



Ожирение и метаболические дисфункции в патогенезе пролапса тазовых органов

М.Р. Оразов¹✉, В.Е. Радзинский¹, Ф.Ф. Миннуллина^{2,3}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия

³ ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова», Казань, Россия

✉ omekan@mail.ru

Аннотация

Пролапс тазовых органов (ПТО) оказывает значительное негативное влияние на качество жизни женщин. В связи с постарением населения частота ПТО будет расти (по прогнозам, к 2050 г. на 46%). Распространенность ожирения во всем мире драматически растет и согласно прогнозу Всемирной организации здравоохранения к 2035 г. с избыточной массой тела и ожирением будут жить более 50% населения планеты Земля (более 4 млрд человек). Ожирение и дислипидемия (повышение уровней триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности; снижение липопротеидов высокой плотности) могут служить триггером в развитии и прогрессировании ПТО. Однако этот аспект патогенеза ПТО изучен крайне недостаточно.

Цель работы. Расширить представление о патогенезе ПТО у пациенток с ожирением и метаболическими нарушениями.

Материал и методы. Выполнен анализ результатов исследований, опубликованных в электронных библиотеках CochraneLibrary, PubMed, Science Direct, ELibrary, по ключевым словам: pelvic organ prolapse / пролапс тазовых органов, recurrence/рецидив, pathogenesis/патогенез, metabolic syndrome / метаболический синдром, abdominal obesity / абдоминальное ожирение, hypertriglyceridemia/гипертриглицеридемия, hypercholesterolemia/гиперхолестеринемия с 2010 по 2024 г.

Результаты исследования. В сочетании с механической нагрузкой, вызванной абдоминальным ожирением, хроническое системное воспаление на фоне метаболического синдрома, повышение уровней провоспалительных цитокинов и активация матриксных металлопротеиназ, оксидативный стресс могут приводить к ослаблению опорных структур органов малого таза, а микрососудистая дисфункция локально нарушает гемодинамику, что поддерживает процессы ремоделирования соединительной ткани тазового дна.

Выводы. Для более полного понимания патогенетических механизмов развития первичного ПТО и его рецидивов, для разработки лечебных подходов, способствующих снижению риска прогрессирования, необходимы качественные исследования с включением больших выборок. Тактика ведения пациенток с ПТО на фоне метаболического синдрома требует мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: пролапс тазовых органов, рецидив, патогенез, метаболический синдром, абдоминальное ожирение, дислипидемия.

Для цитирования: Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Миннуллина Ф.Ф. Ожирение и метаболические дисфункции в патогенезе пролапса тазовых органов. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (1): 99–104. DOI: 10.47407/kr2024.6.1.00557

Obesity and metabolic dysfunction in pathogenesis of pelvic organ prolapse

Mekan R. Orazov¹✉, Viktor E. Radzinsky¹, Farida F. Minnullina²

¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

² Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia;

³ Sadykov City Clinical Hospital No. 7, Kazan, Russia

✉ omekan@mail.ru

Abstract

Pelvic organ prolapse (POP) has a considerable negative effect on the women's quality of life. The rate of POP will grow due to population ageing (according to forecasts, by 46% by the year 2050). The global prevalence of obesity is increasing dramatically: according to the WHO forecasts, more than 50% of the Earth's population (more than 4 billion people) will be overweight or obese by the year 2035. Obesity and dyslipidemia (elevated levels of triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol; decreased levels of high-density lipoproteins) can trigger the development and progression of POP. However, this aspect of the POP pathogenesis is poorly understood.

Aim: to expand the knowledge about the POP pathogenesis in patients with obesity and metabolic disorders.

Methods. Analysis of the results of the studies published in the CochraneLibrary, PubMed, Science Direct, ELibrary digital libraries in 2010–2024 for the keywords “pelvic organ prolapse/пролапс тазовых органов”, “recurrence/рецидив”, “pathogenesis/патогенез”, “metabolic syndrome/метаболический синдром”, “abdominal obesity/абдоминальное ожирение”, “hypertriglyceridemia/гипертриглицеридемия”, “hypercholesterolemia/гиперхолестеринемия” was performed.

