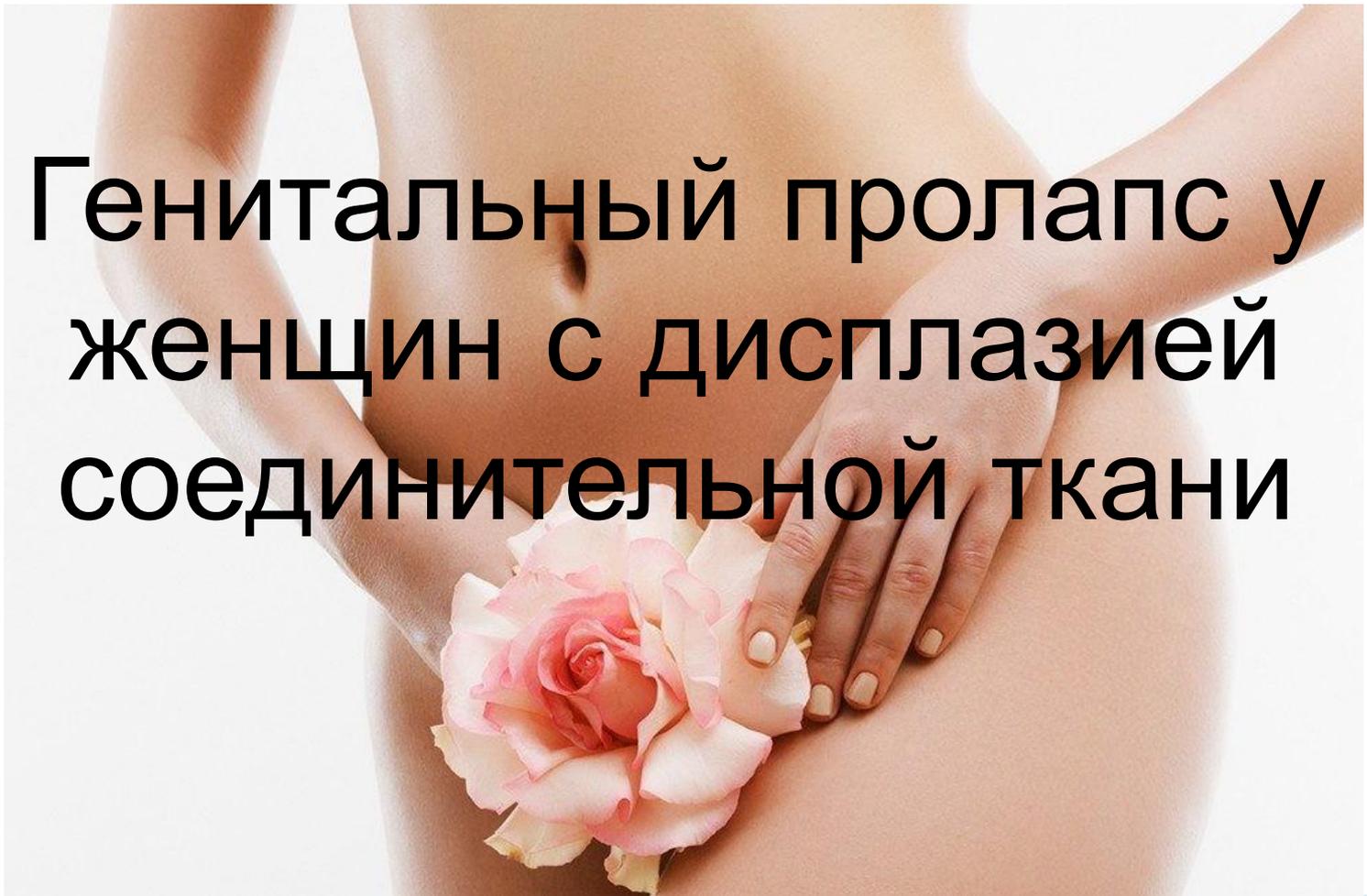
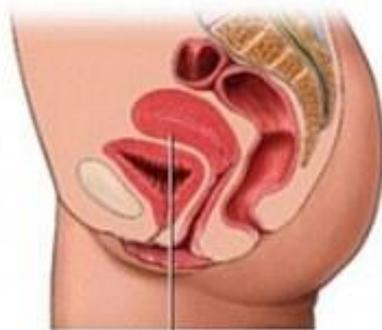


