

Zespół zapalenia przedsionka pochwy

Vulvar vestibulitis syndrome

Dariusz Rapa^{1, 2}, Tomasz Paszkowski³

¹Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. M. Kopernika w Białej Podlaskiej, Oddział Ginekologiczno-Położniczy

²Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie im. J. Piłsudskiego, Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego w Białej Podlaskiej, Zakład Medycyny Sportu

³III Katedra i Klinika Ginekologii Akademii Medycznej im F. Skubiszewskiego w Lublinie

Streszczenie

Zespół zapalenia przedsionka pochwy (VVS, vulvar vestibulitis syndrome) jest jedną z najczęstszych przyczyn dyspareunii. Wpływa on negatywnie na zdrowie psychiczne i fizyczne kobiet. W niniejszej pracy na podstawie dostępnego piśmiennictwa omówiono obecny stan wiedzy dotyczący epidemiologii, patofizjologii, rozpoznawania oraz leczenia VVS.

Słowa kluczowe: zespół zapalenia przedsionka pochwy, patofizjologia, leczenie

Abstract

Vulvar vestibulitis syndrome (VVS) is one of the most common cause of dyspareunia, impairing mental and physical health. In this review authors appraise current knowledge on epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of VVS.

Key words: vulvar vestibulitis syndrome (VVS), pathophysiology, treatment

Przedśionek pochwy to obszar anatomiczny — położony między błoną dziewiczą a linią Harta, ograniczony od przodu przez wędzidełko łechtaczki, natomiast od tyłu przez spoidło tylne warg sromowych większych. W odróżnieniu od błony śluzowej pochwy, pochodzącej z przewodów Müllera, lub okalających go warg sromowych pochodzących ze wzgórka płciowego, przedśionek pochwy rozwija się z zatoki moczowo-płciowej, przez co pokrywająca go błona śluzowa jest bardziej zbliżona budową do błony śluzowej cewki moczowej i pęcherza moczowego niż do błony śluzowej pochwy czy warg sromowych.

Najczęstszą, a jednocześnie jedną z najtrudniejszych w leczeniu patologią dotyczącą tej okolicy anatomicznej jest zespół zapalenia przedsionka pochwy (VVS, *vulvar vestibulitis syndrome*). Został on po raz pierwszy opisany w 1880 roku przez Thomasa jako

„nadmierna wrażliwość zakończeń nerwowych zaopatrujących błonę śluzową wejścia do pochwy, czasem ograniczona do jej przedsionka” [1].

Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych VVS występuje co roku u 200 tysięcy kobiet [2, 3]. Według Meana u kobiet przed menopauzą zespół ten jest najczęstszą przyczyną dyspareunii [4]. Z danych pochodzących ze Stanów Zjednoczonych wynika, że przed postawieniem prawidłowego rozpoznania i wdrożeniem leczenia pacjentka jest diagnozowana zazwyczaj przez trzech lekarzy [5] w ciągu 4–5 lat od wystąpienia dolegliwości bólowych [6, 7].

Mimo częstego występowania dotychczas nie poznano etiologii VVS. W obrazie klinicznym VVS główne znaczenie ma obraz zapalenia błony śluzowej. Gerber i wsp. stwierdzili, że u kobiet z tym zespołem dochodzi do wzmożonej ekspresji genów, które powodują wzrost czynników prozapalnych [interleukina 1β (IL-1β, *interleukin 1β*) czy czynnik powodujący martwicę guzów (TNF-α, *tumor necrosis factor α*)] [8] i jednocześnie obniżenie czynników zmniejszających reakcję zapalną (IL-1, *interleukin 1*) [9]. Ten brak rów-

Adres do korespondencji:

d med. Dariusz Rapa
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
ul. Terebelska 57–65, 21–500 Biała Podlaska
e-mail : rapad@pro.onet.pl
Nadesłano: 08.09.2006 r.

