

## СОСТОЯНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИНЕАЛЬНОЙ ТРАВМЫ И ПРОЛАПСОВ ГЕНИТАЛИЙ

**Ю.М. ДУРАНДИН, Н.А. МАРИЛОВА, Л.Р. ТОКТАР**

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии

Российский университет дружбы народов

*Ул. Миклухо-Маклая, 8, Медицинский факультет, 117198 Москва, Россия*

В статье определяется состояние соединительной ткани и ее роль в патогенезе и эффективности лечения перинеальной травмы и пролапсов гениталий. С этой целью было проведено 74 морфологических и иммуногистохимических исследований тканей промежности, взятых во время перинеолеваторопластики и во время перинеоррафий после травматичных родов через естественные родовые пути.

Морфологическая и иммуногистохимическая картина тканей промежности полностью соответствуют клиническим особенностям и состояния промежности, отражая патогенетические стадии развития НМТД: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Опущение и выпадение половых органов является одним из наиболее часто встречающихся патологических состояний гениталий и предметом неослабевающего внимания со стороны акушеров-гинекологов. Частота этого заболевания составляет 15-30% [1, 2, 3, 4, 8, 9]. В структуре показаний к плановому оперативному лечению выпадение матки и влагалища занимает третье место после доброкачественных опухолей гениталий и эндометриоза [3, 4, 5].

Причины развития опущения и выпадения половых органов многообразны. На протяжении более 100 лет клиницисты пытаются понять этиологию и патогенез данного заболевания, предложено множество теорий, но ни одна из них не может полностью объяснить всех причин этой патологии.

Принимая во внимание отсутствие единой точки зрения о причинах возникновения пролапса, эту патологию в настоящее время принято считать полиэтиологичной.

По данным Смольновой Т.Ю., Буяновой С.Н., Савельева С.В. [6,7] пролапс гениталий является следствием дисплазии соединительной ткани, генетически обусловленного дефекта.

Если следовать выводам авторов о превалирующей роли системной дисплазии соединительной ткани в этиологии пролапсов, то пластические операции, направленные на удержание матки связками, фасциями и соединительнотканными образованиями, в том числе и вентросуспензии пролабированной матки апоневротическими лоскутами [3], успешно применяющаяся многими клиниками, в том числе и нашей, при пролапсе гениталий, становятся необоснованными.

С целью изучения патогенеза развития несостоятельности промежности и пролапса гениталий после родов через естественные родовые пути на основании анализа клинической картины и результатов морфологического и иммуногистохимического исследований в зависимости от времени, прошедшем после травмы промежности, и определения состояния соединительной ткани и ее роли в патогенезе и эффективности лечения перинеальной травмы и пролапсов гениталий были проведены морфологические и иммуногистохимические исследования 74 образцов тканей промежности, взятых во время перинеолеваторопластики и перинеоррафий после травматичных родов через естественные родовые пути.

Для морфологического и иммуногистохимического исследования с целью выявления критериев несостоятельности тазового дна на тканевом и гистохимическом уровнях в процессе его хирургической коррекции (перинеолеваторопластика) с согласия пациенток производили взятие ножевого биоптата из выделенных тупым и острым способом мышц промежности (n=65). Для осуществления контрольного исследования были также взяты ножевые биоптаты (n=9) из поврежденных во время первых своевременных родов тканей промежности.

Для гистологического и гистохимического исследования использовали следующие методы: окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толуидиновым синим. Толщина срезов составила 4-5 нм.

Для выявления коллагенов первого (C1), третьего (C3) и четвертого (C4) типов использовали непрямой иммуногистохимический метод Кумбса. Нами применялись анти-сыворотки против C1, C3, C4 человека. Использование антисывороток к коллагену второго типа было заведомо исключено из исследования, вследствие невозможности его нахождения в тканях промежности (коллаген второго типа представлен преимущественно в хрящевой ткани [7]. Резка биоптатов тканей промежности в криостате и обработка люминесцирующими сыворотками была проведена по общепринятой методике.

