

дна при помощи консервативных методик, но и работа с самими триггерами. Важно корректировать повышенное внутрибрюшное давление, обеспечивать адекватный метаболизм, сопровождающийся полноценным поступлением микро- и макро-триентов и синтезом всех необходимых для поддержания мышечного каркаса элементов. На амбулаторном этапе при оценке рисков развития пролапса также важно учитывать состояния, оказывающие влияние на гемодинамику и иннервацию малого таза, поскольку нарушения данных процессов также могут приводить к развитию генитальных пролапсов.

Для адекватной и полноценной профилактики пролапсов необходимо взаимодействие между врачами различных специальностей и формирование преемственности на разных этапах лечения. Поскольку коррекция факторов риска развития пролапса может потребовать лечения сопутствующей соматической патологии, пациенток необходимо своевременно маршрутизировать соответственно их соматическому статусу к профильным специалистам.

Кроме того, у женщин, имеющих один или несколько факторов риска, необходимо проводить профилактику генитального пролапса, заключающуюся в превентивном назначении комплексов мер, направленных на укрепление мышц тазового дна, а также осуществлять периодическое амбулаторное наблюдение их состояния.

Литература

1. Pelvic Organ Prolapse: ACOG Practice Bulletin, Number 214. *Obstet Gynecol.* – 2019. – 134(5): e126-e142. doi: 10.1097/AOG.0000000000003519. PMID: 31651832.
2. Лукьянова, Д.М. Современные молекулярно-генетические и биохимические предикторы генитального пролапса (обзор литературы) / Д.М. Лукьянова, С.Т. Смольнова, Л.В. Адамян // Проблемы репродукции. – 2016. – №22 (4). – С.8-12.
3. Соловьева, О.В. Анализ факторов риска развития пролапса тазовых органов у женщин после гистерэктомии / О.В. Соловьева, В.Г. Волков // Гинекология. – 2022. – №24 (4). – С.302–305. DOI: 10.26442/20795696.2022.4.201722.
4. Change in pelvic organ support during pregnancy and the first year postpartum: a longitudinal study / C. Reimers, J. Staer-Jensen, F. Siafarikas, J. Saltyte-Benth, K. Bø // *BJOG.* – 2016. – №123(5). – P821-829. doi: 10.1111/1471-0528.13432. Epub 2015 Jun 26. PMID: 26113145.
5. Лазута, Г.С. Проблема дистенции тазовых органов и генитального пролапса I-II степени у женщин репродуктивного возраста и в постменопаузе (обзор литературы) / Г.С. Лазута, А.Л. Гурин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2023. – Т. 21, №3. – С. 222-230.

Левин В.И., Швайковский А.В., Станько Д.Э.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ЖЕНЩИН С ПРОЛАПСОМ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

Введение. Пролапс (опущение) органов малого таза – это состояние, развивающееся из-за нарушения естественной поддержки органов малого таза (матки, мочевого пузыря, ободочной или прямой кишки) и ведущее к смещению одного или более органа во влагалище или за его пределы. Одним из факторов развития пролапса

тазовых органов является дисплазия соединительной ткани. Соединительная ткань состоит из волокон коллагена, лежащих либо в одной плоскости, либо в разных направлениях, что позволяет выдерживать большое растяжение в направлении хода волокон. Коллагеновые волокна являются главным компонентом соединительной ткани [1, 2]. Специфичность их строения обеспечивается особенностями аминокислотного состава.

Цель исследования. Оценить содержание свободных аминокислот в плазме крови у женщин с диагнозом пролапс тазовых органов.

Материалы и методы. На первом этапе проведен анализ историй болезни у 65 женщин, находившихся на лечении в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» за период 2020–2021 гг. В результате анализа было выявлено частое сочетание пролапса тазовых органов с такими заболеваниями, как остеоартроз крупных суставов, ревматоидный артрит, варикозное расширение вен нижних конечностей. Полученные данные подтверждают теорию системной дисплазии соединительной ткани как одну из ведущих причин пролапса тазовых органов.

Вторым этапом были отобраны 15 образцов плазмы крови у женщин с диагнозом пролапс тазовых органов 2,3 и 4 степени по шкале Pelvic Organ Prolapse Quantification и 10 образцов плазмы крови пациенток без данной патологии.