**Генитальный пролапс у
женщин с дисплазией
соединительной ткани**



Генитальный пролапс – это смещение или опущение внутренних женских половых органов вниз в сторону половой щели вплоть до их полного выпадения в результате дефектов в фиброзно-мышечных структурах подвешивающе-поддерживающего аппарата тазовых органов



**Правильное
положение матки**



Опущение матки



Выпадение матки

Классификация по МКБ - 10

- N81 – Выпадение женских половых органов:
 - N81.0-Уретроцеле
 - N81.1-Цистоцеле
 - N81.2-Неполное выпадение матки и влагалища
 - N81.3-Полное выпадение матки и влагалища
 - N81.4-Выпадение матки и влагалища неуточненное
 - N81.5-Энтероцеле влагалища
 - N81.6-Ректоцеле
 - N81.8-Другие формы выпадения женских половых органов
 - N81.9-Выпадение женских половых органов неуточненное
- 

Этиология ГП

- **Системная дисплазия соединительной ткани**
 - Биохимические изменения в соединительной ткани
 - Беременность, роды, родовая травма промежности
 - Хроническое повышение внутрибрюшного давления
 - Дефицит эстрогенов
 - Коллагенозы
 - Хирургические вмешательства на тазовом дне
- 

Этиология ГП

В последние годы получила широкое распространение теория первичной несостоятельности или системной дисплазии соединительной ткани. Все остальные факторы рассматриваются как провоцирующие моменты

Понятие «дисплазия соединительной ткани» было предложено в конце 80-х годов прошлого века для обозначения врождённой патологии соединительной ткани.

Дисплазия соединительной ткани - это генетически детерминированные состояния, характеризующиеся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящие к нарушению формообразования органов и систем, имеющие прогрессирующее течение. **Синонимы:** соединительнотканная дисплазия, врожденная соединительнотканная недостаточность, наследственная коллагенопатия.

Среди больных с ДСТ женщины составляют 53%.

Однако, не смотря на высокую распространенность, распознаваемость ДСТ не превышает 2.4%.

У больных с генитальным пролапсом ДСТ встречается в 38.2%



РАЗЛИЧАЮТ ДВЕ ФОРМЫ ДСТ

- ▣ **дифференцированные ДСТ:** имеют определённые клинические симптомы, обусловленные хорошо изученными конкретными генными или биохимическими дефектами (синдром Марфана, синдром Элерса-Данло и др.);
- ▣ **недифференцированные ДСТ (НДСТ):** проявляются внешними фенотипическими признаками ДСТ, но не укладываются ни в один из известных синдромов патологии соединительной ткани; большинство авторов считают, что НДСТ наиболее распространены и встречаются в общей популяции с частотой от 26 до 80%

Значимость ДСТ в акушерстве и гинекологии

- Дисфункциональные маточные кровотечения
 - Аменорея
 - Истмико-цервикальная недостаточность
 - Спаечные процессы в малом тазу
 - Невынашивание беременности
 - Более высокая частота гестозов
 - Преждевременные роды
 - Предлежание плаценты
 - Более частый родовой травматизм
- 

Значимость ДСТ в акушерстве и гинекологии

Большинство исследователей считают наиболее частым проявлением НДСТ в гинекологии генитальный пролапс . На сегодняшний день существует мнение, что патологические изменения соединительной ткани больше, чем роды и акушерские травмы тазового дна, способствуют развитию пролапса тазовых органов, и без ДСТ не возникает значительных изменений тазового дна после родов.

