

Тазовые дисфункции у женщин как следствие анатомо-функциональных изменений тазового дна во время беременности и отражение адаптации к родам

А.А. Безменко, А.С. Староверова✉

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

В обзоре раскрыты гормональные и биохимические изменения во время беременности, оказывающие многостороннее влияние на структуру и функцию тазового дна и являющиеся адаптационным механизмом к растяжению в момент прохождения ребенка по родовым путям. Показано, что дебют тазовых дисфункций во время беременности есть отражение этапов ремоделирования соединительной ткани. Беременность как дополнительный фактор, влияющий на функцию тазового дна, может быть триггерным механизмом к развитию пролапса тазовых органов. У беременных с недостаточной адаптацией тазового дна чаще случаются травмы во время родов, а нарушения процессов ремоделирования синтеза компонентов соединительной ткани приводят к пролапсу тазовых органов и тазовым дисфункциям в последующем. Механизм нарушения ремоделирования соединительной ткани тазового дна во время беременности остается не до конца ясным и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: ремоделирование, соединительная ткань, тазовое дно, беременность

Для цитирования: Безменко А.А., Староверова А.С. Тазовые дисфункции у женщин как следствие анатомо-функциональных изменений тазового дна во время беременности и отражение адаптации к родам. Гинекология. 2024;26(4):326–330. DOI: 10.26442/20795696.2024.4.203015

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

REVIEW

Pelvic dysfunction in women as a consequence of anatomical and functional changes of the pelvic floor during pregnancy and a reflection of adaptation to childbirth: A review

Aleksandr A. Bezmenko, Anna S. Staroverova✉

Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract

The review describes hormonal and biochemical changes during pregnancy that have a multifaceted effect on the structure and function of the pelvic floor and are an adaptive mechanism for stretching during the baby's passage through the birth canal. It has been shown that the onset of pelvic dysfunctions during pregnancy is a reflection of the stages of connective tissue remodeling. Pregnancy, as an additional factor affecting pelvic floor function, may be a trigger for pelvic organ prolapse. In pregnant women with insufficient adaptation of the pelvic floor, injuries during childbirth are more common, and disorders of remodeling the connective tissue components lead to pelvic organ prolapse and subsequent pelvic dysfunction. The mechanism of impaired pelvic floor connective tissue remodeling during pregnancy remains unclear and requires further research.

Keywords: remodeling, connective tissue, pelvic floor, pregnancy

For citation: Bezmenko AA, Staroverova AS. Pelvic dysfunction in women as a consequence of anatomical and functional changes of the pelvic floor during pregnancy and a reflection of adaptation to childbirth: A review. Gynecology. 2024;26(4):326–330. DOI: 10.26442/20795696.2024.4.203015

Введение

Термин «тазовые расстройства», или «тазовые дисфункции», объединяет ряд заболеваний, которые значительно влияют на качество жизни женщин. К ним относят генитальный пролапс, недержание мочи, газов, фекальную инконтиненцию, а также сексуальные дисфункции и синдром хронической тазовой боли. Некоторые специалисты используют термин «дисфункция тазового дна»,

подчеркивая, что в основе указанной группы заболеваний лежат нарушения функции целого комплекса тканей, включая мышцы промежности, диафрагму таза и урогенитальную диафрагму. Совместный отчет Международной урогинекологической ассоциации (IUGA, International Urogynecological Association) и Международного общества по борьбе с недержанием мочи (ICS, International Continence Society) 2017 г. о терминологии дисфункции женского тазо-

Информация об авторах / Information about the authors

✉ Староверова Анна Сергеевна – врач – акушер-гинеколог, зав. акушерским наблюдением отделением клиники акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: annafrumkin@mail.ru; SPIN-код: 5109-0579

Безменко Александр Александрович – канд. мед. наук, доц., врио нач. каф. и клиники акушерства и гинекологии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». SPIN-код: 8739-9920

✉ Anna S. Staroverova – obstetrician, Department Head, Kirov Military Medical Academy. E-mail: annafrumkin@mail.ru; Scopus ID: 57222085445; ORCID: 0000-0003-0916-4012

Aleksandr A. Bezmenko – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kirov Military Medical Academy. Scopus ID: 55589573600; ORCID: 0000-0003-2837-1260

вого дна включает более 250 определений отдельных состояний и нарушений функции тазового дна. В 2022 г. дополнительно разработан сборник по терминологии для оценки и лечения нарушений тазового дна, связанных с акушерскими осложнениями, включивший в себя уже порядка 350 различных дефиниций, связанных с этой группой заболеваний.