Results. Coupled with the mechanical load caused by abdominal obesity, chronic systemic inflammation associated with metabolic syndrome, elevated levels of pro-inflammatory cytokines and activation of matrix metalloproteinases, as well as oxidative stress can result in weakening of the pelvic organ supportive structures, and microvascular dysfunction disturbs local hemodynamics, thereby contributing to the pelvic floor connective tissue remodeling processes.

Conclusion. Qualitative studies involving large samples are necessary for better understanding of the pathogenetic mechanisms underlying the development of primary POP and POP recurrence, as well as for the development of the treatment approaches contributing to reducing the risk of progression. The management tactics for patients with POP associated with metabolic syndrome requires a multidisciplinary approach.

Keywords: pelvic organ prolapse, recurrence, pathogenesis, metabolic syndrome, abdominal obesity, dyslipidemia.

For citation: Orazov M.R., Radzinsky V.E., Minnullina F.F. Obesity and metabolic dysfunction in pathogenesis of pelvic organ prolapse. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (1): 99–104 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.6.1.00557

Актуальность проблемы

Пролапс тазовых органов (ПТО) определяется как выпадение или смещение вниз матки, влагалища и прилегающих органов (мочевого пузыря, уретры и/или прямой кишки) и является одним из наиболее распространенных клинических состояний у женщин старшей возрастной группы. Результаты исследований демонстрируют широчайший разброс заболеваемости ПТО (от 3% до 50%), что указывает на значительную вариативность используемых диагностических критериев и подходов к дизайну научных работ [1].

По данным ряда исследований, вероятность хирургического вмешательства в течение жизни для женщин составляет 11–12,6% [2]. Поскольку население развитых стран неуклонно стареет, прогнозируется увеличение заболеваемости ПТО в 1,5 раза до 2050 г. [3, 4]. Соответственно вырастет и число операций по поводу ПТО. Показатель успешности хирургической коррекции ПТО составляет 50–80%, однако основная проблема оперативного лечения ПТО – высокий (до 30%) показатель рецидивов заболевания, при этом каждой 5-й пациентке требуется повторная операция [5, 6]. Это обстоятельство объясняет критическую важность уменьшения вероятности рецидива и подчеркивает необходимость совершенствования лечебных стратегий, что позволит уменьшить социально-экономическое бремя ПТО на системы общественного здравоохранения и улучшить качество жизни женщин старшей возрастной группы.

Ключом к разработке эффективных стратегий лечения является понимание патогенеза ПТО. Помимо механической целостности, риск рецидива ПТО после оперативного вмешательства определяют функциональная прочность и репаративные свойства тканей тазового дна.

К факторам риска ПТО относят вагинальные роды, старение, повышенный индекс массы тела (ИМТ), травма мышцы леваторного комплекса, дисплазия соединительной ткани, ожирение и др. [7, 8]. В России каждый 2-й житель имеет избыточную массу тела, а практически каждый 3-й (29,7%) – ожирение. В XXI в. распространенность ожирения приняла черты глобальной неинфекционной пандемии, но особенно настораживает тот факт, что каждые 10 лет количество больных ожирением увеличивается на 10% [9].

Влияние ожирения и метаболических нарушений на риск первичного ПТО и рецидивирования изучено недостаточно. Авторы большинства исследований, обнаруживших положительную связь между ожирением и ПТО, были сосредоточены на теории о повышении абдоминального давления как основном патогенетическом механизме первичного и рецидивирующего ПТО. Согласно этой теории, хроническое повышение внутрибрюшного давления, связанное с ожирением, увеличивает нагрузку на тазовое дно и может вызывать структурные повреждения и/или неврологическую дисфункцию, которые способствуют развитию ПТО [10, 11]. При этом метаболические и сосудистые осложнения, свя-

занные с ожирением, относительно мало обсуждались в контексте патофизиологии ПТО [12, 13].

