исследования, в том числе с использованием ультразвука и МРТ, свидетельствуют, что разрывы мышц тазового дна в родах отмечаются гораздо чаще, чем это принято считать, и отмечаются у 20–30% женщин [58, 78].

Беременность

Хотя ряд авторов считают отсутствие влажных родов у женщин профилактикой пролапса гениталий, по данным рандомизированного исследования, проведенного группой австралийских ученых, не было выявлено статистически достоверных различий в частоте развития пролапса у женщин, перенесших роды через естественные родовые пути и путем операции кесарева сечения, в связи с чем авторы высказывают мнение, что любая беременность, продлившаяся более 20 недель, независимо от ее исхода и способа родоразрешения, повышает риск патологии тазового дна [66, 79].

Предполагается, что беременность может провоцировать развитие ОиВВПО, так как является причиной повышенной нагрузки на тазовое дно в течение длительного времени [66, 77]. Существует и более радикальное мнение, согласно которому нет никакой связи развития пролапса тазовых органов не только с травмой в родах, но и собственно с родами [68].

Однако, по данным Смольновой Т. Ю. и соавт. (2001), число женщин, страдающих пролапсом гениталий и не имеющих родов в анамнезе, составляет лишь 0,96% [11], что практически согласуется с нашими данными и данными ряда других исследователей. Таким образом, практически 99% пациенток с пролапсом гениталий это рожавшие женщины, но наличие столь диаметрально противоположных точек зрения заставляет думать, что неоднократные роды *per vias naturales* являются важным, но не единственным фактором риска развития пролапса гениталий.

Повреждения связочного аппарата

Большинством исследователей признается нарушение анатомической целостности и функционирования связочного аппарата матки как фактора риска развития генитального пролапса. Так, согласно теории В. Schultze (1881), главная роль в возникновении пролапса отводится недостаточности круглых связок. Возникающая при этом ретроверзия является пусковым механизмом опущения, а затем и выпадения матки [14, 36].

По мнению В. И. Ельцова-Стрелкова (1967), В. И. Краснополского и соавт. (1990), Troiano L. и соавт. (2000), основная роль в возникновении пролапса принадлежит фиксирующим связкам — кардинальным и крестцово-маточным. К возникновению опущения и выпадения половых органов может приводить атрофия и деструкция тканей этих связок [12, 32, 65].

Некоторые авторы указывают на возможные ятрогенные факторы: пересечение крестцово-маточных связок и их неадекватное восстановле-

ние при различных оперативных вмешательствах, особенно при гистерэктомии без последующего восстановления сводов влагалища [51, 82].

Однако связки недостаточно прочны, чтобы создавать опору органам малого таза и главным образом обеспечивают определенное положение внутренних органов, а в поддержании органов малого таза более важную роль играют мышцы тазового дна [49]. При нормальном положении матки и состоятельности тазового дна испытываемое маткой давление не меняет ее анатомического положения. Такая устойчивость матки объясняется тем, что она как бы опирается с одной стороны на мочевой пузырь и лобковые кости, а с другой — на упругие мышцы тазового дна. Другие условия создаются в том случае, если матка будет находиться в положении кзади (*retroversio*), основная нагрузка по удержанию тазовых органов приходится на тазовое дно и в случае его несостоятельности, приводит к утрате функциональной роли поддерживающего аппарата, постепенно тазовые органы, в том числе матка и стенки влагалища, не встречая опоры, все больше опускаются вплоть до полного выпадения [23].

Стремительное снижение массы тела (недостаточность тазовой клетчатки)

Еще одной исторической проблемой в эволюции представлений о причинах пролапса гениталий является связь рассматриваемой патологии со степенью развития тазовой и подкожно-жировой клетчатки женщины. Большое значение степени развития тазовой клетчатки как поддерживающего аппарата матки придавали К. С. Груздев (1924), А. Э. Мандельштам (1974) и др.

К. С. Груздев (1924), М. С. Малиновский (1967) установили, что в периоды массовых войн, недостаточного питания, голодания, при тяжелом физическом труде и неблагоприятных бытовых условиях частота пролапса гениталий значительно возрастает [9, 16]. В этой же связи А. И. Петченко (1960) привел данные о резком увеличении числа больных с опущениями и выпадениями половых органов в период Великой Отечественной войны. Наибольшая частота пролапсов отмечалась у женщин астенического телосложения. С нарастанием степени дистрофии количество случаев опущения половых органов и тяжесть заболевания значительно увеличивались [23]. С современных позиций этот феномен вероятно нельзя объяснить дефектом клетчатки как опорной структуры тазовых органов, т. к. клетчатка представляет собой ткань, довольно легко подвергающуюся механической деструкции. В патогенезе развития пролапса гениталий у женщин со стремительным снижением

массы тела, скорее всего, имеет место факт общей дистрофии, когда нарушается функциональная полноценность мышц и фасций промежности.