В настоящее время существует множество доказанных факторов риска развития пролапса тазовых органов (ПТО) и сопряженной с ним тазовой дисфункции. Непосредственной причиной ПТО следует считать хроническое повышение внутрибрюшного давления. К подобного рода факторам следует отнести: тяжелый физический труд, чрезмерные физические нагрузки, длительное статическое положение, хронические заболевания, сопровождающиеся кашлем, хронические запоры. При этом очевидно, что изолированное повышение внутрибрюшного давления не может играть определяющую роль в развитии ПТО, оно действует только в совокупности с предрасполагающими факторами, такими как травмы связочного аппарата половых органов и фасциальных структур тазового дна, системная слабость соединительной ткани, микроциркуляторные, трофические и гормональные нарушения, прогрессирующие с возрастом.

Беременность как фактор риска ПТО

Подавляющее большинство литературных данных, показывающих, что у рожавших женщин распространенность ПТО и тазовых дисфункций выше, чем у нерожавших, привело к представлению о том, что подобные заболевания являются долгосрочным последствием травмы, полученной во время родов, и что сами роды следует относить к основному фактору риска. Однако тот факт, что кесарево сечение не обеспечивает полной защиты от развития ПТО в более позднем возрасте, указывает на то, что не только вагинальные роды, но и сама беременность может вызывать стойкие нарушения функции и анатомического положения тазовых органов [1, 2]. M. Sliker-ten Hove и соавт. (2009 г.) разработали прогностическую модель по оценке риска ПТО на основании обследования 1869 женщин старше 45 лет, которая продемонстрировала, что женщины, у которых симптомы недержания мочи и ПТО присутствовали во время беременности, чаще страдают от этого заболевания в более позднем возрасте [3]. C. Chaliha и соавт. (1999 г.) при обследовании 549 первородящих женщин показали, что распространенность недержания мочи до, во время и после беременности составила 3,6, 43,7 и 14,6%, недержание кала – 0,7, 6,0 и 5,5% соответственно. Результаты исследования указывают на более частое развитие тазовых дисфункций во время беременности по сравнению с послеродовым периодом [4]. Большинство исследователей указывают на снижение риска развития недержания мочи у женщин, родоразрешенных путем операции кесарева сечения в плановом порядке [5, 6]. Однако развитие стрессового недержания мочи (СНМ) в послеродовом периоде не может быть полностью объяснено травмой, полученной в результате родов, поскольку, по результатам исследования E. Schytt и соавт. (2004 г.), у 10,6% женщин СНМ развивается через 1 год после планового кесарева сечения и наибольшему риску этого осложнения подвержены женщины, у которых недержание мочи отмечалось во время беременности и в течение 4–6 нед после родов [7]. E. Lukasz и соавт. (2006 г.) при обследовании 4458 женщин обнаружили возрастание риска развития ПТО в группе пациенток, единственная беременность у которых прервалась в I или II триместре, по сравнению с группой женщин, у которых беременностей не было [6].

Крупные исследования установили взаимосвязь между родами, их количеством и развитием ПТО и тазовых дисфункций [8–10]. Однако неясно, в какой степени сама беременность способствует развитию этих состояний в более позднем возрасте. Остается открытым вопрос о влиянии анатомо-функционального состояния тазового дна во время беременности на исход родов. Исследования с объективными количественными данными, подтверждающими эту связь, практически отсутствуют.