Материал и методы

Выполнен поиск научных данных о роли метаболического синдрома (МС) и его отдельных компонентов (абдоминального ожирения, дислипидемии, инсулинорезистентности) в развитии первичного и рецидивирующего ПТО, опубликованных в 2010–2024 гг. в электронных библиотеках PubMed, CochraneLibrary, ELibrary, Science Direct, по ключевым словам pelvic organ prolapse / пролапс тазовых органов, recurrence/рецидив, pathogenesis/патогенез, metabolic syndrome / метаболический синдром, abdominal obesity / абдоминальное ожирение, hypertriglyceridemia/гипертриглицеридемия, hypercholesterolemia/гиперхолестеринемия.

Сведения о корреляции между нарушениями липидного обмена и риском ПТО крайне ограничены, однако хорошо изучена связь метаболических нарушений с рядом системных нарушений [14]. МС может усиливать тяжесть ПТО через различные, не исключающие друг друга, механизмы. Доказано, что у пациенток с метаболическими нарушениями часто наблюдаются микрососудистые патологии, вызванные эндотелиальной дисфункцией и атеросклерозом. Кроме того, МС увеличивает риск развития окислительного стресса и провоспалительных состояний [12–14]. Эти нарушения могут запускать процессы ремоделирования соединительной ткани тазового дна с нарушением синтеза и/или деградации коллагеновых и эластиновых волокон [11].

При ожирении изменяется секреторная активность адипоцитов: возрастает секреция провоспалительных цитокинов – интерлейкина (ИЛ)-6, ИЛ-8 и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и т.д., активных форм кислорода – супероксидных радикалов и H_2O_2 , а также свободных жирных кислот [9]. Эти активные вещества инициируют хроническое системное воспаление, окислительный стресс, дисфункцию эндотелия. Хорошо изученными исходами метаболических нарушений являются сахарный диабет 2-го типа, атеросклеротические изменения сосудов и сердечно-сосудистые заболевания (в первую очередь артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца [9]). Однако есть сведения, что системное воспаление, окислительный стресс негативно сказываются на состоянии поддерживающих структур тазового дна [11].

Ожирение, кроме того, механически нагружает тазовое дно, вызывая растяжение и повреждение мышц и связок тазового дна, усиливая их дегенерацию.

Провоспалительные цитокины, высвобождаемые при метаболических нарушениях, могут повлиять на мягкие ткани тазового дна напрямую. ИЛ-6 и ФНО- α стимулируют экспрессию матриксных металлопротеиназ, которые разрушают внеклеточный матрикс, ослабляя его структуру [9, 11, 12, 14].

Под влиянием хронического воспаления происходит патологическое ремоделирование коллагена и эластина. Увеличение активации матриксных металлопротеиназ,

вызванное провоспалительными цитокинами, приводит к усиленной деградации коллагена и эластина, что ослабляет опорные структуры органов малого таза.

Системное воспаление и дислипидемии нарушают также локальную гемодинамику в мягких тканях тазового дна. Эндотелиальная дисфункция, часто связанная с гиперхолестеринемией, повышенное тромбообразование приводят к ухудшению оксигенации тканей, что снижает их регенеративные способности и способствует дальнейшему структурному повреждению.

Таким образом, МС и отдельные его компоненты, вероятно, являются фактором риска как первичного ПТО, так и его рецидивирующего течения. Клинические данные указывают на более высокую частоту ПТО и недержания мочи у пациентов с МС.

По данным Н.Р. Dietz, ожирение повышает риск развития генитального пролапса [10, 15]. В работе А. Giri и соавт. у женщин с избыточной массой тела и ожирением вероятность развития ПТО возрастала в 1,36 и 1,47 раза соответственно [16]. При увеличении ИМТ на пять единиц увеличивалась вероятность недержания мочи при напряжении у женщин на 20–70%. При этом корреляция ИМТ с тяжестью ПТО по системе количественной оценки ПТО (POP-Q) не определена [17]. Так, в исследовании В.В. Washington и соавт. не было обнаружено значительных различий в частоте ПТО II стадии и больше у пациенток с ожирением и без [18].

В одном из исследований, проведенном У.Н. Kim и соавт., была рассмотрена корреляция между МС и тяжестью симптомов ПТО, оцененных по опроснику PFDI-20 и подшкалам CRADI-8, UDI-6 и POPDI-6 [19]. Среди критериев МС значимыми факторами риска симптомов ПТО были только абдоминальное ожирение и повышенный уровень триглицеридов (ТГ).