А. Э. Мандельштам (1974) указывает на более частое обнаружение пролапса гениталий у женщин астенического телосложения, по сравнению с женщинами пикнической конституции [17].

В последние годы все больше появляется сообщений, напротив, о повышенной массе тела как факторе риска пролапса гениталий, в том числе его рецидивов, а также выпадения культи влагалища после гистерэктомии у женщин без признаков пролапса до операции [67, 68, 72].

В. Е. Радзинский (2006) приводит данные исследований нарушения жирового обмена у пациенток репродуктивного возраста, имевших различные степени проявления синдрома несостоятельности тазового дна после родов через естественные родовые пути, из которых следует, что менее половины пациенток при несостоятельности тазового дна и начальных степенях пролапса имели нарушения жирового обмена, носившие невыраженный характер. Средний индекс массы тела по Zfrey (1981) в обследованной группе составил $23,9 + 3,2$, т. е. был нормальным в связи, с чем высказывается сомнение о возможности существенного влияния особенностей жирового обмена на развитие пролапса гениталий [26].

Нарушение кровообращения малого таза

С других позиций, причина генитальных пролапсов в нарушениях кровообращения и, главным образом, микроциркуляции тканей тазового дна. По данным Р. А. Черток (1936), в возникновении пролапса также играет роль потеря капиллярной связи между передней стенкой матки и мочевым пузырем [40]. В. И. Краснопольским (1999) указано на нарушение венозного оттока вследствие изменения архитектоники малого таза, что может усугублять пролапс [22]. Недостаточное кровоснабжение мышц промежности может также приводить к несостоятельности тазового дна. Такие же нарушения наблюдаются и у женщин, страдающих хронической анемией [53].

Т. В. Смольновой и соавт. (2007) при изучении особенностей микроциркуляции при ОиВВПО у женщин установлено, что в основе трансформации лежат механизмы снижения системного симпатического влияния, активация гладкомышечного пейсмейкерного механизма, лабильность прекапиллярных сфинктеров с развитием венозного переполнения. Конечным итогом этого является срыв адаптационных механизмов и как следствие усиление нутритивного кровотока. Корреляций в преобладании сердечного компонента с возрастом (как проявление атеросклеротической жесткости

сосудистой стенки) не выявлено. Локальные изменения микроциркуляции при малых степенях тяжести ОиВВПО характеризовались снижением периферического сопротивления сосудов на фоне снижения общего сосудистого тонуса, переполнением веноулярного звена и являлись, по мнению авторов, отражением общих параметров микроциркуляторного русла организма, в то время как для выраженных форм ОиВВПО был свойственен срыв локальных, адаптационных механизмов всей системы микроциркуляции с вовлечением системы приводящих артериол [31].

Возможно, нарушения кровообращения тазового дна являются лишь звеном гипоксической травмы промежности.

Недостаток эстрогенов

Бесспорен тот факт, что на состояние тканей организма женщины влияет уровень половых стероидов. Урогенитальный тракт является крайне чувствительным к гипоестрогемии, которая приводит к нарушению трофики и снижению тургора тканей за счет снижения их способности удерживать воду [1, 4, 29]. Высокая чувствительность различных структур нижних отделов мочевыделительной и половой систем к эндо- и экзогенным эстрогеновым влияниям обусловлена их эмбриологической общностью. Недостаточная концентрация эстрогенов ухудшает течение генитального пролапса, поскольку в тканях промежности отмечается высокое содержание рецепторов к эстрогенам и прогестерону [1]. На фоне снижения синтеза эстрогенов даже без опущения и выпадения внутренних половых органов у женщин возникают атрофические изменения во влагалище, характеризующиеся снижением кровотока и кровоснабжения, фрагментацией эластических и гиалинозом коллагеновых волокон. Одновременно происходят дистрофические процессы в подлежащей строме, связанные с ухудшением трофики, снижением микроциркуляции во всех слоях влагалищной стенки. Замедление васкуляризации подслизистого слоя приводит к формированию состояния хронической гипоксии, ишемии и развитию дистрофических процессов в эпителии и соединительной ткани. На фоне гипоестрогемии мышцы, тазового дна также теряют тонус, что может приводить к пролапсу гениталий [13, 26]. Более чем в 30,6% случаев при опущении и выпадении внутренних половых органов гистологически выявляются как дистрофические изменения стенок влагалища, так и воспалительные инфильтраты в подэпителиальном слое [29]. Таким образом, тонус, прочность и эластичность тазового дна после менопаузы прогрессивно уменьшаются, а число больных, страдающих пролапсом

гениталий, в старших возрастных группах, соответственно, увеличивается [57, 60].

