

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о снижении диастолической функции миокарда левого желудочка при ЖДА, особенно при длительном ее течении. Анемическая гипоксия при ЖДА мобилизует миокардиальный резерв, в результате чего миокард длительно выполняет усиленную работу (минутный объем (МО), ударный объем (УО), КДО, КСО) без изменения сократительной способности сердца (ΔS , ФВ). Отсутствие признаков сердечной недостаточности у больных с тяжелым и длительным течением ЖДА подтверждает это положение. Имеется обратная зависимость между концентрацией сывороточного железа и такими показателями, как сердечный индекс, ударный индекс, ударный объем, минутный объем, что указывает на зависимость состояния сердечно-сосудистой системы от степени дефицита железа. Полученные данные свидетельствуют о зависимости функ-

ционального состояния миокарда от степени анемической гипоксии и ее продолжительности.

Выводы:

1. У больных ЖДА по мере усугубления дефицита железа развивается гемическая гипоксия, что приводит к нарушению сердечно-сосудистой системы в виде гемической миокардиодистрофии.
2. Состояние сердечно-сосудистой системы характеризуется диастолической дисфункцией сердца, нарушением пассивного расслабления, с формированием гиперкинетического типа кровообращения, являющегося компенсаторным механизмом в условиях гемической гипоксии. Степень и глубина этих нарушений зависят от длительности заболевания. Наиболее выраженные дисфункциональные сдвиги наблюдаются при тяжелой степени ЖДА и длительности заболевания более 5 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н. А. Клинические аспекты лейкопений, нейтропений и функциональных нарушений нейтрофилов. - СПб.: Фолиант, 2002. - 414 с.
2. Воробьев А. И., Идельсон Л. И. Руководство по гематологии: анемии. - М., - 2005. - Том 3. - С.148-171.
3. Воробьев П. А. Анемические синдромы в клинической практике. - М.: Гэотар, 2000. - 168 с.
4. Никуличева В. И., Сафуанова Г. Ш. Железодефицитные анемии, новые аспекты. - Уфа, 2003. - 142 с.

УДК 617.55:616.6:611.981]-089.844.843-032:611.819.5
© А.Г. Ящук, 2008

А.Г. Ящук

СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦИСТО-, УРЕТРО-, ЭНТЕРО- И РЕКТОЦЕЛЕ ПРИ ДЕСЦЕНЦИИ ТАЗОВОГО ДНА

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Разработан способ хирургического лечения цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле при десценции тазового дна с использованием трансплантата твердой мозговой оболочки. Прооперированно 38 больных в возрасте от 26 до 70 лет с хорошим техническим результатом.

Ключевые слова: урогинекология, цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле, твердая мозговая оболочка.

A.G. Yashuk

METHOD OF SURGICAL CURING OF CISTO-, URETRO-, ENTERO- AND RECTOCELE AT DESCHENSION OF PELVIC BOTTOM

A method of surgical curing of cisto-, uretro-, entero- and rectoceles at deschension at pelvic bottom, using transplant of solid brain capsule was developed. 38 patients in the age from 25 to 70 were operated with good technical result.

Key words: urogynaecology, operational correction of cisto-, urebro-, entero- and rectoceles, transplant of solid brain capsule was developed.

В структуре гинекологической заболеваемости опущение и выпадение внутренних половых органов составляет более 28,0%

[1,7,10,12,14]. В последние годы отмечается явная тенденция к «омоложению заболевания и увеличению его осложненных и рецидив-