Przyjęto do druku: 16.10.2006 r.

nowagi w układzie immunologicznym między inhibitorami a promotorami reakcji zapalnej wywołuje przewlekły stan zapalny. Stan ten wpływa na proliferację nocyceptywnych włókien nerwowych ze zmienioną ekspresją nocyceptorów oraz na utrzymanie podwyższonego stężenia substancji prozapalnych, czego wynikiem jest obniżenie progu bólowego, co powoduje nie tylko silne odczuwanie bólu nawet przy delikatnym dotyku, ale również dalsze uwalnianie czynników prozapalnych przez włókna nerwowe. Wydaje się, że ten mechanizm „błędnego koła” ma główne znaczenie w utrzymywaniu się miejscowego stanu zapalnego [10, 11]. Ponadto przewlekły stan zapalny może wywołać zmiany w odczuwaniu bólu w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), co w konsekwencji powoduje, że kobiety z VVS są wrażliwsze na bodźce bólowe także w innych okolicach ciała [12, 13].

U wielu kobiet z VVS obserwuje się również zaburzenia funkcji mięśni dna miednicy w postaci wzrostu ich napięcia podstawowego oraz obniżenia kontroli wolicjonalnej [14–17]. Wydaje się jednak, że zmiany te są wtórne w stosunku do reakcji zapalnej błony śluzowej [11, 18, 19].

Zespołowi zapalenia przedsionka pochwy często towarzyszą lęk, depresja i somatyzacje oraz pogorszenie obrazu własnego ciała [20–26].

Rozpoznaje się go na podstawie trzech kryteriów podanych w 1987 roku przez Friedricha [27]:

- zaczerwienienia przedsionka pochwy (często tylko wokół ujść gruczołów przedsionkowych),
- nadmiernej wrażliwości na delikatny dotyk (np. wacikiem),
- silnych dolegliwościach bólowych podczas próby penetracji pochwy (palcem, wziernikiem, członkiem itd.).

Badanie przedmiotowe powinien poprzedzać, podobnie jak przy ocenie wszystkich dolegliwości bólowych, dokładnie zebrany wywiad lekarski obejmujący pytania na temat rozwoju dolegliwości, nasilenia objawów, lokalizacji i czasu trwania bólu. W badaniu lekarskim w przypadku podejrzenia VVS należy ocenić wrażliwość przedsionka pochwy na dotyk, a także na podstawie badania dwuręcznego zestawionego narządy miednicy mniejszej ze szczególnym zwróceniem uwagi na to, kiedy dochodzi do nasilenia objawów bólowych. Trzeba się również upewnić, czy pacjentka czuje ból czy jedynie dyskomfort. Jeżeli pacjentka odczuwa ból podczas badania, należy zapytać, czy ma on taki sam charakter, jak ten, który był powodem konsultacji lekarskiej.

W rozpoznaniu różnicowym trzeba uwzględnić inne zaburzenia, które mogą być przyczyną vulvodynii. Należy wykluczyć uszkodzenia mechaniczne zwią-

zane z urazem sromu, stany zapalne pochwy i sromu, świąd sromu w przebiegu innych schorzeń (np. cukrzycy), endometriozę, stany zapalne w miednicy mniejszej (PID, *pelvic inflammatory disease*). U kobiet po menopauzie dolegliwości mogą być spowodowane atrofią błony śluzowej lub zmianami anatomicznymi związanymi z wiekiem [28]. Nie należy zapominać o tym, że wykonanie operacji w obszarze miednicy mniejszej lub pochwy, radioterapia i farmakoterapia mogą być również przyczyną dyspareunii [29].

W związku z niejasną etiologią tego zespołu nie ma jednego skutecznego sposobu leczenia tej jednostki chorobowej. Stosowane leczenie można podzielić na farmakoterapię miejscową i ogólną, fizykoterapię i leczenie chirurgiczne.

Leczenie kremami stosowanymi miejscowo zazwyczaj stanowi leczenie pierwszego rzutu. Można stosować takie substancje, jak kapsaicyna, lignokaina, chromoglikan sodu i estrogeny. Ich skuteczność oceniało tylko w kilku badaniach.