Полагают, что эстрогеновый дефицит является важнейшим фактором, влияющим на состав соединительной ткани и ее биохимические характеристики, которые проявляются замедлением обменных процессов коллагена и снижением эластичности соединительной ткани [43, 50, 56].

Следует учитывать, что гипоестрогемия, приводя к нарушению кровообращения и микроциркуляции тканей тазового дна, а также к снижению эластичности тканей, усугубляет развитие выпадения половых органов, начавшееся в более молодом возрасте.

Генетическая предрасположенность

К фактору риска развития пролапса гениталий относится наследственно детерминированный дефект в молекулярно-биохимической структуре коллагена, следствием чего является снижение прочности фиксирующего аппарата и фасций тазового дна [11, 22, 34, 73]. Имеются сообщения о расовой предрасположенности к пролапсам и их рецидивам. Так, по данным Marana H. R. C. и соавт. (1999), пролапс наблюдается чаще у представительниц европеоидной, нежели негроидной, расы, так же как и рецидивы после хирургического лечения [83]. Однако E. H. Sze и соавт. (2002) не обнаружили никаких расовых различий в частоте возникновения пролапса [77]. Интересные данные приводят C. Scherf с соавт. (2002), в одном из племен населения Гамбии 46% женщин страдают опущением и выпадением тазовых органов независимо от паритета [53]. По другим данным, у 26% больных пролапсом гениталий наблюдается семейный характер заболевания [30, 66].

Вариабельность дефектов в огромном количестве генов, кодирующих биосинтез и деградацию коллагена, эластина, и их многообразные сочетания ведут к выраженному многообразию (гетерогенности) и полиморфизму дисплазии соединительной ткани, в связи с чем, идентификация отдельных нозологических форм затруднена. Подтверждая роль наследственных факторов в возникновении заболевания, ни один исследователь не предлагает для изучения определенный ген, обуславливающий развитие пролапса гениталий. Сложность поиска заключается в существовании множества этиологических факторов дистопии тазовых органов, как зависящих, так и не зависящих от генетической предрасположенности, а следовательно, в большом количестве предполагаемых вариантов генов. Поэтому часто встречаются недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани.

Дисплазия соединительной ткани

В последнее время все чаще стали появляться сообщения о пролапсах гениталий у молодых женщин после родов, не осложненных травмой тазового дна, после операции кесарева сечения и даже у нерожавших женщин [11, 27, 66]. Также наблюдается частое сочетание пролапса гениталий с такими болезнями и состояниями, как гипермобильность суставов, артрит, остеохондроз, остеопороз, плоскостопие, геморрой, патология дыхательной системы, грыжи передней брюшной стенки, варикозное расширение вен нижних конечностей и малого таза, *striae gravidarum*, миопия и др. [27, 28, 79].

У 37,3% женщин с генитальным пролапсом нами была выявлена варикозная болезнь вен нижних конечностей [6]. Для сравнения, в общей популяции, по данным массовых обследований, частота этого заболевания составляет от 9 до 22%, что свидетельствует об определенной роли системной патологии соединительной ткани в патогенезе ОиВВПО.

В связи с этим широкое распространение получила теория системной дисплазии соединительной ткани как ведущей причины пролапсов. При этом роды и травмы рассматриваются только как провоцирующие факторы [11, 19, 54].

Дисплазия соединительной ткани является врожденной аномалией, обусловленной нарушением структуры волокнистых компонентов (коллагена) или основного вещества и проявляющаяся в снижении ее прочности [11, 30]. Морфологической основой заболевания служит снижение содержания отдельных видов коллагена или нарушение соотношения между ними, что приводит к снижению прочности соединительной ткани многих органов и систем. Внешним проявлением дисплазии соединительной ткани служат так называемые стигмы дизэмбриогенеза, которые могут проявляться как явными уродствами, так и малозаметными признаками. Коллагеновые дефекты могут быть связаны с взаимодействием наследственных факторов и факторов окружающей среды. Выяснение роли коллагена в этиологии недержания мочи — область постоянных активных научных поисков [15]. Среди считающих себя здоровыми людей до 35% имеют признаки соединительнотканной дисплазии, среди них около 70% составляют женщины. А. Bergman и соавт. (1997) нашли значительное уменьшение содержания коллагена III типа в круглых связках и коже промежности пациенток с недержанием мочи при напряжении при сохраненном общем синтезе белка. С. Falconer и соавт. (1994) установили, что метаболизм соединительной ткани у женщин с недержанием мочи снижается вслед-