ных форм с развитием цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле [2,5,7,10]. Поэтому проблема десценции тазового дна продолжает оставаться в центре внимания не только акушеров - гинекологов, но и врачей смежных специальностей – урологов и проктологов [2,10,15]. Среди причин данной патологии выделяют врожденные и приобретенные факторы [5]. К врожденным этиологическим факторам относят тканевые (дисплазия соединительной ткани) и анатомические (изменения оси позвоночного столба и особенности строения костей таза), к приобретенным – тканевые (дистрофии при гипостроении, обменно-метаболических нарушениях), травматические акушерские (вследствие растяжения и разрыва фасциально-мышечного аппарата, нарушения иннервации тазового дна) и хирургические (как следствие перенесенных радикальных и реконструктивных операций на органах малого таза). Учитывая мультифакториальную природу и высокий процент рецидивов пролапса гениталий, в том числе после оперативного лечения, нами проводились медико-генетические исследования. Мы установили, что данное заболевание имеет генетическую предрасположенность, и генотипы локуса $Alu\text{-}/\text{-VNTR}^{*2*2}$ гена коллагена 3 типа, аллель VDR^{*F} и генотип VDR^{*F*F} гена рецептора витамина «Д» являются диагностическими генетическими маркерами десценции тазового дна у женщин Уральского региона [13].

В патогенезе десценции тазового дна основное значение придается недостаточному противостоянию ряда анатомических образований силе тяжести и повышенному внутрибрюшному давлению. В условиях недостаточности мышц тазового дна и изменения топографической анатомии связочного аппарата ось влагалища из горизонтальной становится почти вертикальной, что вызывает пролабирование влагалищных стенок и формирование цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле [7]. Известно более 300 способов хирургического лечения десценции тазового дна, однако результаты оперативных вмешательств в 5-40% недостаточно надежны [1,3,4,5,6,7,10,11,12,14,15]. Для предупреждения рецидива генитального пролапса в последние годы были разработаны методы оперативного лечения с применением синтетических нерассасывающихся материалов в виде сеток GyneMESH soft, целой системы восстановления структуры тазового дна TVM transvaginal MESH (передний, задний и общий Prolift) [12]. Однако при их использовании могут возникнуть такие осложнения, как хрониче-

ская воспалительная реакция, эрозии и даже отторжение инородного материала [9].

Материалы и методы

Во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии был открыт эффект селективной стимуляции регенерации различных видов тканей при пересадке консервированных трансплантатов (биологических материалов) за счет комбинаций гликозаминогликанов с дифференциацией клеточных элементов, приводящий к формированию структурно полноценного регенерата без признаков рубцевания [9]. Результаты проведенных нами морфологических исследований выявили новый аспект применению биогенного материала твердой мозговой оболочки (ТМО), направленного на стимуляцию регенерации в патологически измененных тканях тазового дна и трофическое обеспечение регенеративного процесса [2,8,9]. Трансплантат из (ТМО), производимый фирмой «Аллоплант» (г. Уфа), представляет собой плотную соединительно - тканную пластину шириной 7-8см, длиной 12-16см и толщиной 0,8- 1,0мм, обработанную согласно ТУ – 42-2-537-93 или гамма - стерилизацией, состоящую из 2-4 слоев клеток. Между слоями имеются солитарные пучки волокон, варьирующие по толщине от 20 до 90 мкм. В целом биологический материал ТМО образует сложно переплетенный, относительно плотный соединительно - тканый каркас, состоящий из плотно расположенных и ориентированных во взаимноперпендикулярных плоскостях пучков коллагеновых волокон с наличием солитарных пучков между слоями. Расстояние между пучками примерно 10 мкм. После имплантации трансплантат ТМО подвергается медленному лизису макрофагами реципиента и фрагментации. Одновременно с деградацией биоматериала постепенно замещается тканями реципиента с формированием адекватного по морфологическим признакам регенерата – тазовой фасции. Замещение ткани трансплантата ТМО собственными тканями реципиента происходит следующим образом: после пересадки вокруг имплантата формируется так называемый пояс замещения, в котором выделяются 3 морфофункциональные зоны: 1) зона инфильтрации, или краевая зона трансплантата с сохранившимися структурами, инфильтрированными полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами, фибробластами и растущими кровеносными сосудами; 2) зона пролиферации, расположенная к периферии от края трансплантата, состоящая из размножающихся клеток с новообразованной мелкоячеистой