Zolnoun i wsp. [7] w prospektywnym badaniu obejmującym 61 kobiet z VVS oceniali efektywność stosowania 5-procentowej maści z lignokainą aplikowaną miejscowo na noc. Po 7 tygodniach terapii znamienne zwiększyła się liczba kobiet (z 36% przed terapią do 76% po terapii), które mogły odbywać stosunki płciowe ($p = 0,02$). Ponadto znamienne statystycznie zmniejszyło się odczuwanie bólu podczas współżycia ($p < 0,001$) oraz odczuwanie bólu niezwiązanego ze współżyciem płciowym ($p = 0,004$). Murina i wsp. [30] w prospektywnym badaniu obejmującym grupę 33 kobiet z VVS sprawdzali skuteczność miejscowego leczenia 0,05-procentowym kremem z kapsaicyną. Krem aplikowano 2 razy dziennie w ilości 1/4 łyżeczki do herbaty przez 30 dni, w kolejnych 30 dniach raz dziennie, a następnie 2 razy w tygodniu przez kolejne 4 miesiące. U 59% kobiet objawy VVS zmniejszyły się, ale u żadnej z pacjentek nie doszło do całkowitego ich ustąpienia. U wszystkich pacjentek, które odczuły poprawę, po 15 dniach od odstawienia leczenia doszło do nawrotu objawów. Ustąpiły one po 20 dniach od ponownego zastosowania kapsaicyny 2 razy w tygodniu. Steinberg i wsp. [31] u pacjentek z VVS zewnętrznie zastosowali 0,025-procentowy krem z kapsaicyną. Podczas 12-tygodniowej terapii pacjentki codziennie smarowały kremem zmienione chorobowo miejsca. W ocenie porównawczej wykonanej za pomocą testu dotykowego Kauffmana (*Kauffman touch test*) i skali dyspareunii Marinoffa (*The Marinoffs Dyspareunia Scale*) w badanej grupie po 12 tygodniach leczenia znamienne statystycznie

zmniejszyło się odczuwanie bólu w porównaniu z okresem przed rozpoczęciem terapii. Jedyne randomizowane badanie przeprowadzone metodą podwójnie ślepej próby dotyczyło porównania skuteczności 4-procentowego kremu z chromoglikanem sodu z placebo. Krem aplikowano 3 razy dziennie w okresie 3 miesięcy. Nie stwierdzono jednak znamiennej istotnych różnic w obydwu grupach kobiet. W grupie otrzymującej placebo znacznego stopnia poprawę odczuło aż 46% kobiet [32]. Zastosowanie estrogenów może być skuteczne w grupie kobiet po menopauzie [33].

W niewielkich grupach kobiet oceniono również skuteczność innych, bardziej inwazyjnych metod leczenia miejscowego, takich jak iniekcje z interferonem [34], metyloprednizolonu z lignokainą [35], betametazonu z lignokainą [36]. Ich skuteczność wynosi 16–88% [37].

Jeżeli nie uzyskano poprawy po leczeniu miejscowym, należy ogólnie zastosować farmakoterapię. W terapii stosuje się leki przeciwdepresyjne i cytrynian wapnia. W leczeniu zaburzeń związanych z bólem dość powszechnie stosuje się małe dawki leków antydepresyjnych. Według niektórych autorów powinno się stosować amitryptylinę jako lek pierwszego rzutu [38]. W leczeniu VVS oprócz amitryptyliny (w dawce 10–60 mg/d.) [39] stosowano również gabapentynę (w dawce 300 mg/d., zwiększając co 5 dni dawkę do dawki maksymalnej — 300 mg 3 razy dziennie) [40] i nortryptylinę (w dawce 25 mg na noc) [41]. Należy jednak podkreślić, że nie przeprowadzono badań randomizowanych z tymi lekami, a skuteczność nortryptyliny oceniono w jednej pracy kazuistycznej dotyczącej 78-letniej kobiety.

Uzasadnienie zastosowania cytrynianu wapnia doustnie oparto na kazuistycznej pracy Solomonsa i wsp., sugerującej, że w zespole tym występuje nadmierne wydalenie szczawianów z moczem, które drażnią błonę śluzową przedsionka pochwy, powodując znacznego stopnia pieczenie [42]. Jednak w ostatnio opublikowanym badaniu Greenstein i wsp. stwierdzili, że w badanej przez siebie grupie obejmującej 40 kobiet z VVS nadmierne wydzielanie szczawianów występowało jedynie u 7 kobiet (17,5%), natomiast 3-miesięczna kuracja cytrynianem wapnia była skuteczna tylko u jednej z nich (2,5%) [43].