Целью исследования А. Rogowski и соавт. было оценить факторы риска МС у пациенток с различной степенью тяжести ПТО. Основываясь на выводах У.Н. Kim и соавт., авторы предположили, что у пациенток с более тяжелым ПТО вероятность наличия МС выше, и что некоторые компоненты МС могут быть значимыми предикторами более выраженной степени ПТО [11, 19]. Распространенность МС в группе с III–IV стадиями ПТО оказалась в 2 раза выше, чем в группе с I–II стадиями [11]. Общая распространенность МС в исследуемой группе составила 42%. Связь между МС, уровнем ТГ и стадией ПТО оставалась значимой даже в подгруппе женщин постменопаузального возраста. Примечательно, что при изучении отдельных компонентов МС только гипертриглицеридемия имела значимую связь со стадией ПТО. В данном исследовании ни ИМТ, ни окружность талии изолированно не коррелировали со стадией ПТО, что согласуется с результатами более ранних исследований [17, 18]. Это указывает также на то, что повышенный ИМТ и ожирение могут быть факторами риска для развития ПТО, но не обязательно влияют на его тяжесть.

Результаты исследования, проведенного в Польше, показывают, что ТГ играют особую роль в патологии

ПТО [11]. По данным А. Rogowski и соавт., распространенность повышенных уровней ТГ у пациенток с ПТО II стадии и ниже составила 23,2%, а с III стадией и выше – 50,9%, что значительно выше, чем в репрезентативной выборке польских женщин (12,5%) [20].

Гипертриглицеридемия является распространенной формой дислипидемии, часто имеет генетическую природу [21]. Если ТГ действительно играют роль в развитии ПТО, можно предположить более выраженные симптомы у женщин с первичной гипертриглицеридемией. Эти гипотезы требуют дальнейшего экспериментального и клинического изучения.

Исследование У.Н. Kim и соавт. [19] показало положительную корреляцию между МС и расстройствами мочеиспускания, оцененными с использованием шкалы UDI-6 у азиатских женщин. Вероятная распространенность недержания мочи у пациенток с III–IV стадиями ПТО может быть выше, чем следует из самооценки, поскольку известно, что ПТО может маскировать проявления недержания мочи. Более поздние стадии ПТО часто ассоциируются со скрытым недержанием мочи. Для оценки связи между МС и недержанием мочи у пациентов как с ПТО, так и без него необходимы более масштабные исследования.

Исследование У.Н. Kim и соавт. имеет некоторые ограничения: небольшой размер выборки из одного урогинекологического центра в городской местности и поперечный дизайн, который не позволяет установить причинно-следственные связи или дать отдаленный прогноз о влиянии МС на прогрессирование ПТО. Также необходимо помнить, что МС и повышенные ТГ могут не являться независимыми предикторами ПТО. Необходимы дальнейшие исследования с участием больших выборок для воспроизведения результатов и оценки того, являются ли МС и повышенные ТГ независимыми факторами риска для тяжести ПТО.

G. Gava и соавт. оценили распространенность компонентов МС у женщин с ПТО и без (n=122 и n=77 соответственно), а также связь со степенью тяжести ПТО [22]. Из компонентов МС в аспекте влияния на ПТО изучались повышенные уровни ТГ, окружность талии, артериальное давление, уровень глюкозы натощак, сниженный холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), индекс инсулинорезистентности НОМА-IR. Показатели ТГ, глюкозы натощак и НОМА-IR были значительно выше, а ХС ЛПВП ниже у женщин с ПТО по сравнению со здоровыми. Повышение ТГ и снижение ХС ЛПВП значительно прямо коррелирует с риском более тяжелой стадии ПТО (III–IV стадии): отношение шансов (ОШ) 4,6 и ОШ 2,0 соответственно [22].