Анатомические предпосылки ПТО

Женское тазовое дно представляет собой анатомически сложную структуру, состоящую из скелетных и в меньшей степени гладких мышц, связок и фасций. Связки и фасции в основном состоят из внеклеточного матрикса (ВКМ). Последний состоит из протеогликанов, гликопротеинов, коллагена и эластина, который придает необычайную податливость и эластичность, необходимые в том числе для растяжения тканей во время родов. Коллаген представляет собой тройную спиральную структуру, состоящую из полипептидных цепей α , стабилизированных водородными связями. Описано не менее 28 различных типов коллагена. Коллаген I, III и V типов наиболее распространен в соединительной ткани тазового дна. Волокна коллагена I типа обеспечивают сопротивление тканей растяжению. Коллаген III типа придает ткани большую гибкость и растяжение, в то время как коллаген V типа, по-видимому, имеет второстепенное значение, поскольку он образует небольшие волокна с очень низкой прочностью на растяжение. Сополимеризация коллагена I типа с коллагеном III и V типа приводит к образованию фибрилл, влияющих на биомеханику ткани. Считается, что чем выше соотношение коллагена I и III типов в ВКМ соединительной ткани, тем выше его прочность [11].

Ультроструктурно нормальная соединительная ткань содержит очень компактные волокна коллагена с небольшим количеством ВКМ между волокнами. В нескольких исследованиях более подробно изучались свойства тканей у женщин с ПТО и СНМ [7, 12–14]. M. Salman и соавт. (2010 г.) с помощью световой микроскопии показали, что образцы кардинальной связки у женщин с пролапсом матки имели рыхло расположенные соединительнотканые волокна и менее плотный ВКМ по сравнению с женщинами контрольной группы [12]. E. Trabucchi и соавт. (2007 г.) отметили гораздо более беспорядочное распределение коллагеновых волокон в образцах периуретральных тканей женщин с СНМ по сравнению с группой контроля [15]. Снижение уровня коллагена обнаружено во многих тканях малого таза у женщин с СНМ, включая внутритазовую фасцию [13], переднюю стенку влагалища [14] и круглые маточные связки [16].

Японский исследователь Y. Manabe (1986 г.) методом электронной микроскопии изучил образцы тканей влагалища 32 женщин во время беременности и в послеродовом периоде. Обнаружено значительное нарушение структуры соединительной ткани и плотности коллагеновых волокон с неравномерностью их расположения, а также выраженный отек с расширением кровеносных сосудов, по сравнению с образцами тканей небеременных женщин [17].

J. Daucher и соавт. (2007 г.) показали, что фибриллы коллагеновых волокон в стенке влагалища беременных крыс менее плотно «упакованы», отмечено увеличение ВКМ между волокнами и между пучками волокон по сравнению с образцами тканей небеременных животных. Сразу после родов структура соединительной ткани крыс характеризуется наименее организованным расположением волокон с утратой правильной ориентации и большим количеством ВКМ.

Полученные данные подтверждают ремоделирование структуры соединительной ткани во время беременности, достигающее максимальных значений после родов, с восстановлением до исходного уровня в позднем послеродовом периоде [18, 19].

Генетические, биохимические, гормональные предпосылки проявлений ПТО

Причиной формирования дисфункции тазового дна может быть нарушение синтеза коллагена фибробластами или его повышенный распад [20], который регулируется матриксными металлопротеиназами (ММП). Существует 23 различных типа ММП, распространенных в различных тканях организма. Интерстициальная и нейтрофильная коллагеназы (ММП-1, 8, 13) расщепляют фибриллярный коллаген, а денатурированные пептиды расщепляют желатиназы (ММП-2 и 9). Действия этих ферментов в дальнейшем регулируются тканевыми ингибиторами металлопротеиназ, которые связываются с ними и регулируют их активность.