Современные достижения молекулярной биологии позволили выделить механизмы развития ДСТ, в частности три уровня развития патологии :

- ▣ **генный уровень;**
 - ▣ **белково-ферментативный уровень** — дисбаланс ферментативного и белкового обменов, для которых характерна повышенная активность протеаз (металлопротеиназ, лизилоксидазы, трансглутаминазы);
 - ▣ **нарушения на наноуровне** — дисбаланс микро- и макроэлементов.
- 

В основе развития наследственной ДСТ лежат мутации генов, ответственных за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани. Известна большая группа моногенных ДСТ, сопряжённых с мутацией генов белков внеклеточного матрикса (различные типы коллагена, фибриллин, тенасцин), генов рецепторов ростовых факторов, в частности трансформирующего фактора роста ρ и матриксных металлопротеиназ. Мутации этих генов приводят к развитию множества вариантов ДСТ, число которых сегодня >250 .

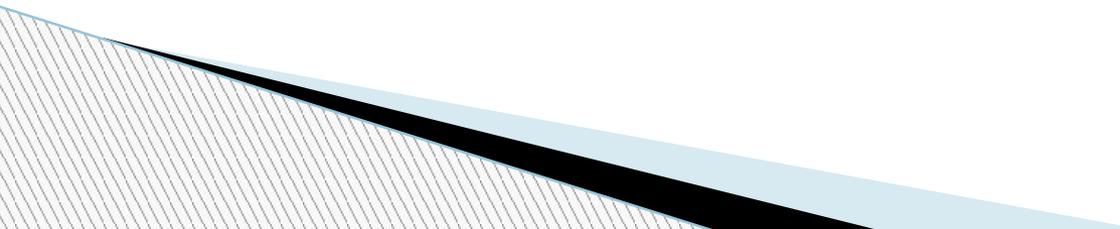
Коллаген — важный белок внеклеточного матрикса и соединительной ткани. У человека определено около 50 генов, кодирующих различные виды коллагена и образующих 19 видов коллагеновых волокон.

Выделяют пять основных типов коллагеновых волокон .

- Коллаген I типа — коллаген кожи, сухожилий, костей, хрящей, шрамов.
- Коллаген II тип — основной компонент хряща.
- Коллаген III типа — формирует ретикулярные волокна, поддерживает внеклеточный матрикс.
- Коллаген IV типа — формирует базальные мембраны, к которым прикрепляется эпителий.
- Коллаген V типа — компонент стенки кровеносных сосудов.

В основе ДСТ лежит синтез наименее прочного коллагена III и IV типов, а содержание коллагена I типа (наиболее прочного) в связках и фасциях тазового дна.

В геноме человека также присутствует около 200 матриксных металлопротеиназ. Они оказывают влияние на синтез и интенсивность деградации соединительной ткани, разрушая структуру клеточного матрикса. Для каждой протеиназы есть специфический ингибитор, кодируемый определённым геном. Баланс между протеазами и белками способствует клеточной пролиферации, обновлению и ремоделированию ткани. Дисбаланс в этой тонкой системе формирования соединительной ткани может привести к ДСТ .

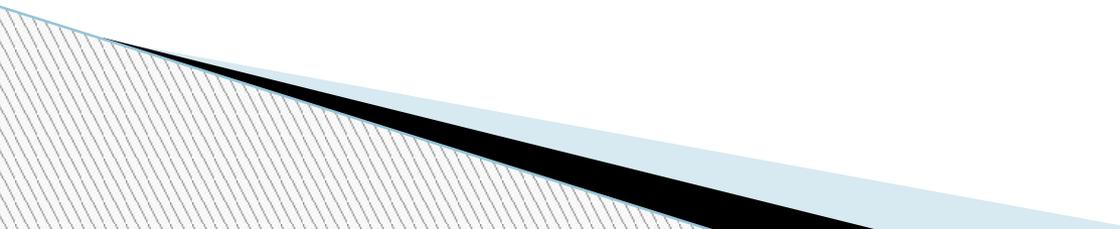


В образовании соединительной ткани важную роль играют макро- и микроэлементы, ведущие из которых — магний, медь и цинк . Они представляют собой кофакторы ферментов, участвующих в синтезе коллагена, поэтому с недостатком этих микроэлементов связано развитие НДСТ.