ствие уменьшения синтеза коллагена на 30%. Иммуногистохимическое исследование связок при дисплазии соединительной ткани различной выраженности показало, что коллаген I и III типов экспрессировался в достаточном количестве и выявлялся иммуногистохимически. Однако оба типа коллагена имели атипичную пространственную структуру и не формировали выраженных пучков волокон. У большинства пациенток (особенно при тяжелой и средней степени выраженности заболевания) коллаген I и III типов в исследуемых структурах (связках и апоневрозах) замещался коллагеном IV типа. Эластические свойства коллагена IV типа как нового структурообразующего коллагена вызывали нарушение механических свойств связочного аппарата. Связки становились эластичными, высокоэластичными, что приводило к глубоким нарушениям механических характеристик конструкции органов малого таза [50].

Принимая во внимание, что коллаген I типа, будучи самым прочным, является основным коллагеном связочного аппарата, а IV типа — основой экстрацеллюлярного матрикса, при исследовании культур фибробластов у больных с синдромом несостоятельности промежности отмечено преобладание синтеза наименее прочного коллагена III [61] и IV типа [54], а содержание коллагена I типа значительно уменьшено [11, 47, 48].

Имеются также сообщения о нарушении в структуре и функции фибробластов у пациенток с генитальным пролапсом [46].

Чем ярче проявления дисплазии на полиорганном уровне, тем раньше, уже в молодом возрасте, возникает пролапс гениталий, сложнее поддается хирургической коррекции и обуславливает высокую частоту рецидивов [45]. Однако результаты морфологических и иммуногистохимических исследований, весьма неоднозначны, а порой противоречивы, что порождает новые вопросы и дискуссии исследователей различных школ. И все-таки, по мнению Glavind K. с соавт. (2000) и Seman E. I. с соавт. (2003) было бы крайне опрометчиво отвергать важную роль соединительной ткани в создании опоры тазового дна, поскольку мышцы не могут нормально функционировать без надежной фиксации [55, 70]. Потеря точки опоры мышц промежности при акушерских травмах приводит к дальнейшему развитию несостоятельности тазового дна [37].

Биохимические изменения тканей

Более сложные теории связаны с вероятными изменениями в биохимии тканей тазового дна и связок матки. Соответствующие исследования являются, пожалуй, самыми разобщенными и

несистематизированными в изучении причин пролапсов.

Проблема достоверности результатов подобных работ связана с тем, что провести рандомизированное контролируемое исследование не представляется выполнимым вследствие невозможности взятия материала из тканей промежности у женщин, не имеющих нарушений этой области. Вряд ли биохимические изменения тканей помогут установить этиологию пролапса, но ряд характерных изменений при развитии рассматриваемой патологии, отражающих декомпенсационные процессы в тканях, могут служить маркером степени запущенности процесса.

Возможно, большую роль в патогенезе пролапса и недержания мочи играет не столько механическое перерастяжение связочного аппарата, сколько биохимические изменения, происходящие в соединительной ткани при беременности, к которым относится повышение синтеза релаксина и простагландинов, что может влиять на обменные процессы коллагена, входящего в структуру соединительной ткани [81].

Например, при гистохимических исследованиях перинеальных тканей было выявлено снижение урокиназного типа активатора плазминогена [84]. Степень его снижения, вероятно, увеличивается в зависимости от тяжести заболевания. С другой стороны, уменьшение активных субстанций звеньев фибринолиза может свидетельствовать о снижении кровоснабжения тазового дна при пролапсах, что, в свою очередь, негативно влияет на функциональную состоятельность промежности и вписывается в концепцию нарушения кровообращения как одной из причин развития синдрома неспособности тазового дна.

Существуют также исследования, указывающие на снижение активности ферментов группы неспецифических фосфатаз — АТФ-азы и холинэстеразы, вследствие чего происходит нарушение обмена белково-углеводных соединений и нуклеиновых кислот, а потому — атрофические и дистрофические изменения в тканях при пролапсах. В более поздних работах было выявлено снижение как количества миоцитов, так и концентрации миозина в два раза, возрастание уровня калдесмона при иммуногистохимическом исследовании мышечных элементов передней и задней стенок влагалища женщин, страдающих пролапсом гениталий и даже снижение АТФ-магниевого активности актин-активизированного миозина [74]. При этом калдесмон является веществом, блокирующим цепь образования актомиозина, и, следовательно, его концентрация в мышечной ткани может служить маркером снижения сократительной способности промежности.