Оценка степени свечения при иммуногистохимическом исследовании проводилась по следующим критериям: отсутствие люминисценции, фрагментарная люминисценция (+, ++, и +++) и диффузная люминисценция (+, ++, и ++++). При морфологическом изучении биоптатов оценивалось состояние соединительной и мышечной тканей, а также сосудов – все формулировки патоморфологических заключений были унифицированы.

Таблица 1

Количество случаев различной степени люминесценции коллагенов I, III и IV типов в исследуемых биоптатах, n (%)

| Активность свечения |         | Типы коллагена |            |            |
|---------------------|---------|----------------|------------|------------|
|                     |         | C1             | C3         | C4         |
| Нет свечения (1)    |         | 1 (1,35)       | 8 (10,81)  | 2 (2,70)   |
| Фрагментарное       | + (2)   | 35 (47,30)     | 20 (27,03) | 23 (31,08) |
|                     | ++ (3)  | 13 (17,57)     | 33 (44,59) | 23 (31,08) |
|                     | +++ (4) | 9 (12,16)      | 12 (16,22) | 13 (17,57) |
| Диффузное           | + (5)   | 4 (5,41)       | 1 (1,35)   | 7 (9,46)   |
|                     | ++ (6)  | 6 (8,11)       | 0          | 6 (8,11)   |
|                     | +++ (7) | 6 (8,11)       | 0          | 0          |
| Всего               |         | 74 (100,0)     | 74 (100,0) | 74 (100,0) |

Анализ люминесценции показал отсутствие диффузного свечения высокой выраженности C3 и C4, но и небольшое количество материала с диффузным свечением C1 (табл. 1). Отсутствие люминесценции коллагенов было также зафиксировано только у 1/10 части исследованных биоптатов. Таким образом, в большинстве случаев наблюдалось фрагментарное свечение различной степени выраженности.

Зависимость степени люминесценции исследуемых коллагенов от временных критериев – возраста пациенток и срока после перинеальных травм – показал идентичную картину. На основании этих данных можно выделить три стадии: более активного свечения C1, приходящего ему на смену с течением времени преобладания C3 и превалирование люминесценции C4.

Период активного свечения C1 наблюдается у пациенток до 31 года, что соответствует, в среднем, 8 годам после перенесенной травмы. На протяжении этого периода, несмотря на превалирование коллагена первого типа, его выраженность и распространенность уменьшается, а активность свечения C3 и C4 имеет тенденцию к увеличению. Это – период субкомпенсаторных изменений в тканях промежности.

Следующий этап, соответствующий возрасту 31–38 лет (8–16 лет после травмы промежности), характеризуется более яркой люминесценцией C3: этот показатель, имеет

возрастающий тренд до пиковой активности свечения (в возрасте 35 лет и 14,5 лет, прошедших после травмы), а затем иммуногистохимические показатели СЗ имеют тенденцию к снижению. Это – период ранних субкомпенсаторных изменений.

И, наконец, третий этап, соответствующий возрасту пациенток старше 38 лет и более 16 лет, прошедших после перинеального повреждения. В это время особенностью является превалирование постоянно увеличивающегося свечения С4. Так проявляется период поздних декомпенсаторных изменений тазового дна.

Стадия субкомпенсаторных изменений после полученной травмы промежности заканчивается развитием опущения обеих стенок влагалища, то есть началом выраженной манифестации пролапса, а апофеозом развивающихся событий оказывается период, связанный с началом дистопии матки, когда все поддерживающие ее структуры приходят в состояние поздней декомпенсации.

Морфологическая картина биоптатов полностью подтверждает клинические проявления несостоятельности тазового дна и результаты иммуногистохимического исследования, расширяя представления о структурных изменениях тканей. Эти изменения всецело вписываются в концепцию компенсаторных, субкомпенсаторных и декомпенсаторных процессов.

До момента воздействия на промежность повреждающего фактора (осложненные роды через естественные пути), независимо от наличия дополнительных факторов риска развития несостоятельности тазового дна, их воздействие на ткани нивелируется компенсаторно-приспособительными реакциями. Морфологическая картина мышц промежности в этом случае (ткани, взятые для исследования во время первых родов) соответствует нормальному: полноценные мышечные волокна без признаков дистрофии с умеренным количеством соединительной ткани первого типа и нормальных сосудов, составляющих межклеточное вещество.