Показано, что при ДСТ возникают нарушения иммунитета, проявляющиеся в недостаточности клеточного, фагоцитарного и гуморального звеньев иммунной системы . Это сопровождается повышенным распадом коллагена, структурно-функциональными изменениями в соединительной ткани .

Важная роль в регуляции метаболизма коллагена принадлежит гормонам (половым стероидам) и матриксным протеиназам. Известно, что тестостерон вызывает пролиферацию фибробластов, эстрогены повышают внутриклеточное содержание воды, дефицит эстрогена приводит к снижению образования коллагена

Клиническая картина ГП при ДСТ

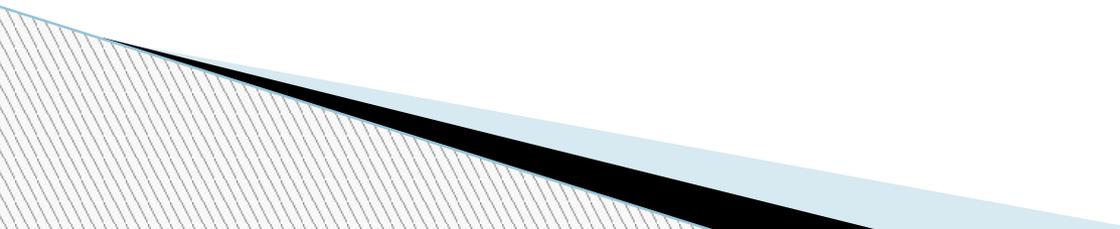
- Ощущение инородного тела во влагалище
 - Тянущие боли в нижних отделах живота и поясничной области
 - Наличие грыжевого мешка в промежности
 - Гиперактивный мочевой пузырь
 - Ургентное НМ
 - Запоры
 - Диспареуния
 - Экстрагенитальные проявления, ассоциированные с ДСТ.
- 

Диагностика

Определение степени выраженности ДСТ

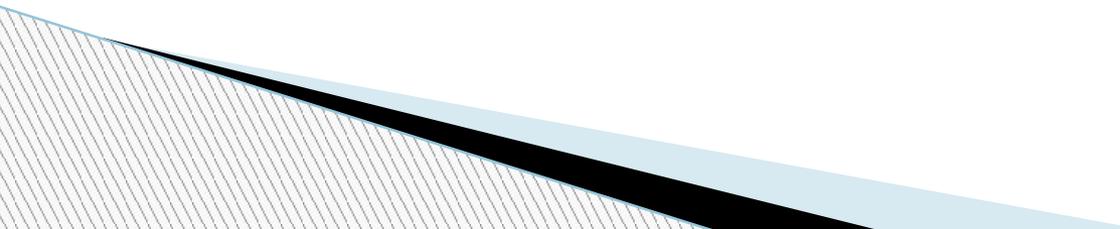
Выделяют следующие критерии:

Малые признаки (по 1 баллу):

- Астенический тип и недостаточная масса тела
 - Отсутствие стрий на коже у женщин, имевших в анамнезе роды
 - Мышечная гипотония
 - Кровотечение в послеродовом периоде
 - Вегетососудистые дисфункции
 - Нарушения сердечного ритма и проводимости
- 

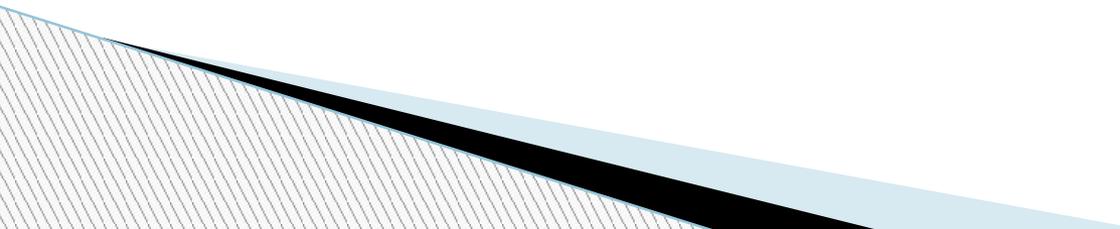
Диагностика

Большие признаки (по 2 балла):