Угол наклона таза

Направление векторов сил внутрибрюшного давления также играет не последнюю роль в развитии тазового пролапса. Считается, что нормальная конфигурация позвоночника защищает тазовое дно и органы малого таза от направленных сверху вниз сил внутрибрюшного давления, которые отражаются в местах его физиологических изгибов. Изменение последних ведет к тому, что суммарный вектор этих сил направлен непосредственно на тазовое дно [14]. Так, в результате обследования 92 больных с пролапсом тазовых органов, проведенного Mattox T. F. и соавт. (2000), у 86 (91 %) было отмечено сглаживание физиологических изгибов позвоночника, а у 27 (30 %) из них отсутствовал поясничный лордоз. На основании данного исследования авторы пришли к выводу, что отсутствие поясничного лордоза является predisposing фактором к развитию тазового пролапса [41].

Таким образом, современные представления об этиологии и патогенезе генитального пролапса позволяют объяснить причины недостаточной эффективности многих существующих технологий лечения и способствуют разработке новых подходов к решению данной проблемы. Одновременно с этим становится очевидной необходимость комплексного обследования таких пациентов для выяснения ведущих патогенетических факторов с целью индивидуализации подхода к лечению.

Литература

1. Адамян Л. В., Блинова М. А., Сашин Б. Е. Современные концепции хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов // Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге женских болезней: материалы междунар. конгресса. — М., 2000. — С. 622–635.
2. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения больных с недержанием мочи / Айламазян Э. К. [и др.] // Акушерство и гинекология — 2007. — № 1. — С. 34–39.
3. Ананьев В. А. Сравнительная оценка некоторых методов рассечения и восстановления промежности в родах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 25 с.
4. Балан В. Е. Урогенитальные расстройства в климактерии (клиника, диагностика, заместительная гормонотерапия): дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 200 с.
5. Бежженарь В. Ф., Клецьель А. Новые алгоритмы применения синтетических материалов в хирургии тазового дна // Ж. акуш. и жен. бол. — 2006. — Т. LV, спецвып. — С. 71–72.
6. Безменко А. А. Лечение стрессового недержания мочи у женщин методом подлонной уретровезиколексии влагалищным лоскутом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2002. — 24 с.
7. Берлев И. В., Безменко А. А. Диагностика потенциального («скрытого») недержания мочи у женщин с пролапсом