L. Wang и соавт. оценили связь между функцией мышц тазового дна и резистентностью к инсулину у женщин, не страдающих диабетом, с помощью 3D-УЗИ (n=334) [23]. Согласно выводам авторов, резистентность к инсулину может негативно влиять на функцию мышц тазового дна. Анализ показал значительные различия площади леваторного отверстия у женщин с инсулинорезистентностью и контрольной группой в со-

стоянии покоя ($14,8 \pm 5,8$ см² и $11,6 \pm 2,7$ см², $p < 0,05$) и при пробе Вальсальвы ($18,2 \pm 6,3$ см² и $13,4 \pm 3,4$ см², $p < 0,05$). Кроме того, опущение тазовых органов при натуживании у пациенток с инсулинорезистентностью было более значительным ($p < 0,05$).

Z. Xiong и соавт. подтвердили причинно-следственную связь между повышенными ИМТ, уровнем триглицеридов, более низким уровнем ХС ЛПВП с риском ПТО [24]. Авторы заключили, что контроль массы тела и уровней липидов в крови мог бы снизить риск развития ПТО.

K. Si и соавт. в течение 13,8 года изучали связь абдоминального и общего ожирения с риском ПТО по данным более 250 тыс. участниц в возрасте 39–71 года без ПТО на момент начала исследования [25]. Абдоминальное ожирение (отношение талии к росту 0,5 или более) было связано с повышением риска ПТО на 48% независимо от ИМТ (относительный риск – ОР 1,48; 95% доверительный интервал – ДИ 1,41–1,56); 21,7% (95% ДИ 19,1–24,4%) всех случаев ПТО были связаны с абдоминальным ожирением. У женщин с избыточным ИМТ без абдоминального ожирения (ИМТ 25–29,9 кг/м², отношение талии к росту менее 0,5) риск ПТО возрастал на 23% (ОР 1,23; 95% ДИ 1,14–1,34).

Снижение массы тела может быть связано с улучшением анатомического состояния тазового дна, а также с уменьшением симптомов ПТО, однако полученные данные достаточно противоречивы [15, 26–29]. По данным Z. Tian и соавт., распространенность ПТО после бариатрической хирургии снизилась в сравнении с показателем до операции (ОШ 2,29, 95% ДИ 1,05–5,01), при этом существенные различия наблюдались через 3–6 мес (ОШ 2,24, 95% ДИ 1,25–4,01) и через 12 мес (ОШ 4,64, 95% ДИ 2,83–7,58) [27]. Баллы по шкале дистресса ПТО (POPDI-6) также уменьшились после бариатрической операции. По данным W. Lian и соавт., бариатрическая хирургия связана со значительным снижением симптоматики недержания мочи, но не обнаружено существенного улучшения со стороны ректальных симптомов (каловой инконтиненции) и сексуальной функции [28]. Напротив, F. Mohamed и соавт. обнаружили значительное снижение распространенности недержания кала после бариатрической операции [29].

Не подтверждено также, что у пациенток с ПТО и ожирением выше уровень осложнений после операции на тазовом дне. S.S. Boyd и соавт. провели ретроспективное когортное исследование женщин 18–89 лет с апикальным пролапсом ($n=24\ 718$, средний возраст 60,1 года), перенесших вагинальную кольпопексию и лапароскопическую или роботизированную сакрокольпопексию, и не обнаружили какой-либо корреляции частоты серьезных или незначительных послеоперационных осложнений с ИМТ [30].

Очевидно, что необходим комплексный подход к лечению ПТО у пациенток с МС или отдельными его компонентами. Ведение таких пациенток должно быть мультидисциплинарным (с участием терапевта, кардиолога, эндокринолога). Лечебные мероприятия

должны стартовать с терапевтической модификации образа жизни, целью которой является снижение массы тела, увеличение физической активности и формирование рациональных пищевых привычек. Дальнейшая гиполипидемическая терапия зависит от существующего сердечно-сосудистого риска [31]. Кроме того, патогенетические предпосылки объясняют целесообразность коррекции не только липидного и углеводного обмена, но и включения в комплекс лечебно-профилактических мероприятий у пациенток с ПТО средств, снижающих выраженность оксидативного стресса и воспаления.