недифференцированной сосудистой сетью и новообразованными коллагеновыми волокнами; 3) зона ремоделирования, в которой происходят редукция и дифференцировка фибробластов в фиброциты, формирование пучков коллагеновых волокон с регулярной волокнистостью. При замещении ткани трансплантата воспроизводится структура его коллагеновых волокон, так как лизируемые макрофагами коллагеновые фибриллы синхронно замещаются новообразованными, что обеспечивает достаточную прочность ткани на протяжении всего процесса регенерации. Кроме того, в процессе деструкции биоматериала образуется большое количество мономеров, в частности аминокислот и глюкозаминов, необходимых для формирования собственной ткани. Затем новообразованные коллагеновые волокна по механизму обратной связи тормозят дальнейшую пролиферацию фибробластов, препятствуя образованию рубца. В результате репаративная регенерация идет по заместительному типу.

Нами разработан способ хирургического лечения цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле при трансвагинальной экстерпации матки и/или кольпоперинеолеваторопластики с использованием ТМО.

Операция производится в 2 этапа: I этап – ликвидация цисто-, уретроцеле. Из передней стенки влагалища выкраивают продольный лоскут размером, соответствующим форме дефекта. Затем слизистую оболочку отсепааровывают в обе стороны, формируют тоннель между слизистой оболочкой боковых стенок влагалища и тазовой фасцией, в который помещают в горизонтальной плоскости пластину биогенного материала ТМО. Моделированный по форме дефекта трансплантат, размер которого перекрывает дефект фасции не менее чем на 1 см, фиксируют к подлежащим тканям передней стенки влагалища 1-2 швами из аллосухожильных нитей. Далее слизистую оболочку влагалища после иссечения излишков сшивают непрерывным викриловым швом.

II этап – ликвидация энтеро-, ректоцеле. На задней стенке влагалища выкраивают треугольной формы лоскут, который отсепааровывают острым путем. Далее расщепляют ректовагинальную перегородку, выделяют мышцы леваторов. Моделированный по форме дефекта трансплантат ТМО, размер которого перекрывает дефект тазовой фасции не менее чем на 1 см, фиксируют в горизонтальной плоскости 1-2 швами из аллосухожильных нитей к подлежащим тканям задней стен-

ки влагалища. Поверх трансплантата укладывают мышцы, поднимающие задний проход, ушивают их 2-3 викриловыми швами. Затем восстанавливают непрерывным викриловым швом целостность адной стенки влагалища, формируют промежность.

Предлагаемый способ хирургического лечения цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле с использованием ТМО был применен у 38 больных в возрасте от 26 до 70 лет. Обследование женщин проводилось на основании приложения №4 к приказу МЗ РФ №323 от 05.11.1998г. «Унифицированные схемы обследования, предоперационной подготовки и ведения в послеоперационном периоде», используемые в гинекологии, а также требований медико-экономических стандартов. Степень пролапса гениталий оценивалась по количественной классификации пролапса тазовых органов POP-Q (pelvic organ prolapse quantification), предложенной международным обществом по удержанию мочи (ICS), 1996 год.

Результаты и обсуждение

Больным были выполнены трансвагинальная экстирпация матки и/или кольпоперинеолеваторопластика с одновременной ликвидацией цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле с использованием ТМО. Осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде не отмечалось. Заживление послеоперационной раны у всех пациенток происходило первичным натяжением. При морфологическом исследовании биопсийного материала (после информированного согласия женщин) установлено, что в отдаленные сроки (через 1-3 года после операции) во всех случаях аллогенный биоматериал ТМО был полностью замещен регенератом, который представлял собой плотную оформленную, соединительную ткань. У пациенток сохранялось функциональное и емкое влагалище, не отмечалось рецидивов пролапса. Таким образом, во всех случаях был достигнут положительный технический результат.

Приводим пример клинического наблюдения.

Больная П. 38 лет, служащая, поступила в гинекологическое отделение с диагнозом: опущение стенок влагалища 2 ст. Цистоцеле. Ректоцеле. Элонгация шейки матки. Несостоятельность мышц тазового дна. Сопутствующий диагноз: гипертоническая болезнь I стадии.

