

REFERENCES

1. Nykolaeva OV, Ermolaev MN, Hubyna-Vakulyk HY. Clinical and morphological features of gastroesophageal reflux disease in children with HP-associated gastroduodenal pathology. *Health of child*. 2008;2(11):48-52.
2. Tyazhka OV, Bobrova VI, Zadorozhna TD, Archakova TM. Value indices of cell renewal in the pathogenesis of chronic gastroduodenal pathology in children. *Contemporary gastroenterology*. 2011;2(58):39-45.
3. Shadryn OH, Herasymyuk SY. Peptic ulcer disease in the practice of pediatric gastroenterologist. *Contemporary gastroenterology*. 2009;4:76-82.
4. Erdes SY, Zhdanova YA, Kudryavtseva LV, Dolbneva OV. Eradication therapy of chronic HP-associated diseases of the upper gastrointestinal tract in children and adolescents. *Pediatrics*. 2006;3:64-9.
5. Amieva MR, El-Omar E. Host bacterial interaction in *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*. 2008;134(1):306-23.
6. Backert S, Selbach M. Role of type IV secretion in *Helicobacter pylori* pathogenesis. *Cell Microbiol*. 2008;10(8):1573-81.
7. Terry CE, McGinnis LM, Madigan KC, Cao P, Cover TL, Liechti GW, Peek RM, Forsyth MH. Genomic comparison of cag pathogenicity island (PAI)-positive and -negative *Helicobacter pylori* strains: identification of novel markers for cag PAI-positive strain. *Infection and immunity*. 2005;73(6):3794-8.
8. Schöttker B, Adamu MA, Weck MN, Brenner H. *Helicobacter pylori* infection is strongly associated with gastric and duodenal ulcers in a large prospective study. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 2012;10:487-93.
9. Iwańczak F, Iwańczak B. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in the aspect of increasing antibiotic resistance. *Adv Clin Exp Med*. 2012;21(5):671-80.
10. Falush D, Wirth T, Linz B, Pritchard JK, Stephens M, Kidd M, Blaser MJ, Graham DY, Vacher S, Perez-Perez GI, Yamaoka Y, Me'graud F, Otto K, Reichard U, Katzowitsch E, Wang X, Achtman M, Suerbaum S. Traces of human migrations in *Helicobacter pylori* populations. *Science*. 2003;299:1582-5.



УДК 618.1-007.43-036.87:547.962:578.1

Р.М. Банахевич

БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОЛАГЕНОВОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТОК З РЕЦИДИВОМ ГЕНІТАЛЬНОГО ПРОЛАПСУ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра акушерства та гінекології
(зав. – д. мед. н., проф. В.О. Потапов)
вул. Дзержинського 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine"
Obstetrics and gynecology department
Dzerzhins'kogo str., 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: banahevich@yandex.ru.*

Ключові слова: генітальний пролапс, рецидив, обмін колагену, аналіз
Key words: genital prolapse, recurrence, the exchange of collagen, the analysis

Реферат. Биохимические особенности обмена коллагена у пациенток с рецидивным генитальным пролапсом. Банахевич Р.М. Цель исследования – определить особенности состояния обмена коллагена у женщин с рецидивом генитального пролапса на этапе планирования оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде с применением проленовых имплантов. Изучено уровень метаболитов оксипролина у 130 больных с рецидивом генитального пролапса (основная группа), у которых для коррекции фасциальных дефектов применили проленовый имплант, и у 30 пациенток без признаков пролапса (группа сравнения). Состояние обмена коллагена оценивалось по содержанию в плазме крови свободного (СО), пептидсвязанного (ПСО) и белоксвязанного оксипролина (БСО) с использованием парадиметиламинобензальдегида по методу