- Пролапс гениталий и грыжи у родственников первой линии
 - Быстрые и стремительные роды в анамнезе с или без гипотонического кровотечения в третьем периоде родов
 - Преждевременные роды, угроза преждевременных родов на 32-35 неделях беременности
 - Сколиоз, кифоз, кифосколиоз
 - Варикозная болезнь
 - Склонность к вывихам, растяжениям связочного аппарата суставов.
- 

Диагностика

Тяжелые признаки, приведшие к оперативным вмешательствам или имеющие показания к ним (по 3 балла):

- Грыжи
 - Спланхноптоз
 - Варикозная болезнь, хроническая венозная недостаточность с трофическими нарушениями
 - Привычные вывихи суставов
 - Поливалентная аллергия, тяжелые анафилактические реакции
- 

Диагностика

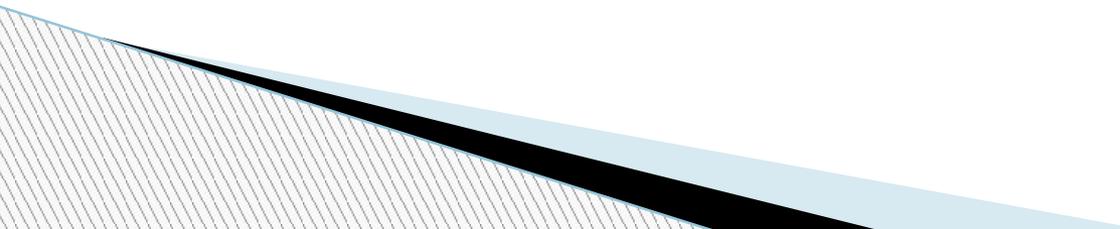
По сумме баллов определяют степень выраженности ДСТ:

1-9 баллов – легкая степень тяжести (маловыраженная);

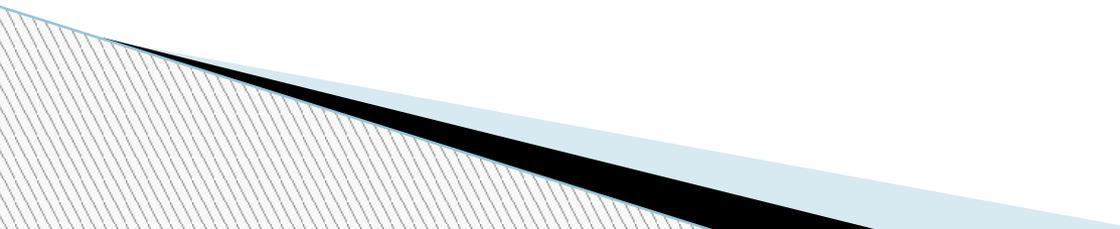
10-16 баллов – средняя степень тяжести (умеренно выраженная);

17 баллов и выше – тяжелая степень тяжести (выраженная).

Диагностика

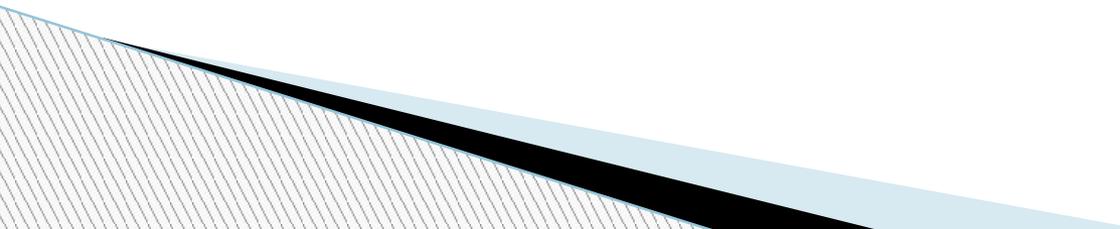
- Молекулярно-генетические методы выявления мутация (в практике малодоступны)
 - Определение маркеров распада коллагена (оксипролина и гликозамингликанов) в сыворотке крови или суточной пробе мочи
 - Определение иммунного статуса
 - Клинико-генеалогическое обследование пациента и членов его семьи
- 