Гинекологический анамнез - менструальная функция с 14 лет, менструации через 30 дней, регулярные, обильные, безболезнен-

ные, продолжительностью 4-5 дней. Половая жизнь с 19 лет. Беременностей 15, из них 1-я закончилась самопроизвольным абортom, 2-я – срочными родами с массой плода 3600 г, осложнившимися разрывом промежности

2 степени; 3-, 4-, 5-я беременности – медицинские аборты, после чего произошло 4 выкидыша в разные сроки; 10-я беременность – срочные стремительные роды с массой плода 3700 г, с разрывами мягких тканей по старому рубцу; 11-, 12-, 13-я беременности – самопроизвольные аборты, 14-я беременность – срочные быстрые роды с массой плода 3750 г, 15-я беременность – медаборт. Беременности, окончившиеся родами, сопровождались угрозой прерывания беременности. Контрацепция: однократное применение ВМК в течение 7 лет, затем использование механических средств защиты. Перенесенные гинекологические заболевания: хронический сальпингоофорит, эрозия шейки матки. Проведена консервативная терапия.

Экстрагенитальные заболевания – гипертоническая болезнь I стадии.

Наследственная предрасположенность к основному заболеванию: у матери пациентки опущение стенок влагалища, паховая грыжа, у самой пациентки в детстве – дважды перелом костей плеча и предплечья.

Анамнез заболевания: впервые ощущение инородного тела во влагалище возникло после первых родов, больная к гинекологу не обращалась. После вторых родов дискомфорт в связи с опущением стенок влагалища усугубился, появились жалобы на частое мочеиспускание, изредка недержание газов. После третьих родов больная обнаружила опущение шейки матки и выход ее за пределы влагалища, в связи с чем обратилась к гинекологу за медицинской помощью. Данные объективного осмотра – больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, мышечный тонус и тургор кожи сохранены, отмечается повышенная растяжимость кожи на передней брюшной стенке. Сердечно-сосудистая система – тоны сердца ясные, ритмичные, 64-70 в 1 мин, пульс ритмичный, удовлетворительных свойств, АД 140/90 мм рт. ст. Со стороны дыхательной, пищеварительной, мочевыводящей систем патологии не выявлено. Гинекологический статус: молочные железы без особенностей, наружные половые органы развиты правильно, оволосение по гинекологическому типу, половая щель зияет, имеется опущение передней и задней стенок влагалища с вовлечением соседних органов – цистоцеле, ректоцеле.

Влагалище емкое, шейка матки удлинена, гипертрофирована, при натуживании выходит за пределы половой щели на 2 см, на 15 и 9 часах имеются дефекты – шейка в виде «утиного клюва», со старыми разрывами. Тело матки не увеличено, плотное, умеренно подвижное, безболезненное при пальпации. При натуживании тело матки не выходит за пределы половой щели, но имеется тенденция к выпадению. Придатки с обеих сторон не пальпируются. Выделения из половых путей слизистые.

Данные клинико-лабораторного обследования: без особенностей.

УЗИ вагинальным трансдюссером: неполное выпадение матки, элонгация шейки матки, цисто-, ректоцеле.

Под эпидуральной анестезией больной была произведена влагалищная экстирпация матки без придатков с последующей кольпоперинеолеваторопластикой. Ликвидацию цисто-, ректоцеле и пластику тазовой диафрагмы осуществляли с помощью биогенного материала ТМО по предлагаемому способу.

Продолжительность операции: 1 час 15 минут.

В послеоперационном периоде практиковалась ранняя активизация больной. В течение первых 2-х суток отмечался небольшой отек слизистой, который постепенно прошел к 4-му дню после операции. Температурная реакция до 37,5°C отмечалась на 2- и 3-й день. На 6-е сутки после операции больная осмотрена – швы на промежности чистые, состоятельные, отека тканей нет, слизистая влагалища не инфильтрирована, объем влагалища достаточный, культя подвижная, инфильтратов в малом тазу нет.

Больная выписана из стационара на 11-е сутки в удовлетворительном состоянии, с хорошим результатом операции, с восстановлением функции соседних органов.

