

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ МЕТАБОЛОМНОГО ПРОФИЛЯ У ПАЦИЕНТОК С ПРОЛАПСОМ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ И БЕЗ НЕГО

Короневская А. С.

Гродненский государственный медицинский университет

Научные руководители: доц. Гурин А. Л., ассист. Левин В. И.

**Актуальность.** При нарушениях синтеза коллагена уменьшаются поперечные связи в фибриллах коллагена, что приводит к возрастанию содержания коллагена с повышенной растворимостью и снижает опорную функцию, что является причиной развития пролапса тазовых органов.

Коллагеновые волокна является основным компонентом экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани [1]. Специфичность их строения обеспечивается особенностями аминокислотного состава.

Еще одним из основных показателей метаболизма коллагена является содержание оксипролина. Оксипролин – одна из основных аминокислот коллагена, что позволяет считать его маркером, отражающим катаболизм этого белка. При нарушениях синтеза коллагена уменьшаются поперечные связи в фибриллах коллагена, что приводит к возрастанию содержания легкорастворимого коллагена.

Основным биохимическим маркером метаболизма соединительной ткани считается гидроксипролин, который присутствует в большом количестве в составе всех типов коллагена соединительной ткани, а повышение его содержания в плазме крови может рассматриваться как косвенный маркер гиперкатаболизма коллагена [2]. Лизин и пролин участвует в синтезе проколлагена и изменение их концентрации также может указывать на нарушение процесса синтеза коллагена. Лизин, аргинин и аспарагин регулируют механизм апоптоза тканей, а цистеин, кроме того, что является ингибитором иммунных комплексов, участвует в синтезе сульфатированных гликозаминогликанов.

**Цель.** Оценить особенности метаболомного профиля плазмы крови у пациенток с установленным диагнозом пролапсом тазовых органов.

**Методы исследования.** Отобраны 15 образцов плазмы крови у пациенток с установленным диагнозом пролапс органов малого таза 2,3 и 4 степени по шкале POP-Q за период август-сентябрь 2022 г. и 10 образцов плазмы крови пациенток без данной патологии.

Определение аминокислотного состава плазмы крови выполнялось методом обращенно-фазной высокоэффективной жидкостной хроматографии с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой и детектированием по флуоресценции.

Данные обрабатывались непараметрическими методами программы Statistica 10.0 и представлены в виде медианы, 25 % и 75 % квартилей.

Пациентки были объединены в группы: группу 1 (Г1) составили 5 пациенток с 2 степенью пролапса тазовых органов, в группу 2 (Г2) вошли 10 пациенток с 3 и 4 степенью пролапса тазовых органов и контрольная группа (КГ) из 10 пациенток без установленной данной патологии.

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст пациенток Г1 составил  $51,6 \pm 5,1$  лет, в Г2 –  $59,9 \pm 2,8$  года, КГ –  $49,7 \pm 4,2$  лет.

Показатели концентрации свободных аминокислот в плазме крови исследуемых первой и второй группах пациентов представлены в табл.1.

Аминокислоты, по содержанию которых были получены статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ), у пациенток с установленным диагнозом пролапс тазовых органов и в контрольной группе представлены в табл.2.

**Таблица 1.** Концентрации свободных аминокислот в плазме крови исследуемых первой и второй группах пациентов

Аминокислота, мкмоль/мл	Группа 1 (n=5)	Группа 2 (n=10)	P-уровень
Аспарагин (ASP)	22,17 (21,96;23,0)	27,11 (23,12;30,35)	0,19
Аспарагин (ASN)	90,09 (85,12;90,17)	79,80 (73,11;90,45)	0,26
Серин (SER)	191,54 (184,83;248,39)	201,28 (170,52;225,96)	0,82
Глутамин (GLN)	1123,01 (1096,281;1219,0)	1187,84(1028,39;1243,46)	0,61
Гистидин (HIS)	125,36 (117,281;153,06)	127,44(119,75;131,51)	0,91
Треонин (THR)	226,81 (209,5;257,37)	200,4(175,35;218,22)	0,42
Аргинин (ARG)	156,25 (149,38;164,69)	164,7(145,43;175,93)	0,62
Пролин (PRO)	246,40 (240,75;266,05)	220,89(177,56;247,29)	0,5
Гидроксипролин (HPRO)	13,28 (12,0;15,28)	12,35(3,54;4,15)	0,56
Лизин (LYS)	312,68 (284,16;358,01)	327,22(258,90;346,04)	0,8

**Таблица 2.** Сравнительная оценка концентрации свободных аминокислот в плазме крови пациенток контрольной группы и пациенток с установленным диагнозом пролапс тазовых органов

Аминокислота, мкмоль/мл	Контрольная группа	Группа с установленным диагнозом ПТО	P-уровень
Аспарагин (ASP)	70,22 (59,68;82,61)	26,4 (21,96;30,52)	0,0018
Аспарагин (ASN)	52,4 (44,54;61,64)	85,56 (73,19;91,75)	0,014
Серин (SER)	115,32 (98,02;135,6)	197,98 (172,24;243,99)	0,05
Глутамин (GLN)	578,24 (491,5;680,28)	1170,38 (1002,33;1253,41)	0,001
Гистидин (HIS)	87,43 (74,31;102,85)	125,37 (117,28;143,39)	0,0579
Треонин (THR)	146,2 (124,27;172,0)	211,76 (188,11;228,72)	0,047
Аргинин (ARG)	65,75 (55,88;77,35)	164,22 (143,89;178,37)	0,000091
Пролин (PRO)	112,43 (95,56;132,27)	240,75 (200,12;255,34)	0,000824
Гидроксипролин (HPRO)	14,54 (12,35;17,1)	12,7 (9,51;15,4)	0,0481
Лизин (LYS)	250,43 (212,86;294,62)	327,11 (282,95;353,39)	0,05

## **Выводы.**

1. Количественный анализ показал, что ряд аминокислот (пролин и лизин), участвующих в синтезе проколлагена, имеют тенденцию к увеличению у женщин, с установленным пролапсом органов малого таза.

2. При оценке результатов было также выявлено нарастание уровня гидроксипролина, что свидетельствует о гиперкатаболизме коллагена в тканях и снижении прочности соединительной ткани.

3. Установлено увеличение концентрации серина и аспарагин, что свидетельствует о снижении синтеза гликозаминогликанов, приводящее к деградации основного вещества.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кадурина, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей / Г. И. Кадурина, В. Н. Горбунова // СПб. – ЭЛБИ, 2009. – 704 с
2. Акатова, Е.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций) / Е.В. Акатова [и др.] // Терапия. – 2019. – № 7 (33). – С. 9–42.

# **РОЛЬ ФАКТОРА РОСТА ПЛАЦЕНТЫ И ФИБРОНЕКТИНА В ГЕНЕЗЕ РАННИХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ**

**<sup>1</sup>Косцова Л. В., <sup>2</sup>Косцова А. З.**

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника

**Актуальность.** Физиологическое течение беременности возможно при четком функционировании сосудистой системы плаценты, в формировании которой участвуют, наряду с различными внутриклеточными компонентами, ангиогенные факторы роста [1].

Кроме того, система гемостаза также участвует в поддержании адаптационных процессов гестации [2].

По данным ряда авторов, нарушение экспрессии ангиогенных факторов, активации коагуляционного потенциала крови и гемостазиологические нарушения могут стать причиной нарушенного течения беременности, такого, как, например, невынашивание [1,2].

**Цель.** Определить роль фактора роста плаценты и фибронектина в генезе ранних репродуктивных потерь.

**Методы исследования.** Материал настоящего исследования: сыворотка и плазма крови беременных.