Innymi nieinwazyjnymi metodami leczenia VVS są fizjoterapia i terapia poznawczo-behawioralna. U kobiet z VVS podstawą zastosowania terapii z techniką *biofeedback* jest obserwacja dotycząca zmian w mięśniach dna miednicy. Polega ona na nauczaniu pacjentki odczuwania stanów napięcia i rozluźnienia mięśni dna miednicy i wyuczeniu za-

leżnego od woli ich rozluźniania. Terapia ta jest długotrwała, jednak jej nieinwazyjność oraz skuteczność rekompensują w znacznym stopniu czas, jaki należy poświęcić na jej przeprowadzenie. W 1995 roku Glazer opracował protokół terapeutyczny. W jego badaniu po 4 miesiącach terapii poprawę stwierdzono u 28 spośród 33 kobiet [14]. W badaniu McKaya i wsp. 24 spośród 29 kobiet po terapii określiło dolegliwości bólowe jako nieistotne lub małe [44]. Terapia poznawczo-behawioralna stanowi cenne uzupełnienie innych metod terapeutycznych.

W VVS najczęściej ocenianym sposobem terapii jest leczenie zabiegowe. Vestibulektomia obejmuje płytkie wycięcie zmienionej błony śluzowej przedsionka pochwy wraz z błoną dziewiczą. Dokładny opis zabiegu można znaleźć w pracy Goldsteina [45]. Z danych pochodzących z ponad 20 publikacji wynika, że jest ona skuteczna w 60% przypadków (43–100%) [37]. Według Traasa lepsze wyniki leczenia zabiegowego uzyskuje się u kobiet poniżej 30 roku życia [46].

Bergeron i wsp. [47] w randomizowanym badaniu porównującym skuteczność vestibulektomii, terapii metodą *biofeedback* i terapii poznawczo-behawioralnej w leczeniu dyspareunii u kobiet z VVS podczas 6-miesięcznej obserwacji nie stwierdzili różnic w częstości współżycia ani w ocenie życia seksualnego w żadnej z grup. We wszystkich grupach kobiet znamienne statystycznie zmniejszyły się po 6 miesiącach dolegliwości bólowe. W grupie kobiet poddanych vestibulektomii były one 2-krotnie mniejsze niż w pozostałych grupach kobiet. U kobiet, u których wykonano vestibulektomię, po 2,5-letniej obserwacji stwierdzono, że dolegliwości podczas badania wacikiem bawelnianym przez lekarza w gabinecie były w dalszym ciągu mniejsze niż w pozostałych grupach kobiet. Jednak kobiety poddane terapii behawioralnej oceniały dolegliwości bólowe występujące podczas współżycia podobnie jak kobiety, u których wykonano vestibulektomię [48].

Lecząc kobietę z VVS, należy pamiętać o tym, jak bardzo wpływa on negatywnie na jakość życia kobiety. W ostatnio opublikowanym badaniu Arnold i wsp. [49] stwierdzono, że 42% kobiet z vulwodynią nie może kontrolować swojego życia, a 60% — nie może kontrolować swojego ciała.

Uwzględniając niejasną etiologię tego zespołu, brak jednoznacznie skutecznych protokołów terapeutycznych oraz jego ogromne negatywne skutki na jakość życia i relacje z partnerem, w terapii kobiet z VVS wydaje się niezbędne holistyczne traktowanie ich problemów zdrowotnych z uwzględnieniem, zarówno somatycznych, jak i pozasomatycznych aspektów tej choroby.