- гениталий // Вестник РВМедА. — 2005. — № 1 (13), прилож. — С. 322. — (Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения больных в многопрофильном лечебном учреждении: материалы VII Всерос науч.-практ. конф., 20–21 апреля 2005 г.).
8. *Васильева Л. П.* Оперативное лечение функционального недержания мочи у женщин // 1-я Научн.-практ. конф. акуш.-гин. — Киев, 1972. — С. 167–169.
 9. *Груздев В. С.* К патогенезу пролапсов женского полового канала // Акушерство и гинекология — 1924. — № 2. — С. 145–152.
 10. *Давыдов С. Н., Златкин Л. С.* Лечение опущения половых органов и недержания мочи у женщин фиксацией матки и мочевого пузыря летилен-лавсановой лентой // Акушерство и гинекология — 1970. — № 10. — С. 63–65.
 11. Дисплазия соединительной ткани как одна из причин недержания мочи у женщин с пролапсом / Смольнова Т. Ю. [и др.] // Урология. — 2001. — № 2. — С. 25–30.
 12. *Ельцов-Стрелков В. И.* Применение аллопластических материалов при некоторых гинекологических операциях (новый способ хирургического лечения опущений и выпадений матки и стенок влагалища с применением капроновой сетки): автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 1967. — 32 с.
 13. *Краснопольский В. И., Буянова С. Н.* Опущения и выпадения влагалища и матки // Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы / ред. В. Н. Прилепская. — М: МЕДпресс-информ, 2003. — С. 367–396.
 14. *Куликовский В. Ф., Олейник Н. В.* Тазовый пролапс у женщин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 256 с.
 15. *Лоран О. Б.* Эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика недержания мочи // Матер. Пленума Правления Рос. общества урологов. — М., 2001. — С. 21–41.
 16. *Малиновский М. С.* Оперативное акушерство. — М., 1967.
 17. *Мандельштам А. Э.* Об опущении и выпадении женских половых органов // Акушерство и гинекология — 1974. — № 6. — С. 52–56.
 18. *Менге С., Опитц Е. (Menge C, Opitz E.)* Руководство по гинекологии для врачей и учащихся. — Петроград: Практическая медицина, 1914. — 784 с.
 19. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий / Буянова С. В. [и др.] // Акушерство и гинекология — 2001. — № 3. — С. 39–43.
 20. *Отт Д. О.* О ложном консерватизме в деле сохранения промежности при родах и о восстановлении застарелых разрывов ее. Доклад Акушерско-гинекологическому обществу в СПб. // Журнал акушерства и женских болезней — 1895. — № 5.
 21. *Отт Д. О.* Оперативная гинекология. — СПб.: Гос. тип., 1914. — 587 с.
 22. Патология влагалища и шейки матки / Краснопольский В. И. [и др.]. — М.: Медицина, 1999.
 23. *Петченко А. И.* Гинекология. — Киев: Медгиз, 1960. — 760 с.
 24. *Попов А. А.* Современные аспекты диагностики, классификации и хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов: автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 38 с.
 25. *Пушкарь Д. Ю.* Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин: дис.... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 258 с.
 26. *Радзинский В. Е.* Перинеология: болезни женской промежности в акушерско-гинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах. — М: МИА, 2006. — 336 с.
 27. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержания мочи / Буянова С. Н. [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2005. — № 5. — С. 19–23.
 28. *Русина Е. И., Кречмар М. В., Рулев М. В.* Проявления дисплазии соединительной ткани у больных с опущением и выпадением внутренних половых органов // Журнал акушерства и женских болезней — 2006. — Т. LV, спец. вып. — С. 84–85. — (Оперативная гинекология — новые технологии: тез. докл. 2-й междунар. конф.-СПб., 2006).
 29. *Санакоева Т. М.* Особенности хирургической коррекции пролапса гениталий у пациенток пожилого и старческого возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2004. — 24 с.
 30. *Смольнова Т. Ю.* Патогенетическое обоснование выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 1999. — 24 с.
 31. *Смольнова Т. Ю., Адамян Л. В., Сидоров В. В.* Особенности микроциркуляции при опущении и выпадении внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 1. — С. 39–44.
 32. Современные аспекты хирургического лечения опущения и выпадения внутренних половых органов женщины / Краснопольский В. И. [и др.] // Акушерство и гинекология — 1990. — № 8. — С. 58–61.
 33. *Стежковой В. В., Сапелькина И. М., Гусев С. А.* Морфологическое обоснование выбора метода оперативного лечения больных с опущением внутренних половых органов // Акушерство и гинекология. — 1990. — № 8. — С. 55–57.
 34. *Стрижакова М. А.* Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению опущения женских половых органов: дис.... д-ра мед. наук. — М, 2001. — 28 с.
 35. *Терецук Л. М.* Лечение и реабилитация гинекологических больных после пластических операций нижнего отдела гениталий: автореф. дис.... канд. мед. наук. — Харьков, 1985. — 24 с.
 36. *Ткаченко Д. Ф.* Илиофиксация матки: дис.... канд. мед. наук. — Днепропетровск, 1967. — 115 с.
 37. *Токтар Л. Р.* Хирургическая коррекция тазового дна после акушерской травмы промежности: автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2005. — 25 с.
 38. Хирургическое лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и профилактика опущения купола влагалища после гистерэктомии / Краснопольский В. И. [и др.] // Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. — 2006. — № 4. — С. 66–71.
 39. Хирургическое лечение опущения и выпадения влагалища и матки / Кулаков В. И. [и др.] // Оперативная гинеколо-