S. Jackson и соавт. (1996 г.) изучали эпителий влагалища женщин с генитальным пролапсом в перименопаузе и обнаружили повышенную активность ММП-2 и 9 [21]. K. Connell и соавт. (2008 г.) показали двукратное увеличение экспрессии ММП-2 у женщин с ПТО по сравнению с контрольной группой [22]. В. Chen и соавт. (2002 г.) обнаружили на 80% более высокий уровень экспрессии ММП-1 в биоптатах передней стенки влагалища у женщин с СНМ и ПТО по сравнению с контрольной группой. Эти исследователи также отметили одновременное снижение экспрессии тканевых ингибиторов металлопротеиназ в той же когорте [14].

Исследования Р. Drewes и соавт. (2007 г.) показали выраженную инфильтрацию стенки влагалища беременных крыс моноцитами во время родов и в течение первых 2–12 ч после родов. Как известно, эти клетки представляют собой богатый источник эластолитических ферментов. Активация ММП-9 и 2 в моноцитах может привести к деградации эластических волокон, а также разрушению интерстициального коллагена в вагинальном матриксе [23].

Эластин является еще одним компонентом ВКМ и отвечает за эластичность и упругость тканей во всех органах тела. Уникальность продукции эластина, в сравнении с другими белками соединительной ткани, заключается в том, что в большинстве органов биосинтез эластина ограничивается коротким периодом антенатального развития. Эластиновые волокна, образующиеся в III триместре внутриутробного развития, могут сохраняться на протяжении всей жизни человека. Окончательная сборка эластиновых волокон завершается к зрелости, когда прекращается синтез тропоэластина. В перитруетральных тканях у женщин с СНМ отмечено неравномерное распределение эластиновых комплексов и их фрагментация [24]. Прочность тканей определяется наличием перекрестных связей между эластиновыми и коллагеновыми волокнами, формируемых ферментом лизилоксидазой (LOX). Более низкое содержание эластина и сниженная экспрессия матричной РНК LOX обнаружены в крестцово-маточных связках женщин с ПТО по сравнению с контрольной группой [25].

Женская репродуктивная система претерпевает значительные изменения с целью адаптации к росту плода во время беременности и последующим инволютивным процессам. Эти изменения включают рост ткани (в том числе коллагеновых и эластиновых волокон), отложение ВКМ и ремоделирование структуры соединительной ткани [26]. Результаты исследования Р. Drewes и соавт. (2007 г.) показы-

вают, что уникальная способность к деградации эластиновых волокон позволяет тканям влагалища растягиваться во время родов и восстанавливаться в послеродовом периоде за счет повышенного отложения зрелых эластиновых волокон. В эксперименте обнаружено, что степень фрагментированности эластиновых волокон и нарушения их строения не зависит от способа родоразрешения беременных крыс [23]. Фибулин-5 (FBLN5) является эластин-связывающим белком и имеет решающее значение для эластогенеза. Фермент, отвечающий за сшивание коллагеновых и эластиновых волокон LOX, связывается с FBLN5 в ВКМ.

Работа Р. Drewes и соавт. продемонстрировала восьмикратное снижение концентрации FBLN5 во время беременности в тканях влагалища крыс с последующим повышением через 12–24 ч после родов. Полное восстановление концентрации FBLN5 до исходного уровня наблюдалось через 4 нед после родов. Работы на мышах Х. Liu и соавт. (2006 г.) показали, что экспрессия матричной РНК LOX в шейке матки мышей снижается во время беременности на 80% и возвращается к исходному уровню через 6 дней после родов [27]. Приведенные исследования показывают, что у мышей биосинтез эластиновых волокон в стенке влагалища изменяется во время беременности, а синтез новых волокон активизируется в послеродовом периоде.

Рецепторы эстрогенов и прогестерона у женщин широко представлены в различных тканях, включая фасции, гладкомышечные клетки, мышцы тазового дна [28], крестцово-маточные связки и стенки влагалища [29, 30]. Посредством усиления β -адренергических реакций прогестерон способствует снижению мышечного тонуса урогенитального тракта.