После повреждения тканей промежности, вследствие воздействия многочисленных дополнительных факторов, способствующих развитию пролапса гениталий, в тканях возникают субкомпенсационные изменения: увеличивается число сосудов, появляется отек их стенок и межклеточного вещества; с увеличением лимфоцитарной инфильтрации стенок сосудов появляются начальные признаки склерозирования; увеличивается дистрофия мышц, снижается их функциональная активность, происходит разрастание соединительной ткани промежуточного, третьего типа, замуровывающей мышечные волокна. Увеличение количества сосудов, характеризующихся склерозированными стенками, в этот период объясняет относительное увеличение кровопотери у пациенток молодого возраста при проведении перинеолеворопластик.

В среднем, через 8-10 лет после родов, особенно, осложненных травмой промежности, происходит срыв адаптационных возможностей тканей. Начинается процесс декомпенсационных изменений тазового дна под влиянием продолжающих воздействовать (хроническое повышение внутрибрюшного давления) и появляющихся (постепенное снижение выработки половых стероидов) факторов. В это время развивается резко выраженный склероз сосудов, снижается их общее количество, развивается атрофия мышечных волокон, они замещаются соединительной тканью, представленной преимущественно наименее прочным коллагеном 4 типа.

Таким образом, морфологическая и иммуногистохимическая картина тканей промежности полностью соответствуют клиническим особенностям состояния промежности, отражая патогенетические стадии развития НМТД: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Полученные данные объясняют относительно постоянный процент рецидивов после оперативного лечения по поводу пролапсов гениталий, особенно в поздние сроки после перенесенной перинеальной травмы, большое количество вариантов и больший радикализм хирургического вмешательства, что не способствует улучшению качества женщин любого возраста.

## Литература

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Киселев С.И., Сашин Б.Е. Лапаро-вагинальный доступ в хирургическом лечении опущения стенок влагалища, несостоятельности мышц тазового дна и недержания мочи при напряжении у женщин детородного возраста. // Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки (международный конгресс). – 1997. – С.191-193.
2. Буянова С.Н., Савельев С.В., Гришин В.Л., Сенчакова Т.Н. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий. //Акушерство и гинекология. – 2001. - №3. – С.39-43.
3. Краснополский В. И., Радзинский В.Е. и др. Патология влагалища и шейки матки. – М.: Медицина. – 1999. – 272 с.
4. Кулаков В.И. Альтернативный подход к хирургической коррекции неправильных положений матки. // Акушерство и гинекология. – 1995. - №6. – С.36-39.
5. Макаров О.В. Оперативное лечение больных с опущением и выпадением матки и влагалища.//Акушерство и гинекология. – 2001. - №3. – С.59-60.
6. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В., Петрова В.Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из причин недержания мочи у женщин с пролапсом.//Урология. – 2001. - №2. – С.25-30.
7. Liapis A., Bakas P., Pafiti A. et al. Changes in the quantity of collagen type I in women with genuine stress incontinence. //Urol. Res. – 2000. – Vol.28. - N5. – P.323-326.
8. Wahman A.J., Finan M.A., Emerson S.C. Striae gravidarum as a predictor of vaginal lacerations at delivery. // South Med. J. – 2000. – Vol. – 93. – N9. – P.873-876.
9. Weber A.M., Walters M.D., Piedmonte M.R. Sexual function and vaginal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ prolapse and urinary incontinence// Am. J. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol.182. – N6. – P.1610-1615.

### ASSESSMENT OF A FIBROUS TISSUE STATE AND ITS ROLE IN PATHOGENESIS OF PELVIC FLOOR LESIONS AND VAGINAL PROLAPSE

**Yu.M. DURANDIN, N.A. MARILOVA, L.R. TOKTAR**

Department of Obstetrics and Gynaecology with course of Perinatology

Peoples' Friendship University of Russia

8, Miklukho-Maklaya st., Medical Faculty, 117198 Moscow, Russia

For assessment of a fibrous tissue state and its role in pathogenesis and effectiveness of treatment of pelvic floor lesions morphological investigation of 74 tissue samples obtained at delivery had been performed.

There was strong correlation between morphological and histochemical picture in tissue samples and degree of prolapse.