

Короневская А. С., Герцык Н. В.

РОЛЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ПРОЛАПСА ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

*Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Гурин А. Л.,
ассист. Левин В.И.*

Кафедра акушерства и гинекологии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

В конце 80-х годов прошлого века R. Beighton для обозначения врождённой патологии соединительной ткани предложил понятие «дисплазия соединительной ткани» (ДСТ), что в переводе с греческого означает «отклонение в формировании». Но, несмотря на повышенное внимание к проблеме ДСТ, нет единой классификации и терминологии данного патологического состояния, как и информации о распространённости ДСТ. Сегодня под термином «дисплазия соединительной ткани» подразумевается аномалия тканевой структуры, которая обусловлена генными или хромосомными мутациями, возникающими в результате определённого типа наследования или влияния мутагенных факторов в фетальный период. ДСТ характеризуется дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, что приводит к слабости соединительной ткани, нарушению гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях.

По данным исследований наиболее частым проявлением ДСТ в гинекологии является пролапс органов малого таза. Патологические изменения соединительной ткани способствуют развитию пролапса, а без ДСТ не возникает значительных изменений тазового дна после родов. Определено, что ведущее значение в возникновении пролапса гениталий имеют наследственные факторы, обуславливающие патологию соединительной ткани, а беременности и роды при этом становятся провоцирующим фактором в развитии пролапса.

Эта теория объясняет развитие ПТО у нерожавших женщин и женщин, чьи роды протекали без осложнений. Например, женщины с наследственными заболеваниями соединительной ткани, такими как синдром Марфана или Элерса - Данло IV типа имеют повышенный риск развития ПТО.

Поддерживающий аппарат матки — комплекс структур, состоящих из соединительной, поперечно-полосатых мышц, фиброзно-мышечной ткани. Соединительная ткань представлена клетками и межклеточным матриксом, состоящим из коллагена, эластина и глюкозаминогликанов. Прочность соединительной ткани зависит от ее фиброзного компонента — коллагена, гладкомышечных волокон и эластина. Коллаген, который является ключевым элементом соединительной ткани, представлен 1-м и 3-м типами волокон. Хорошо организованные коллагеновые волокна 1-го типа входят в состав связок, играя основную роль в обеспечении их прочности при растяжении, а коллаген 3-го типа обнаруживается в рыхлой соединительной ткани, стенках влагалища и окружающих органы малого таза, играет особую роль в восстановлении тканей после родов. Коллагеновые изменения, включая изменения состава, морфологические и биомеханические изменения и нарушения катаболизма, могут нарушать поддерживающую функцию тазового дна и тесно связаны с развитием пролапса тазовых органов.

Для диагностики ДСТ необходим комплексный подход с использованием клинико-генеалогического метода, анамнеза, клинического обследования пациента и членов его семьи, биохимического и молекулярно-генетического методов диагностики. Лабораторные исследования применяют для оценки метаболизма в клетках соединительной ткани, так как на начальных этапах развития диспластического процесса отсутствуют клинические и биохимические признаки заболевания. В связи с этим проводится поиск маркёров, что позволит оценить изменения метаболизма соединительной ткани и диагностировать наличие ДСТ на ранних стадиях