А. Nextall и соавт. (2001 г.) методом видеоцистoureтрографии установили, что частота выявления нестабильности детрузора значительно увеличивается во II фазе менструального цикла и отражает повышение уровня циркулирующего прогестерона после овуляции. С 1 по 7-й день менструального цикла число женщин с аномальной активностью детрузора составило 23%, с 8 по 14-й день – 29%, с 15 по 21-й день – 34%, с 22 по 28-й день – 57% [31]. Регулируя синтез коллагеновых и эластиновых волокон, стероидные гормоны являются ключевыми модуляторами механической функции соединительной ткани тазового дна [32]. С. Fede и соавт. (2019 г.) провели исследование, демонстрирующее, что фасции человека могут реагировать на различные гормональные стимулы, регулируя выработку некоторых компонентов ВКМ, коллагена I типа и коллагена III типа. Так, при низком уровне гормонов фасция обогащается коллагеном I типа, за счет чего становится более жесткой во время менопаузы [33]. Фибробласты, выделенные из ткани влагалища женщин с ПТО в постменопаузе, проявляют более низкую толерантность к механическому растяжению по сравнению с нормальными фибробластами [34]. Кроме того, установлено, что при повышении уровня эстрадиола, сопоставимого с таковым при беременности, фасциальная ткань становится более эластичной: после введения β -эстрадиола концентрация коллагена I типа снижается с 5,2 до 1,9%, тогда как синтез коллагена III типа увеличивается с 2,4 до 6,7% [32].

Исследование роли гормонов в развитии СНМ во время беременности и родов С. Molinet Coll и соавт. (2022 г.) показало, что риск развития СНМ на протяжении всей беременности выше у женщин с более высокой концентрацией прогестерона в I триместре [35].

S. Nallasamy и соавт. (2017 г.) продемонстрировали, что прогестерон и эстрогены играют разные и взаимодополняющие роли в регуляции синтеза, процессинга, сборки и структурной реорганизации как коллагеновых, так и эластиновых

волокон в шейке матки во время беременности, регулируя механическую функцию ткани. Для независимого изучения эффектов прогестерона и эстрогенов была проведена оценка уровня экспрессии коллагена и эластина, а также генов, участвующих в их процессинге у мышей, уровень половых гормонов которых повышался введением экзогенного прогестерона и эстрогенов в течение 10 дней. Ген *COL1A1*, кодирующий белок α -1 цепи коллагена I типа, индуцировался в ответ на лечение прогестероном. *Plod2*, кодирующий белок, участвующий в синтезе LOX, индуцировался эстрогеном, тогда как *Col3A1*, кодирующий белок α -1 цепи коллагена III типа, и *Col5A1*, кодирующий белок α -1 цепи коллагена V типа, индуцировались в ответ на лечение эстрогенами и прогестероном. Синтез эластиновых волокон индуцировался в ответ на повышение уровня эстрогена и прогестерона. В совокупности результаты этого исследования показывают, что прогестерон индуцирует синтез белков коллагена и эластиновых волокон, а эстрогены регулируют гены, участвующие в синтезе эластина, а также в обработке и сборке коллагена и эластиновых волокон [32].

J. Lowder и соавт. (2007 г.) изучили биомеханические свойства влагалища мышей во время беременности. Авторы установили, что во время беременности линейная жесткость ткани снижается уже со II триместра и остается такой на поздних сроках беременности и в родах, что отражает часть адаптивного процесса, который позволяет влагалищу и мышечно-фасциальным структурам тазового дна растягиваться во время родов без разрыва тканей. Таким образом, ткани влагалища становятся более растяжимыми при беременности и могут растянуться в гораздо большей степени во время родов. Отсутствие различий в этих характеристиках у крыс, родоразрешенных абдоминально и вагинально, подтверждает, что изменения, обеспечивающие повышенную растяжимость ткани влагалища, представляют собой истинную адаптацию, вызванную изменением гормонального фона, а не механическим воздействием, связанным с родами. В то же время адаптивные изменения, которые позволяют увеличить растяжение, развиваются за счет снижения предельной разрывной нагрузки в сочетании со снижением жесткости и увеличением максимального растяжения. Таким образом, более растяжимые, но менее прочные ткани могут подвергаться повышенному риску травм во время вагинальных родов [36].