- гия — хирургические энэргии. — М.: Медицина, 2000. — С. 741–760.
40. *Чертюк Р. А.* Перитонеизация и ее значение в гинекологии. — Ташкент, 1936. — 225 с.
 41. Abdominal spinal curvature and its relationship to pelvic organ prolapse / Mattox T. F. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2000. — Vol. 183. — P. 1381–1384.
 42. Abnormalities of somatic peptide-containing nerves supplying the pelvic floor of women with genitourinary prolapse and stress urinary incontinence / Busacchi P. [et al.] // *Urology.* — 2004. — Vol. 63. — P. 591–595.
 43. Analysis of collagen status in premenopausal nulliparous women with genuine stress incontinence / Kaene D. P. [et al.] // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* — 1997. — Vol. 104. — P. 994–998.
 44. *Bump R. C., Norton P. A.* Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction // *Obstet. Gynaec. Clin. North. Amer.* — 1998. — Vol. 25, № 4. — P. 723–746.
 45. *Cervigni M., Natale F.* The use of synthetics in the treatment of pelvic organ prolapse // *Curr. Opin. Urol.* — 2001. — Vol. 11, № 4. — P. 429–435.
 46. Changes in biological characteristics during the cellular aging of ligament fibroblasts derived from patients with prolapsus uteri / Yamamoto M. [et al.] // *Mech. Ageing Dev.* — 2000. — Vol. 115. — P. 175–187.
 47. Changes in the quantity of collagen type I in women with genuine stress incontinence / Liapis A. [et al.] // *Urol. Res.* — 2000. — Vol. 28, № 5. — P. 323–326.
 48. *Chou Y. C., Yu K. J.* Entrapped vaginal pessary presented with frequency and urge incontinence // *Chin. Med. Assoc.* — 2003. — Vol. 66, № 3. — P. 181–183.
 49. Clinical anatomy of pelvic floor / Fritsch H. [et al.] // *Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol.* — 2004. — Vol. 175. — P. 1–64.
 50. Decreased collagen synthesis in stress-incontinent women / Falconer C [et al.] // *Obstet. Gynaec.* — 1994. — Vol. 84, N4. — P. 583–586.
 51. *DeLancey J. O.* Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1992. — Vol. 166. — P. 1717–1724.
 52. Effects of carrying a pregnancy and of method of delivery on urinary incontinence: a prospective cohort study / Eason E. [et al.] // *BMC Pregnancy Childbirth.* — 2004. — Vol. 4. — P. 4.
 53. Epidemiology of pelvic organ prolapse in rural Gambia, West Africa / Scherf C. [et al.] // *BJOG.* — 2002. — Vol. 109, № 4. — P. 431–436.
 54. *Farrell S. A., Dempsey T., Geldenhuys L.* Histologic examination of «fascia» used in colporrhaphy // *Obstet. Gynaec.* — 2001. — Vol. 98, № 5, Pt. 1. — P. 794–798.
 55. Genital prolapse / Glavind K. [et al.] // *Ugeskr. Laeger.* — 2000. — Vol. 162, № 24. — P. 3475–3476.
 56. *Goh J. T.* Biomechanical properties of prolapsed vaginal tissue in pre- and postmenopausal women // *Int. Urogynecol. Pelvic Floor Dysfunct.* — 2002. — Vol. 13. — P. 76–79.
 57. *Gurel H., Gurel S.* Pelvic relaxation and associated risk factors: the results of logistic regression analysis // *Acta Obstet. Gynaec. Scand.* — 1999. — Vol. 78, № 4. — P. 290–293.
 58. *Kopf C., Haidinger W., Haidinger D.* Results of overlapping sphincter repair in response to obstetric injury // *Chirurg.* — 2004. — Vol. 75. — P. 519–524.
 59. Levator ani muscle in women with genitourinary prolapse: indirect assessment by muscle histopathology / Helt M. [et al.] // *Neu-rourol. Urodyn.* — 1996. — Vol. 15, № 1. — P. 17–29.
 60. *Mawajdeh S. M., Al-Qutob R. J., Farag A. M.* Prevalence and risk factors of genital prolapse. A multicenter study // *Saudi Med. J.* — 2003. — Vol. 24 — № 2. — P. 161–165.
 61. *Norton P., Boyd C., Deak S.* Abnormal collagen ratios in women with genitourinary prolapse // *Neur. Urodynam.* — 1992. — Vol. 11. — P. 2–4.
 62. Perineal body length and lacerations at delivery / Deering S. H. [et al.] // *J. Reprod. Med.* — 2004. — Vol. 49. — P. 306–310.
 63. *Petros P.* The Female Pelvic Floor. Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory. — N.-Y., 2007.
 64. Posterior vaginal wall defects and their relation to measures of pelvic floor neuromuscular function and posterior compartment symptoms / Fialkow M. F. [et al.] // *Amer. J. Obstet. Gynaec.* — 2002. — Vol. 187, № 6. — P. 1443–1448.
 65. Post-partum urogenital and perineal prolapse / Troiano L. [et al.] // *Minerva Gynaec.* — 2000. — Vol. 52, № 7–8. — P. 299–305.
 66. Prolapse in the young woman: study of risk factors / Deval B. [et al.] // *Gynaec. Obstet. Fertil.* — 2002. — Vol. 30, № 9. — P. 673–676.
 67. Risk of genital prolapse and urinary incontinence due to pregnancy and delivery. A prospective study / Benassi L. [et al.] // *Minerva ginecol.* — 2002. — Vol. 54, № 4. — P. 317–324.
 68. *Samuelsson E., Victor A., Svardsudd K.* Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women // *Acta Obstet. Gynaec. Scand.* — 2000. — Vol. 79, № 3. — P. 208–215.
 69. *Schultze B.* Pathologie und Therapie Lageveränderungen Gebärmutter. — Berlin, 1881.
 70. *Seman E. I., Cook J. R., O'Shea R. T.* Two-year experience with laparoscopic pelvic floor repair // *J. Amer. Assoc. Gynaec. Laparosc.* — 2003. — Vol. 10, № 1. — P. 38–45.
 71. *Seneze J., Levardon M., Bouquet de Joliniere J.* Treatment of genital prolapse. Long term results // *Bull. Acad. Natl. Med.* — 1995. — Vol. 179, № 8. — P. 1643–1656.
 72. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors / Samuelsson E. C. [et al.] // *Amer. J. Obstet. Gynaec.* — 1999. — Vol. 180, № 2, Pt. 1. — P. 299–305.
 73. *Silva W. A., Karra M. M.* Vaginal surgery for incontinence and prolapse. — London: Springer, 2006.
 74. Smooth muscle myosin heavy chain and caldesmon expression in the anterior vaginal wall of women with and without pelvic organ prolapse / Boreham M. K. [et al.] // *Amer. J. Obstet. Gynaec.* — 2001. — Vol. 185, № 4. — P. 944–952.
 75. *Swift S.* Current opinion on the classification and definition of genital tract prolapse // *Curr. Opin. Obstet. Gynaec.* — 2002. — Vol. 14, № 5. — P. 503–507.
 76. *Swift S. E.* The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health

