

эпизодах венозной тромбоэмболии при беременности мутация фV обнаруживалась в 43,7% случаев. Замедленная деградация мутировавшего фVa приводит к стабилизации протромбиназного комплекса и увеличивает скорость образования тромбина. По данным М.С.Зайнулиной (2005), у 25% женщин с тяжелым гестозом наблюдалась мутация фУ, тогда как при легком гестозе эта мутация присутствовала в 3,9% случаев, а при физиологической беременности – полностью отсутствовала. Мутация цистатион-Р-синтетазы – нарушается превращение гомоцистеина в цистатионин, нарушается превращение гомоцистеина в цистатионин, развивается гипергомоцистеинемия – повреждение сосудов эндотелия. Мутация гена метилтетрагидрофолатредуктазы – нарушение процесса превращения гомоцистеина в метионин. Мутация гена протромбина G20210. У женщин с тромбоэмболическими осложнениями она обнаружена в 16,9%. Риск развития тромбоэмболии при наличии этой мутации возрастает в 3 раза. Полиморфизмы ассоциации генов, опосредующих функционирование эндотелия, определяют генетическую предрасположенность к дисфункции эндотелия и генетическую предрасположенность к гестозу.

Таким образом, молекулярно-генетические исследования убедительно показывают, что гестоз представляет собой синдром, в который входят различные патологические состояния, объединенные сходными клиническими проявлениями, но имеющими различные пути развития. Тестирование полиморфизмов генов, участвующих в регуляции функции эндотелия (t-PA, PAI-1, eNOS, АПФ, TNF α , GSTP1), уже сейчас позволяет выявить женщин с повышенным риском развития гестоза и заблаговременно начать индивидуальную профилактику этого серьезного осложнения беременности.

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ГЕНЕЗЕ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК

Гутикова Л.В., Новицкая Т.В., Зверко В.Л.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, РБ*

Реферат. В статье обсуждается значение дисплазии соединительной ткани в генезе пролапса гениталий и определение тактики ведения пациенток.

Пролапс гениталий распространен среди женщин всех возрастов. Удельный вес данного заболевания достигает 28–38,9% среди

всех гинекологических заболеваний [1–4]. Это сложный динамический процесс, который имеет всегда прогрессирующее течение, сопровождаясь развитием структурно-функциональных нарушений в организме, часто дегенеративного (деструктивного) характера. Длительный бессимптомный период заболевания сменяется постепенным нарастанием местных и общих симптомов [1].

Данное заболевание обусловлено врожденной или возрастной неполноценностью соединительной ткани, а также несостоятельностью мышц тазового дна, которая в большинстве случаев возникает вследствие повреждения мышц промежности и тазовой диафрагмы в родах. При длительном повышении внутрибрюшного давления вследствие тяжелой физической работы, при хронических заболеваниях легких, запорах происходит расслабление и перерастяжение тканей связочного и поддерживающего аппарата, что способствует развитию пролапса гениталий. Патогенетически внутрибрюшное давление при сокращении мышц брюшной стенки, особенно прямых мышц живота, ведет к синхронному сокращению леваторов, замыканию половой щели, что препятствует пролапсу. Если мышцы тазового дна повреждены, то при повышении внутрибрюшного давления половая щель не может полностью замыкаться и тазовые органы, не имея опоры, будут опускаться [3].

Теория системной дисплазии соединительной ткани как ведущей причины пролапсов на сегодняшний день получила широкое распространение. Основным компонентом соединительной ткани являются коллагеновые волокна. Соединительная ткань непрерывно обновляется, подвергается перестройке в ответ на нагрузку и повреждение. Интенсивность биосинтеза фибробластами коллагена зависит от многих факторов. Это наследственные, гормональные, обменные факторы. Структурно-функциональные изменения в разных органах и тканях, вызванные прогрессивным течением дисплазии соединительной ткани, сопровождаются выраженным нарушением иммунитета, формированием недостаточности клеточного, фагоцитарного и гуморального звеньев иммунной системы.

На первых этапах становления диспластического процесса ни клинические, ни биохимические его признаки в ряде случаев не могут являться основой для объективного прогноза клинического течения дисплазии соединительной ткани, так как все они на тот момент еще недостаточно выражены. Исходя из этого, особо важен поиск таких маркеров, которые бы отличались своей стабильностью на протяжении.