Повреждения тазового дна во время родов приводят к образованию ткани с худшими биомеханическими свойствами и могут служить основой для развития связанных с родовой травмой у матери долгосрочных проблем, таких как диспареуния, недержание мочи и генитальный пролапс.

Как показали исследования S. Zhao и соавт. (1998 г.), немаловажную роль в процессах адаптации во время беременности и родов играет релаксин. Пассивная иммунизация антирелаксиновыми антителами для нейтрализации эндогенного циркулирующего релаксина на 12–22-й день беременности вызывала нарушение процесса родов у крыс. У животных, получавших антитела, не происходило нормального увеличения веса, длины, диаметра и площади внутренней поверхности влагалища, наблюдаемого у контрольных беременных крыс [37].

Проведенное A. O'Boyle (2003 г.) исследование тазового дна у 21 первородящей беременной женщины установило увеличение общей длины влагалища и снижение тонуса мышц промежности по сравнению с небеременными нерожавшими женщинами, что вполне вероятно представляет собой отражение гистоморфологической адаптации, облегчающей растяжение тканей во время родов [38].

Заключение

Гормональные и биохимические изменения, присущие беременности, оказывают многостороннее влияние на структуру и функцию тазового дна и являются адаптационным механизмом к растяжению в момент прохождения ребенка по родовым путям. Изменения качественного и количественного состава соединительной ткани во время беременности позволяют сделать вывод о том, что не только роды являются изолированным фактором риска развития ПТО и СНМ, как это принято считать, но и беременность может явиться триггерным механизмом развития ПТО. Большой процент дебюта тазовых дисфункций во время беременности отражает этапы ремоделирования соединительной ткани. Вместе с тем женщины с недостаточной адаптацией во время беременности чаще получают травмы во время родов, а нарушение процессов ремоделирования синтеза компонентов соединительной ткани может приводить к ПТО и тазовой дисфункции в последующем.

Механизм нарушения ремоделирования соединительной ткани тазового дна во время беременности остается не до конца ясным и требует дальнейшего изучения.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: А.А. Безменко – концепция статьи, обработка материалов, написание текста, одобрение рукописи для публикации; А.С. Староверова – обзор литературы, анализ полученных данных, написание текста.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors were equally involved in the preparation of the publication: A.A. Bezmenko – article concept, data processing, text writing, approval of the manuscript for publication; A.S. Staroverova – literature review, data analysis, text writing.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Литература/References

1. Kahyaoglu Sut H, Balkanli Kaplan P. Effect of pelvic floor muscle exercise on pelvic floor muscle activity and voiding functions during pregnancy and the postpartum period. *Neurol Urodyn*. 2016;35(3):417-22. DOI:10.1002/nau.22728
2. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow-up. *Br J Surg*. 1990;77(12):1358-60. DOI:10.1002/bjs.1800771213
3. Sliker-ten Hove MC, Pool-Goudzwaard AL, Eijkemans MJ, et al. Prediction model and prognostic index to estimate clinically relevant pelvic organ prolapse in a general female population. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2009;20(9):1013-21. DOI:10.1007/s00192-009-0903-0. Erratum in: *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2010;21(3):387-8.
4. Chaliha C, Kalia V, Stanton SL, et al. Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. *Obstet Gynecol*. 1999;94(5 Pt. 1):689-94. DOI:10.1016/s0029-7844(99)00364-6