При планировании гинекологической операции по поводу ПТО у пациенток с МС или отдельными его компонентами также следует учитывать хроническое системное воспаление, оксидативный стресс и нарушение гемодинамики. Поскольку у таких пациенток качество соединительной ткани снижено, мы считаем более целесообразными хирургические вмешательства с использованием синтетических имплантатов, а не нативных тканей.

Существует потребность в лечебных инновациях, которые могут обеспечить возможность снизить процессы послеоперационного воспаления в области хирургической коррекции. Исследователи работают над интеграцией лекарственных средств в имплантаты, что требует дальнейшего тщательного изучения. Включение лекарственных компонентов, таких как антибиотики или противовоспалительные препараты, в каркас сетчатого имплантата позволяет эффективно устранять послеоперационное воспаление и инфекцию, что является краеугольным камнем при ведении пациенток с ПТО и МС [32, 33].

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о значительном влиянии ожирения и метаболических нарушений на патогенез и клинические проявления ПТО. Абдоминальное ожирение и метаболические дисфункции, такие как дислипидемия и инсулинорезистентность, негативно влияют на состояние поддерживающих структур органов малого таза. Эти метаболические факторы способствуют развитию ПТО, повышают риск его рецидивов за счет метаболически обусловленного повышения абдоминального давления, инициирования хронического системного воспаления и оксидативного стресса. Связанные с МС нарушения локальной гемодинамики также выступают патогенетическим механизмом снижения функциональных и репаративных характеристик мягких тканей тазового дна.

Мультидисциплинарные стратегии, нацеленные на коррекцию метаболических нарушений и снижение оксидативного стресса параллельно с хирургической коррекцией ПТО, следует рассматривать как реализуемую возможность для улучшения отдаленных результатов лечения. Более того, использование инновационных медицинских технологий, таких как сетчатые имплантаты с включением лекарственных средств, открывает новые возможности для снижения риска послеоперационных осложнений и улучшения качества жизни

женщин, страдающих ПТО в сочетании с метаболическими нарушениями.

По нашему мнению, перспективными могут стать исследования, направленные:

- на изучение морфофункциональных характеристик тканей тазового дна у пациенток с ПТО, ожирением и метаболическими нарушениями;
- анализ корреляции между выраженностью метаболических нарушений и выраженностью симптоматики ПТО, а также с долгосрочными результатами хирургической коррекции ПТО;
- оценку новых стратегий, направленных на снижение процессов локального воспаления и окислительного стресса в области оперативного вмешательства на тазовом дне;
- поиск наилучшего и реализуемого в рутинной практике способа доставки лекарственных веществ в область операционной травмы;
- оценку влияния терапевтической модификации образа жизни, лечения ожирения и гиполипидемической терапии на прогрессирование ПТО (как первичного, так и рецидивирующего течения), на кратко-, средне- и долгосрочные результаты лечения.

Заключение

Проведенный анализ литературных данных позволяет сделать следующие выводы.

1. У женщин с нарушениями липидного обмена сам МС и его компоненты, такие как ожирение, дислипидемия и инсулинорезистентность, могут способствовать развитию ПТО через различные механизмы, включая повышенное внутрибрюшное давление, системное воспаление и окислительный стресс. Описанные нарушения могут негативно влиять на структурную целостность и функцию тазового дна. Однако влияние ожирения и метаболических нарушений на риск первичного ПТО и рецидивирования изучено недостаточно.

2. Ожирение, являясь важной составляющей этого процесса, поддерживает хроническое низкоуровневое

воспаление. Адипоциты (клетки жировой ткани) выделяют провоспалительные цитокины, такие как ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α , которые способствуют поддержанию воспалительного ответа. Это воспаление не ограничивается жировой тканью, а распространяется на другие системы организма, включая мягкие ткани тазового дна.

3. МС часто приводит к локальным нарушениям гемодинамики и снижению оксигенации мягких тканей тазового дна, что ослабляет их репаративную способность. Это создает условия для развития и прогрессирования ПТО, ухудшая результаты хирургического лечения.

4. Для эффективного ведения женщин с ПТО и метаболическими нарушениями требуется мультидисциплинарный подход, включающий терапевтическую модификацию образа жизни (снижение массы тела, увеличение физической активности и коррекцию пищевых привычек) и гиполипидемическую терапию, с участием терапевта, кардиолога и/или эндокринолога.