- care // Amer. J. Obstet. Gynaec. — 2000. — Vol. 183. — P. 277–285.
77. *Sze E. H., Sherard G. B., Dolezal J. M.* Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse // Obstet. Gynaec. — 2002. — Vol. 100, № 5, Pt. 1. — P. 981–986.
78. The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery / DeLancey J. O. [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 101. — P. 46–53.
79. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery / MacLennan A. H. [et al.] // BJOG. — 2000. — Vol. 107, № 12. — P. 1460–1470.
80. *Tsunoda A. [et al.]* The effect of vaginal delivery on the pelvic floor // Surg. Today. — 1999. — Vol. 29, № 12. — P. 1243–1247.
81. *Uldbjerg N., Ulmsten U.* The physiology of cervical ripening and cervical dilatation and the effect of abortifacient drugs // Baillieres Clin. Obstet. Gynaec. — 1990. — Vol. 4, № 2. — P. 263–282.
82. Uterosacral ligament fixation for vaginal vault suspension in uterine and vaginal vault prolapse / Jenkins V. R. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1997. — Vol. 177. — P. 1337–1343.
83. Vaginal Hysterectomy for Correcting Genital Prolapse: Long-Term Evaluation / Marana H. R. C. [et al.] // J. Reprod. Med. — 1999. — Vol. 44. — P. 529–534.
84. *Yiou R.* Muscle precursor cell autografting in a murine model of urethral sphincter injury // BJU Int. — 2002. — Vol. 89, № 3. — P. 298–302.

Статья представлена Е. Н. Байлюком,
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта СЗО РАМН,
Санкт-Петербург

AETIOLOGY AND PATHOGENESIS PROLAPS OF GENITALS (POINT OF VIEW)

Bezmenko A. A., Berlev I. V.

■ **Summary:** in article is presented analysis of the literatures, data and point of view of authors on the occurrence reason prolapsed of genitals, with attempt to divide factors on directly leading to omission and loss of genitals and factors promoting it.

■ **Key words:** omission and loss of internal genitals; prolaps of genitals; dysfunction of pelvis.

■ Адреса авторов для переписки

Безменко Александр Александрович — к. м. н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии.

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова.
194044 Россия, Санкт-Петербург, Клиническая, 4.
E-mail: bezmenko@yandex.ru.

Берлев Игорь Викторович — д. м. н., профессор, заместитель начальника кафедры акушерства и гинекологии.

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова.
194044 Россия, Санкт-Петербург, Клиническая, 4.
E-mail: rdwma@deti-spb.ru.

Bezmenko Alexander Alexandrovich — the candidate of medical sciences, the assistant of department of obstetrics and gynecology. Medical-Military Academy named after S. M. Kirov.
194044 Russia, Saint-Petersburg, Klinicheskaya st., 4.
E-mail: bezmenko@yandex.ru.

Berlev Igor Viktorovich — MD, professor, deputy chief Obstetrics and Gynecology department. Medical-Military Academy named after S. M. Kirov.
194044 Russia, Saint-Petersburg, Klinicheskaya st., 4.
E-mail: rdwma@deti-spb.ru.