5. Højberg KE, Salvig JD, Winsløw NA, et al. Urinary incontinence: prevalence and risk factors at 16 weeks of gestation. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999;106(8):842-50. DOI:10.1111/j.1471-0528.1999.tb08407.x
6. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, et al. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol*. 2006;107(6):1253-60. DOI:10.1097/01.aog.0000218096.54169.34
7. Schytt E, Lindmark G, Waldenström U. Symptoms of stress incontinence 1 year after childbirth: prevalence and predictors in a national Swedish sample. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004;83(10):928-36. DOI:10.1111/j.0001-6349.2004.00431.x
8. Weintraub AY, Gliner H, Marcus-Braun N. Narrative review of the epidemiology, diagnosis and pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Int Braz J Urol*. 2020;46(1):5-14. DOI:10.1590/s1677-5538.2018.0581
9. Good MM, Solomon ER. Pelvic Floor Disorders. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2019;46(3):527-40. DOI:10.1016/j.ogc.2019.04.010
10. Jefferis H, Price N. Pelvic organ prolapse. *Urogynaecology*. 2020;57-82. DOI:10.1093/med/9780198829065.003.0004
11. Gelse K, Pöschl E, Aigner T. Collagens – structure, function, and biosynthesis. *Adv Drug Deliv Rev*. 2003;55(12):1531-46. DOI:10.1016/j.addr.2003.08.002
12. Salman MC, Ozyuncu O, Sargon ME, et al. Light and electron microscopic evaluation of cardinal ligaments in women with or without uterine prolapse. *Int Urogynecol J*. 2010;21(2):235-9. DOI:10.1007/s00192-009-1006-7
13. Chen Y, DeSautel M, Anderson A, et al. Collagen synthesis is not altered in women with stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2004;23(4):367-73. DOI:10.1002/nau.20006
14. Chen BH, Wen Y, Li H, Polan ML. Collagen metabolism and turnover in women with stress urinary incontinence and pelvic prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2002;13(2):80-7; discussion 87. DOI:10.1007/s001920200020
15. Trabucco E, Soderberg M, Cobellis L, et al. Role of proteoglycans in the organization of periurethral connective tissue in women with stress urinary incontinence. *Maturitas*. 2007;58(4):395-405. DOI:10.1016/j.maturitas.2007.09.010
16. Ulmsten U, Ekman G, Gierth G, Malmström A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1987;66(5):455-7. DOI:10.3109/00016348709022054
17. Manabe Y, Yoshida Y. Collagenolysis in human vaginal tissue during pregnancy and delivery: a light and electron microscopic study. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;155(5):1060-6. DOI:10.1016/0002-9378(86)90350-9
18. Daucher JA, Clark KA, Stolz DB, et al. Adaptations of the rat vagina in pregnancy to accommodate delivery. *Obstet Gynecol*. 2007;109(1):128-35. DOI:10.1097/01.aog.0000246798.78839.62
19. Dhital B, Gul-E-Noor F, Downing KT, et al. Pregnancy-Induced Dynamical and Structural Changes of Reproductive Tract Collagen. *Biophys J*. 2016;111(1):57-68. DOI:10.1016/j.bpj.2016.05.049
20. Edwall L, Carlström K, Jonasson AF. Markers of collagen synthesis and degradation in urogenital tissue from women with and without stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2005;24(4):319-24. DOI:10.1002/nau.20142
21. Jackson SR, Avery NC, Tarlton JF, et al. Changes in metabolism of collagen in genitourinary prolapse. *Lancet*. 1996;347(9016):1658-61. DOI:10.1016/s0140-6736(96)91489-0
22. Connell KA, Guess MK, Chen H, et al. HOXA11 is critical for development and maintenance of uterosacral ligaments and deficient in pelvic prolapse. *J Clin Invest*. 2008;118(3):1050-5. DOI:10.1172/jci34193
23. Drewes PG, Yanagisawa H, Starcher B, et al. Pelvic organ prolapse in fibulin-5 knockout mice: pregnancy-induced changes in elastic fiber homeostasis in mouse vagina. *Am J Pathol*. 2007;170(2):578-89. DOI:10.2353/ajpath.2007.060662