Контрольные осмотры проведены через 1 месяц и 3 года после операции. Отмечены формирование аккуратного рубца в области операционного доступа, наличие функционально полноценного влагалища с достаточным объемом, с эластичными, растяжимыми стенками без признаков десценции.

Пациентка не предъявляла прежних жалоб, указывала на улучшение качества жизни. При морфологическом исследовании биопсийного материала установлено, что в отдаленные сроки (через 1 год и более после операции) во всех случаях биоматериал ТМО был полностью замещен регенератом, который представлял собой плотную оформленную

соединительную ткань. Новообразованная ткань по структуре соответствовала подслизистой основе стенки влагалища.

Заключение

Разработанный способ ликвидации цисто-, уретро-, энтеро- и ректоцеле при трансвагинальной гистерэктомии и/или кольпоперинеолеваторопластики с использованием ТМО высокоэффективен. Этапы моделирования и фиксации трансплантата ТМО увеличивают продолжительность операции не более чем на 5 минут. Способ хирургической коррекции

показан больным любого возраста с атрофическими и дистрофическими изменениями тканей, с неспецифическими признаками дисплазии соединительной ткани, а также с выделенными генотипами локуса *Alu* -/*VNTR**2*2 гена коллагена 3 типа, аллелью *VDR* *F и генотипом *VDR**F*F гена рецептора витамина «Д» и представляет альтернативу хирургическим методам лечения с применением синтетических нерассасывающихся материалов в виде сеток или системы восстановления структуры тазового дна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Блинова М.А., Сашин Б.Е. Современные концепции хирургического лечения опущения и выпадения женских половых органов: Материалы международного конкурса «Эндоскопия в диагностике, лечение и мониторинг женских болезней». - М., 2000. - С.622-635.
2. Булгаков А.В. Хирургическое лечение недостаточности заместительного аппарата прямой кишки с применением аллотрансилантов: Автореф. Дисс.... канд. мед. наук.- Пермь, 1994.-22с.
3. Буянова С.Н. Принципы выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий и недержания мочи: матер. II Росс. Форума «Мать и дитя» - М., 2000.-С.191-192.
4. Ильина Н.Ю. Оптимизация хирургической коррекции генитального пролапса: Дисс.... канд. мед. наук. - М., 2003.
5. Коршунов М.Ю., Сазыкина Е.И. Пролапс тазовых органов у женщин: Пособие для врачей. - СПб.: ООО «Издательство Н - Л», 2003.-16с.
6. Краснопольская Н.В. Хирургическое лечение и профилактика пролапса гениталий после гистерэктомии: Дисс. ... канд. мед. наук.- М., 2004.
7. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мымбаев О.А. Оперативная гинекология – хирургические энергии. - М., 2000.-861с.
8. Мулдашев Э.Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант» для пластической хирургии лица: Автореф. Дисс. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1994. - 40с.
9. Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии.- Уфа, 2000. - 121с.
10. Перинеология. Болезни женской промежности в акушерско-гинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах под ред. В.Е. Радзинского. - М.:МИА, 2006. - 332с.
11. Смольникова Т.Ю., Адамян Л.В. Дисплазия соединительной ткани//Актуальные вопросы внутренней патологии. – Омск, 2005. -С.156-161.
12. Хирш Х.А., Кезер О., Икле Ф.А. Оперативная гинекология: атлас: пер. с англ. под ред. В.И. Кулакова. - М.:ГЕОТАР. Медицина, 2001. - 656с.
13. Ящук А.Г.Способ прогнозирования десценции тазового дна у женщин. Патент №2310849. Российская Федерация: МПК 901 №33/50, с12Q1/68. 2007г.
14. Self – reported uterine prolapse in a resettlement colony of north India/S.Kumari, I. Walia, A. Singh [et al.]/I. Midwifery Womens Health.-2000. - Vol. 45, №4. - P. 343-350.
15. Wernik, H. Urinary incontinence// Medicina International Review. - 2006. - V.22, N2. - P42 - 46.