Piśmiennictwo

1. Thomas T.G. Practical treatise on the diseases of women. Henry C. Lea's Son & Co., Philadelphia 1880: 145–147.
2. Harlow B.L., Stewart E.G. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *J. Am. Med. Womens Assoc.* 2003; 58: 82–88.
3. Reed B.D., Crawford S., Couper M., Cave C., Haefner H.K. Pain at the vulvar vestibule: a web-based survey. *J. Low Genit. Tract. Dis.* 2004; 8: 48–57.
4. Meana M., Binik Y.M., Khalife S., Cohen D.R. Biopsychological profile of women with dyspareunia. *Obstet. Gynecol.* 1997; 90: 58–59.
5. Harlow B.L., Wise L.A., Stewart E.G. Prevalence and predictors of chronic lower genital tract discomfort. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 185: 545–550.
6. Hansen A., Carr K., Jensen J.T. Characteristics and initial diagnoses in women presenting to a referral center for vulvovaginal disorders in 1996–2000. *J. Reprod. Med.* 2002; 47: 854–860.
7. Zolnoun D.A., Hartmann K.E., Steege J.F. Overnight 5% lidocaine ointment for treatment of vulvar vestibulitis. *Obstet. Gynecol.* 2003; 102: 84–87.
8. Gerber S., Bongiovanni A.M., Ledger W.J., Witkin S.S. Interleukin-1 gene polymorphism in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2003; 107: 74–77.
9. Jeremias J., Ledger W.J., Witkin S.S. Interleukin 1 receptor antagonist gene polymorphism in women with vulvar vestibulitis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 182: 283–285.
10. Bornstein J., Goldschmid N., Sabo E. Hyperinnervation and mast cell activation may be used as histopathologic diagnostic criteria for vulvar vestibulitis. *Gynecol. Obstet. Invest.* 2004; 58: 171–178.
11. Graziottin A., Brotto L.A. Vulvar vestibulitis syndrome: a clinical approach. *J. Sex Marital. Ther.* 2004; 30: 125–139.
12. Gracely R.H., Lynch S., Bennett G.J. Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input. *Pain* 1992; 51: 175–194.
13. Giesecke J., Reed B.D., Haefner H.K., Giesecke T., Clauw D.J., Gracely R.H. Quantitative sensory testing in vulvodynia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity. *Obstet. Gynecol.* 2004; 104: 126–133.
14. Glazer H.I., Rodde G., Swencionis C., Hertz R., Young A.W. Treatment of vulvar vestibulitis syndrome with electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature. *J. Reprod. Med.* 1995; 40: 283–290.
15. Glazer H.I., Jantos M., Hartmann E.H., Swencionis C. Electromyographic comparisons of the pelvic floor in women with dysesthetic vulvodynia and asymptomatic women. *J. Reprod. Med.* 1998; 43: 959–962.
16. Glazer H.I. Dysesthetic vulvodynia. Long-term follow-up after treatment with surface electromyography-assisted pelvic floor muscle rehabilitation. *J. Reprod. Med.* 2000; 45: 798–802.
17. Glazer H.I., Marinoff S.C., Sleight I.J. Web-enabled Glazer surface electromyographic protocol for the remote, real-time assessment and rehabilitation of pelvic floor dysfunction in vulvar vestibulitis syndrome. A case report. *J. Reprod. Med.* 2002; 47: 728–730.
18. Reissing E., Binik Y., Khalife S., Cohen D., Amsel R. Vaginal spasm, pain, and behavior: an empirical investigation of the diagnosis of vaginismus. *Arch. Sex Behav.* 2004; 33: 5–17.
19. Reissing E.D., Brown C., Lord M.J., Binik Y.M., Khalife S. Pelvic floor muscle functioning in women with vulvar vestibulitis syndrome. *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 2005; 26: 107–113.
20. Danielsson I., Sjöberg I., Wikman M. Vulvar vestibulitis: medical, psychosexual and psychosocial aspects, a case-control study. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2000; 79: 872–878.
21. Gates E.A., Galask R.P. Psychological and sexual functioning in women with vulvar vestibulitis. *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 2001; 22: 221–228.
22. Koblenzer C.S., Bostrom P. Chronic cutaneous dysesthesia syndrome: a psychotic phenomenon or a depressive symptom? *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994; 30: 37–34.
23. Stewart D.E., Whelan C.I., Fong I.W., Tessler K.M. Psychosocial aspects of chronic, clinically unconfirmed vulvovaginitis. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 852–856.