24. Goepel C, Thomssen C. Changes in the extracellular matrix in periurethral tissue of women with stress urinary incontinence. *Acta Histochem*. 2006;108(6):441-5. DOI:10.1016/j.acthis.2006.07.001
25. Klutke J, Ji Q, Campeau J, et al. Decreased endopelvic fascia elastin content in uterine prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2008;87(1):111-5. DOI:10.1080/00016340701819247
26. Rahn DD, Ruff MD, Brown SA, et al. Biomechanical properties of the vaginal wall: effect of pregnancy, elastic fiber deficiency, and pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(5):590.e1-6. DOI:10.1016/j.ajog.2008.02.022
27. Liu X, Zhao Y, Pawlyk B, et al. Failure of elastic fiber homeostasis leads to pelvic floor disorders. *Am J Pathol*. 2006;168(2):519-28. DOI:10.2353/ajpath.2006.050399
28. Smith P, Heimer G, Norgren A, Ulmsten U. Localization of steroid hormone receptors in the pelvic muscles. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1993;50(1):83-5. DOI:10.1016/0028-2243(93)90169-d
29. Kurita T, Lee KJ, Cooke PS, et al. Paracrine regulation of epithelial progesterone receptor by estradiol in the mouse female reproductive tract. *Biol Reprod*. 2000;62(4):821-30. DOI:10.1093/biolreprod/62.4.821. Erratum in: *Biol Reprod*. 2000;63(1):354.
30. Carley ME, Rickard DJ, Gebhart JB, et al. Distribution of estrogen receptors alpha and beta mRNA in mouse urogenital tissues and their expression after oophorectomy and estrogen replacement. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2003;14(2):141-5. DOI:10.1007/s00192-002-1020-5
31. Hextall A, Bidmead J, Cardozo L, Hooper R. The impact of the menstrual cycle on urinary symptoms and the results of urodynamic investigation. *BJOG*. 2001;108(11):1193-6. DOI:10.1111/j.1471-0528.2003.00280.x
32. Nallasamy S, Yoshida K, Akins M, et al. Steroid Hormones Are Key Modulators of Tissue Mechanical Function via Regulation of Collagen and Elastic Fibers. *Endocrinology*. 2017;158(4):950-62. DOI:10.1210/en.2016-1930
33. Fede C, Pirri C, Fan C, et al. Sensitivity of the fasciae to sex hormone levels: Modulation of collagen-I, collagen-III and fibrillin production. *PLoS One*. 2019;14(9):e0223195. DOI:10.1371/journal.pone.0223195
34. Wang S, Lü D, Zhang Z, et al. Effects of mechanical stretching on the morphology of extracellular polymers and the mRNA expression of collagens and small leucine-rich repeat proteoglycans in vaginal fibroblasts from women with pelvic organ prolapse. *PLoS One*. 2018;13(4):e0193456. DOI:10.1371/journal.pone.0193456
35. Molinet Coll C, Martínez Franco E, Altamira Queral L, et al. Hormonal Influence in Stress Urinary Incontinence During Pregnancy and Postpartum. *Reprod Sci*. 2022;29(8):2190-9. DOI:10.1007/s43032-022-00946-7
36. Lowder JL, Debes KM, Moon DK, et al. Biomechanical adaptations of the rat vagina and supportive tissues in pregnancy to accommodate delivery. *Obstet Gynecol*. 2007;109(1):136-43. DOI:10.1097/01.aog.0000250472.96672.6c
37. Zhao S, Sherwood OD. Monoclonal antibodies specific for rat relaxin. X. Endogenous relaxin induces changes in the histological characteristics of the rat vagina during the second half of pregnancy. *Endocrinology*. 1998;139(11):4726-34. DOI:10.1210/endo.139.11.6327
38. O'Boyle AL. Pelvic organ support in nulliparous pregnant and nonpregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(1):301. DOI:10.1067/mob.2003.20. Erratum in: *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(1):99-102. DOI:10.1067/mob.2002.125734

Статья поступила в редакцию /

The article received:

19.03.2024

Статья принята к печати /

The article approved for publication:

06.12.2024



OMNIDOCTOR.RU