Определение аминокислотного состава выполнялось методом обращенно-фазной жидкостной хроматографии. Данные обрабатывались с помощью программы Statistica 10.

Пациентки были разделены на группы: группу один составили 5 пациенток со второй степенью пролапса, в группу два вошли 10 пациенток с третьей и четвертой степенью пролапса. Контрольная группа состояла из 10 образцов плазмы крови здоровых пациентов.

Результаты исследования. В результате оценки данных при анализе первого этапа было получено следующее распределение по экстрагенитальной патологии: варикозное расширение вен нижних конечностей – 31 (47,6%), артериальная гипертензия выявлена – 40 (61,5%), ИБС – 19 (29,2%), аритмия – 1 (1,53%), хронический гастрит – 7 (10,7%) пациенток, патология опорно-двигательного аппарата – 14 (21,5%).

Сочетание выше перечисленных патологий и пролапса позволяет сделать вывод о связи дисплазии соединительной ткани с пролапсом тазовых органов.

В таблице 1 отображены показатели уровня свободных аминокислот в плазме крови пациенток первой и второй групп на втором этапе исследования.

В таблице 2 сравнивается концентрация свободных аминокислот (по содержанию которых были получены статистически значимые различия ($p < 0,05$)) в плазме крови контрольной группы и пациенток с диагнозом пролапс тазовых органов.

Таблица 1

Уровень свободных аминокислот в плазме крови исследуемых пациенток.

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

Таблица 2

Уровень свободных аминокислот в плазме крови контрольной группы и пациенток с диагнозом пролапс тазовых органов.

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

Выводы:

1. Детальное качественное исследование показало, что у женщин, которые имеют установленный диагноз пролапс тазовых органов, значительно возрастает количество аминокислот (пролин и лизин), принимающих участие в синтезе проколлагена.
2. В ходе оценки результатов исследования также было выявлено увеличение уровня в плазме крови гидроксипролина, что свидетельствует о гиперкатаболизме коллагена в тканях.

3. Сочетание таких заболеваний, как варикозное расширение вен нижних конечностей, остеоартроз крупных суставов, ревматоидный артрит с пролапсом тазовых органов, подтверждает теорию наличия системной дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапсов.
4. Обнаружено увеличение содержания аспарагина и серина, что свидетельствует о снижении синтеза гликозаминогликанов, приводящее к разрушению основного вещества. Эту закономерность можно считать одним из признаков пролапса тазовых органов.

Литература

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

Лучко Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

РОЛЬ МЕСТНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА В РАЗВИТИИ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ РАННИХ СРОКОВ

Введение. Актуальным вопросом современной акушерско-гинекологической службы является невынашивание беременности ранних сроков, то есть преждевременное ее прерывание до 12 недель беременности. Это приводит к снижению рождаемости и росту частоты заболеваний матери, что является неблагоприятным фактором при сложившейся демографической ситуации в Республике Беларусь [1].

На сегодняшний день проводятся разноплановые исследования, направленные на изучение этиопатогенеза невынашивания беременности [2]. Однако, частота ранних репродуктивных потерь по-прежнему остается высокой и составляет от 10 до 20% всех клинически диагностированных беременностей (по данным ВОЗ).

Среди множества различных причин, приводящих к невынашиванию беременности, в последние годы все большая роль отводится иммунологическим факторам [3]. Многими авторами отмечена важная роль эндометрия в благополучном течении беременности, поскольку децидуальная ткань принимает участие не только в обеспечении питания эмбриона, а также и в предотвращении его иммунологического отторжения. Иммунная толерантность матери и плода – классический иммунопарадокс, который озадачивает исследователей на протяжении десятилетий. Считается, что важным компонентом местных иммунных реакций в эндометрии являются CD8+Т-лимфоциты, инфильтрирующие децидуальную ткань, и они, вероятно, напрямую взаимодействуют с аллогенными клетками трофобласта, проникающими в материнскую децидуальную оболочку. Поэтому выяснение механизмов, с помощью которых CD8+Т-лимфоциты децидуальной ткани уравнивают потребности в