Диагностика

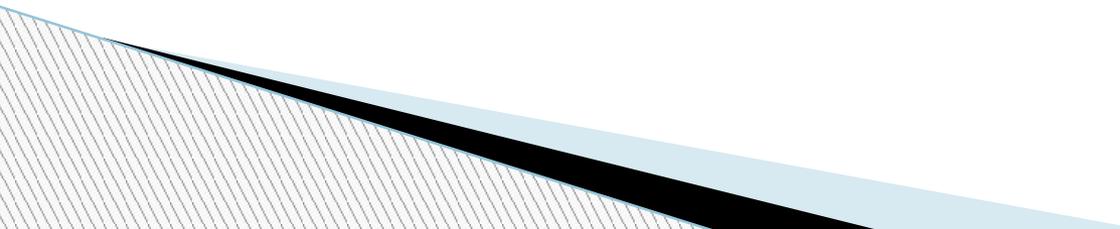
- Правильно проведенный двуручный гинекологический осмотр
 - Нагрузочные пробы (проба Вальсальвы, кашлевой тест)
 - Трансвагинальное УЗИ
 - Эндоскопическое исследование
 - МРТ
 - Оценка состояния тазового дна
- 

Лечение

Направленное на коррекцию ДСТ:

- Умеренная физическая нагрузка
 - Диетотерапия (увеличение потребления мяса, рыбы, морепродуктов, продуктов, богатых полиненасыщенными жирными кислотами)
 - Стимуляция коллагенообразования (Аскорбиновая, никотиновая кислоты, Витамины В1, В2, В6, Магне В6, Кальцитринин)
 - Коррекция нарушения синтеза и метаболизма гликозамингликанов (Хондроитинсульфат, глюкозаминсульфат)
- 

Лечение

- **Стабилизация минерального обмена**
(Эргокальциферол, Остеогенон, Альфакальцидол, Оксидевит, Кальций D3-никомед, Упсавит кальция)
 - **Коррекция уровня свободных аминокислот крови**
(Метионин, Глутаминовая кислота. Глицин, Акти-5-сироп, БАД (Нутраминос). Отдельно для усвоения аминокислот используются Калия оротат и Ретаболил)
 - **Улучшение биоэнергетического состояния организма**
(Фосфаден, Рибоксин, Акти-5-сироп, Милдронат, Лецитин, Лимонтар, Эликсир янтарный)
- 

Лечение

Направленное на коррекцию ГП:

- Укрепление мышц тазового дна при помощи лечебной физкультуры по Атарбекову
- Применение вагинальных аппликаторов для электростимуляции мышц тазового дна
- Применение pessaries
- Коррекция дефицита эстрогенов

*Самые эффективные упражнения при
опущении матки -
комплекс Кегеля и Атарбекова*



Группа "Интересное, красивое, полезное для Вас!"

Хирургическое лечение (при III-IV степенях, при осложненной форме) :

- **направленные на укрепление тазового дна с использованием собственных тканей** (передняя кольпорафия, кольпоперинеолеваторопластика)
- **направленные на укрепление фиксирующего аппарата матки** (кардинальных, крестцово-маточных связок) за счет сшивания их между собой, транспозиции и др. (манчестерская операция);
- **с жесткой фиксацией выпавших органов к стенкам таза** (к лобковым костям, крестцовой кости, сакроспинальной связке и др.);
- **влагиалищная экстирпация матки;**
- **направленные на частичную облитерацию влагиалища** (срединная кольпорафия Лефора–Нейгебауэра, влагиалищно-промежностный клейзис (операция Лабгардта));
- **с использованием аллопластических либо синтетических материалов** для укрепления связочного аппарата матки и ее фиксации

Спасибо за внимание!