24. Jadresic D., Barton S., Neill S., Staughton R., Marwood R. Psychiatric morbidity in women attending a clinic for vulval problems — is there a higher rate in vulvodynia? *Int. J. STD. AIDS* 1993; 4: 237–239.
25. Van Lankveld J.J., Weijnenborg P.T., ter Kuile M.M. Psychologic profiles of and sexual function in women with vulvar vestibulitis and their partners. *Obstet. Gynecol.* 1996; 88: 65–70.
26. Granot M., Lavee Y. Psychological factors associated with perception of experimental pain in vulvar vestibulitis syndrome. *J. Marital. Sex Ther.* 2005; 31: 285–302.
27. Friedrich E.G. Jr. Vulvar vestibulitis syndrome. *J. Reprod. Med.* 1987; 32: 110–114.
28. Willhite L.A., O'Connell M.B. Urogenital atrophy: prevention and treatment. *Pharmacotherapy* 2001; 1109–1142.
29. Graziottin A. Etiology and diagnosis of coital pain. *J. Endocrinol. Invest.* 2003; 26: 115–121.
30. Murina F., Radioci G., Bianco V. Capsaicin and the treatment of vulvar vestibulitis syndrome: A valuable alternative? *Med. Gen. Med.* 2004; 6: 48.
31. Steinberg A.C., Oyama I.A., Rejba A.E., Kelloqq-Spadt S., Whitmore K.E. Capsaicin for the treatment of vulvar vestibulitis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 192: 1549–1553.
32. Nyirjesy P., Sobel J.D., Weitz M.W., Leaman D.J., Small M.J., Gelone S.P. Cromolyn cream for recalcitrant idiopathic vulvar vestibulitis: results of a placebo controlled study. *Sex Transm. Inf.* 2001; 77: 53–57.
33. Sarell P.M. Effects of hormone replacement therapy on sexual psychophysiology and behaviour in postmenopause. *J. Womens Health Gen Basad. Med.* 2000; 9: S25–32.
34. Marinoff S.C., Turner M.L., Hirsch R.P., Richard G. Intravesical alpha interferon. Cost-effective therapy for vulvar vestibulitis syndrome. *J. Reprod. Med.* 1993; 38: 19–4.
35. Murina F., Tassan P., Roberti P., Bianco V. Treatment of vulvar vestibulitis with submucous infiltrations of methylprednisolone and lidocaine. An alternative approach. *J. Reprod. Med.* 2001; 46: 713–716.
36. Segal D., Tifheret H., Lazer S. Submucous infiltration of bethametasone and lidocaine in the treatment of vulvar vestibulitis. *Eur. J. Ostet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2003; 107: 105–106.
37. Bergeron S., Binik Y.M., Khalife S., Pagidas K. Vulvar vestibulitis syndrome. A critical review. *Clin. J. Pain* 1997; 13: 27–42.
38. Reed B. Vulvodynia: Diagnosis and management. *Am. Fam. Physician.* 2006; 73: 1231–1238.
39. McKay. Dysesthetic (“essential”) vulvodynia. Treatment with amitriptyline. *J. Reprod. Med.* 1993; 38: 9–13.
40. Ben-David B., Friedman M. Gabapentin therapy for vulvodynia. *Anesth. Analg.* 1999; 89: 1459–1460.
41. Stolar A.G., Stewart J.T. Nortriptyline for depression and vulvodynia. *Am. J. Psychiatry* 2002; 159: 316–317.
42. Solomons C.C., Melmed M.H., Heitler S.M. Calcium citrate for vulvar vestibulitis syndrome: a case report. *J. Reprod. Med.* 1991; 36: 879–882.
43. Greenstein A., Miltscher I., Chen J., Matzkin H., Lessing J.B., Abramov L. Hyperoxaluria in women with vulvar vestibulitis syndrome. *J. Reprod. Med.* 2006; 51: 500–502.
44. McKay E., Kaufmann R.H., Doctor U., Berkova Z., Glazer H., Redko V. Treating Vulvar vestibulitis syndrome by electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature. *J. Reprod. Med.* 2001; 46: 337–342.
45. Goldstein A. Surgery for vulvar vestibulitis syndrome. *J. Sex Med.* 2006; 3: 559–562.
46. Traas M.A., Bekkers R.L., Dony J.M. i wsp. Surgical treatment for the vulvar vestibulitis syndrome. *Obstet. Gynecol.* 2006; 107: 256–262.
47. Bergeron S., Binik Y., Khalife S. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback, and vestibulectomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis. *Pain* 2001; 91: 297–306.
48. Bergeron S., Meana M., Binik Y. i wsp. Painful genital sexual activity. W: Levine S.B., Risen C.B., Althof S.E. (red.). *Handbook of Clinical Sexuality for Mental Health Professionals*. Brunner-Routledge, New York 2003: 131–152.
49. Arnold L.A., Bachmann G.A., Kelly S. Vulvodynia: Characteristics and associations with co-morbidities and quality of life. *Obstet. Gynecol.* 2006; 107: 617–624.