5. Использование сетчатых имплантатов с компонентами, поддерживающими процессы репарации, представляет собой перспективное направление в снижении послеоперационных осложнений и рецидивов ПТО. Эти имплантаты могут включать противовоспалительные и антимикробные средства, способствующие снижению воспалительных реакций и эффективной репарации тканей.

6. С учетом медико-социальной значимости ПТО для пациенток, их семей и общества в целом важно продолжение качественных исследований для оценки влияния МС на развитие и рецидивирование ПТО. Если выявленная связь подтвердится, критически важно исследовать, может ли терапевтическая модификация образа жизни и/или фармакотерапия, направленная на уменьшение факторов риска МС, замедлить прогрессирование ПТО.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Pang H, Zhang L, Han S et al. A nationwide population-based survey on the prevalence and risk factors of symptomatic pelvic organ prolapse in adult women in China – a pelvic organ prolapse quantification system-based study. *BJOG* 2021;128(8):1313-23.
2. Wu JM, Matthews CA, Conover MM et al. Lifetime risk of stress urinary incontinence or pelvic organ prolapse surgery. *Obstet Gynecol* 2014;123(6):1201-6.
3. Larouche M, Belzile E, Geoffrion R. Surgical management of symptomatic apical pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2021;137:1061-73.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists, the American Urogynecologic Society. This Practice Bulletin is updated as highlighted to reflect the US Food and Drug Administration order to stop the sale of transvaginal synthetic mesh products for the repair of pelvic organ prolapse, Pelvic Organ Prolapse. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 2019;25:397-408.
5. Zhou Q, Lu M, Li GS et al. Identification of potential molecular mechanisms and therapeutic targets for recurrent pelvic organ prolapse. *Heliyon* 2023;9(9):e19440.
6. Kurki A, Paakinaho K, Hannula M et al. Promoting cell proliferation and collagen production with ascorbic acid 2-phosphate-releasing poly(l-lactide-co- ϵ -caprolactone) membranes for treating pelvic organ prolapse. *Regen Biomater* 2024;11:rbae060.
7. Vergeldt TF, Weemhoff M, Int'Hout J, Kluivers KB. Risk factors for pelvic organ prolapse and its recurrence: a systematic review. *Int Urogynecol J* 2015;26(11):1559-73.
8. Schulten SFM, Claas-Quax MJ, Weemhoff M et al. Risk factors for primary pelvic organ prolapse and prolapse recurrence: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2022;227(2):192-208.
9. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. *Ожирение и метаболизм*. 2020;17:1:48-55. Lavrenova E.A., Drapkina O.M. Insulin resistance in obesity: causes and consequences. *Obesity and metabolism*. 2020;17:1:48-55 (in Russian).
10. Dietz HP. The aetiology of prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008;19(10):1323-9.