По нашему мнению, только на основании правильной оценки состояния больных, определения функциональных нарушений, вы-

явления основных причин их возникновения можно выработать рациональный и эффективный комплекс лечебных мероприятий и осуществить полноценную реабилитацию больных.

Мы считаем, что на современном этапе необходимой является скрининговая оценка состояния тазового дна. Следующий шаг – консервативная терапия при опущениях внутренних половых органов, не достигающих преддверия влагалища, и без нарушения функций соседних органов. В таких случаях показано назначение физических упражнений, в частности, упражнений Кегеля, а также ЛФК по Юнусову, физиотерапии и лечебной гимнастики, что позволяет укрепить мышцы таза и препятствовать прогрессированию пролапса. Пожилым пациенткам необходимо назначение заместительной гормональной терапии. При наличии противопоказаний к хирургическому лечению используются pessaries. Однако это паллиативный метод, имеющий побочный эффект – возникновение пролежней при длительном их использовании.

Однако следует отметить, что единственный эффективный метод лечения пролапса гениталий – хирургический. Имеющийся клинический опыт по реконструкции тазового дна с использованием аллопротезирования дает основание заключить, что у пациенток с различными формами пролапса гениталий и наличием обширных фасциальных дефектов патогенетически обоснованными и эффективными являются реконструктивные хирургические операции с применением адаптированной для наших условий техники по установке синтетических протезов [3].

Таким образом, оптимизация лечения пациенток с опущением и выпадением внутренних половых органов, основанная на правильной дооперационной диагностике, определении состояния и функциональных особенностей соединительной ткани и тазового дна, применение адекватного хирургического лечения и ведения послеоперационного периода позволяет добиться высокой эффективности лечения данного заболевания. Эффективность лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий при пролапсе гениталий обеспечивается непрерывностью, преемственностью, этапностью и индивидуальным подходом к каждой конкретной пациентке.

Литература

1. Бахаев В.В., Горин В.С. Выпадение половых органов у женщин: этиология и патогенез //Акуш. и гин. – 2009. – №3. – С. 7-10.
2. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Жданова М.С. Влияние дисплазии соединительной ткани на развитие пролапса гениталий // Рос. вестн. акуш-гин. -2009. – №4. – С. 15-18.

3. Нечипоренко Н.А., Егорова Т.Ю., Юцевич Г.В. Синтетические протезы в хирургическом лечении женщин с выпадением половых органов //Акуш. и гин. 2009. – №2. – С. 64-67.

4. Kohli N., Goldstein D.P. An overview of the clinical manifestations, diagnosis, and classification of pelvic organ prolapse // UpToDate. – 2007. – P. 110-112.

ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МЫШЦ ТАЗОВОГО ДНА

Гутикова Л.В., Буденис О.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, РБ*

Реферат. В статье анализируются факторы, приводящие к развитию недостаточности мышц тазового дна у женщин.

На протяжении многих лет не прекращается оживленная дискуссия о причинах опущения и выпадения внутренних половых органов (ОиВВПО). Несмотря на усилия многих поколений гинекологов, хирургов, анатомов и врачей других специальностей, единого мнения об этиологии и патогенезе этого состояния до сих пор не существует. В настоящее время считают, что ОиВВПО развивается вследствие недостаточности мышц тазового дна и его следует рассматривать как разновидность тазовой грыжи, что обусловлено снижением тонуса мышечно-фасциальных структур или их дефектами, которые могут быть травматическими и нетравматическими (функциональными) [1–3].

Факторы травматической недостаточности мышц тазового дна:

– Беременность и роды (травмы мягких родовых путей, быстрые и стремительные роды, применение различных акушерских пособий в родах, крупный плод). Следует отметить, что на родовой травматизм в качестве причины возникновения симптомов недостаточности тазового дна указывают около трети всех обследованных женщин. Существует мнение о влиянии длительности второго периода родов на риск возникновения недостаточности мышц тазового дна в будущем. Однако существует представление, что любая беременность, длящаяся более 20 недель, независимо от способа родоразрешения, повышает риск патологии тазового дна. Этим объясняют негативное влияние на тазовое дно не второго, как принято считать, а первого периода родов.

– Хроническое повышение внутрибрюшного давления (запоры, тяжелый физический труд, длительное статическое положение,