11. Rogowski A, Bienkowski P, Tarwacki D et al. Association between metabolic syndrome and pelvic organ prolapse severity. *Int Urogynecol J* 2015;26(4):563-8.
12. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J* 2013;34(31):2436-43.
13. Morange PE, Alessi MC. Thrombosis in central obesity and metabolic syndrome: mechanisms and epidemiology. *Thromb Haemost* 2013;110(4):669-80.
14. Gorbachinsky I, Akpinar H, Assimos DG. Metabolic syndrome and urologic diseases. *Rev Urol* 2010;12(4):e157-e180.
15. Lee UJ, Kerkhof MH, van Leijssen SA, Heesakkers JP. Obesity and pelvic organ prolapse. *Curr Opin Urol* 2017 Sep;27(5):428-34.
16. Giri A, Hartmann KE, Hellwege JN et al. Obesity and pelvic organ prolapse: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Am J Obstet Gynecol* 2017;217(1):11-26.e3.
17. Shalom DF, Lin SN, St Louis S, Winkler HA. Effect of age, body mass index, and parity on Pelvic Organ Prolapse Quantification system measurements in women with symptomatic pelvic organ prolapse. *J Obstet Gynaecol Res* 2012;38(2):415-9.
18. Washington BB, Erekson EA, Kassis NC, Myers DL. The association between obesity and stage II or greater prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202(5):503.e1-503.e4.
19. Kim YH, Kim JJ, Kim SM et al. Association between metabolic syndrome and pelvic floor dysfunction in middle-aged to older Korean women. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(1):71.e1-71.e8.
20. Bolanowski J, Bronowicz J, Bolanowska B et al. Impact of education and place of residence on the risk of metabolic syndrome in Polish men and women. *Int J Cardiol* 2010;145(3):542-4.
21. Watts GF, Ooi EM, Chan DC. Demystifying the management of hypertriglyceridaemia. *Nat Rev Cardiol* 2013;10(11):648-61.
22. Gava G, Alvisi S, Mancini I et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components in women with and without pelvic organ prolapse and its association with prolapse severity according to the Pelvic Organ Prolapse Quantification system. *Int Urogynecol J* 2019;30(11):1911-7.
23. Wang L, Cao Y, Li P et al. Relationship between pelvic floor muscle function and insulin resistance among non-diabetic females: a 3d ultrasound evaluation. *J Obstet Gynaecol* 2024;44(1):2381569.
24. Xiong Z, Yuan C, Yang M et al. Risk Factors for Pelvic Organ Prolapse: Wide-Angled Mendelian Randomization Analysis. *Int Urogynecol J* 2024;35(7):1405-11.
25. Si K, Yang Y, Liu Q et al. Association of Central and General Obesity Measures With Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 2025;145(1):108-14. DOI: 10.1097/AOG.00000000000057582024
26. Saei Ghare Naz M, Ramezani Tehrani F, Behroozi-Lak T et al. Polycystic Ovary Syndrome and Pelvic Floor Dysfunction: A Narrative Review. *Res Rep Urol* 2020;12:179-85.
27. Tian Z, Wang X, Hu X, Sun Z. Effect of Surgically Induced Weight Loss on Pelvic Organ Prolapse: A Meta-analysis. *Obes Surg* 2023;33(11):3402-10.
28. Lian W, Zheng Y, Huang H et al. Effects of bariatric surgery on pelvic floor disorders in obese women: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2017;296(2):181-9.
29. Mohamed F, Jeram M, Coomarasamy C et al. Does Bariatric Surgery Improve Faecal Incontinence? A Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg* 2021;31(7):2942-53.
30. Boyd SS, Exume D, Long JB et al. Effect of Body Mass Index on Complications After Vaginal and Laparoscopic Apical Prolapse Surgery. *Int Urogynecol J* 2024;35(8):1593-8.
31. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации Минздрава России. М., 2023. Disorders of lipid metabolism. Clinical recommendations of the Ministry of Health of Russia. Moscow, 2023 (in Russian).
32. Chen YP, Lo TS, Chien YH et al. In Vitro and In Vivo Drug Release from a Nano-Hydroxyapatite Reinforced Resorbable Nanofibrous Scaffold for Treating Female Pelvic Organ Prolapse. *Polymers* (Basel) 2024;16(12):1667.
33. Ringel NE, Lenger SM, High R et al. Effects of Obesity on Urogynecologic Prolapse Surgery Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2024;143(4):539-49.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – д-р мед. наук, проф., проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Радзинский Виктор Евсеевич – заслуженный деятель науки РФ, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Миннуллина Фариды Фоатовна – канд. мед. наук, зав. каф. акушерства и гинекологии института фундаментальной медицины и биологии, ФГАОУ ВО КФУ, зав. отд-нием гинекологии 2 ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова». E-mail: minnullina_f@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8270-085X

Поступила в редакцию: 10.12.2024

Поступила после рецензирования: 18.12.2024

Принята к публикации: 19.12.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Viktor E. Radzinsky – Honored Scientist of the Russian Federation, Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Farida F. Minnullina – Cand. Sci. (Med.), Head of the department of obstetrics and Gynecology of the Institute of Fundamental medicine and Biology, Kazan (Volga Region) Federal University, Sadykov City Clinical Hospital No. 7. E-mail: minnullina_f@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8270-085X

Received: 10.12.2024

Revised: 18.12.2024

Accepted: 19.12.2024