П.Н. Шараева. Обследование проводили до оперативного лечения и через 6, 12 месяцев после операции. Фенотипическая диагностика дисплазии соединительной ткани производилась в баллах. Для математической обработки полученных результатов использовали пакет программ STATISTICA[®] for Windows, Release 8.0 компании StatSoft[®] Inc., США (2010). В основной группе у 13 (10,3±1,6%) пациенток все показатели определялись выше нормальных значений, у 14 (10,8±3,8%) пациенток при нормальных значениях БСО и СО наблюдалось снижение ПСО. Снижение уровня одновременно всех фракций оксипролина определялось у 7 (5,3±1,6%) пациенток. Уровень БСО в основной группе был достоверно выше 11,24 (7,82-15,08) мкмоль/л, чем в группе контроля 9,54 (7,72-13,4) мкмоль/л ($p<0,05$). У 23 (17,7±3,1%) пациенток основной группы снижение ПСО было отмечено на фоне повышенных значений СО. Количество пациенток с высоким уровнем БСО в разных подгруппах была разной. Однако не определено достоверной связи изменения уровня БСО с тяжестью ДСТ. Установлено достоверную разницу показателей (СО) основной группы по сравнению с показателем в группе контроля 4,29 (5,43-9,76) мкмоль/л и 9,03 (4,95-9,92) мкмоль/л соответственно ($p<0,05$). Высокий медианный уровень СО 11,26 (9,48-25,05) мкмоль/л определялся у пациенток с постгистеректомическим пролапсом. Установлена достоверная связь высокого уровня ПСО с тяжестью ДСТ ($p<0,05$). В основной группе наблюдалось общее снижение медианного показателя ПСО 7,23 (6,01-11,3) мкмоль/л по сравнению с 9,31 (7,03-10,9) мкмоль/л ПСО в группе контроля ($p<0,05$). В основной группе через полгода после оперативного лечения уровень БСО снизился на 26,8±1,8% ($p<0,001$) относительно исходных значений. Через 12 месяцев уровень БСО в основной группе постепенно повышался, но был ниже на 19,7±1,2% по сравнению с уровнем до оперативного лечения ($p<0,05$). Полученные результаты указывали на высокую активность формирования коллагена в зоне размещения проленового имплантата и обосновывали использование проленовых имплантатов у пациенток с признаками деструктивных процессов в соединительной ткани. Определение уровня БСО позволило в динамике отследить активность репаративных процессов после оперативного вмешательства и установить срок 6 месяцев ограничения физических нагрузок после оперативного вмешательства для создания полноценного соединительнотканного рубца вокруг проленового имплантата.

Abstract. Biochemical properties of collagen metabolism in patients with recurrent genital prolapse.

Banakhevich R.M. Purpose – to determine the features of collagen metabolism state in women with recurrent genital prolapse at the stage of scheduled surgery and in postoperative period using prolene implants. The level of hydroxyproline metabolites (HO) in 130 patients with recurrent genital prolapse (study group) who underwent prolene implant surgery to correct fascial defects and 30 patients without prolapse evidence (control group) were examined. State of collagen metabolism was assessed by plasma levels of free (FOP), peptideassociated (PAO) and protein associated oxyproline (PrAO) using P.N. Sharaeva's method. The survey was carried out before surgery and in 6, 12 months after surgery. Phenotypic diagnosis of connective tissue dysplasia was made in points. For mathematical treatment of the results obtained the software package STATISTICA[®] for Windows, Release 8.0 company StatSoft[®] Inc., USA was used (2010). In the main group in 13 (10,3±1,6%) patients all parameters were above normal values, in 14 (10,8±3,8%) patients with normal values of PrAO and FOP there was a reduction of PAO. Reduction of both fractions of oxyproline was determined in 7 (5,3±1,6%) patients. PrAO level in the study group was significantly higher than 11.24 (7,82-15,08) pmol/L, than in the control group – 9.54 (7,72-13,4) pmol/L ($p<0,05$). In 23 (17,7±3,1%) patients of the main group PAO decrease was observed against the background of increased FOP values. The number of patients with high levels of PrAO in different subgroups was different. However, no significant correlation changes of PrAO with the severity of CTD were defined. A significant difference of FOP indices in core group as compared with the control group 4,29 (5,43-9,76) pmol/L and 9,03 (4,95-9,92) pmol/L, respectively ($p<0,05$) was found. High median FOP 11.26 (9,48-25,05) level pmol/l was determined in patients with posthysterectomy prolapse. A reliable link of high levels of PAO with the severity of the CTD ($p<0,05$) was noted. In the study group there was an overall decline in median PAO 7,23 (6,01-11,3) pmol/l as compared to 9.31 (7,03-10,9) pmol/l PAO in the control group ($p<0,05$). In the study group six months after surgery PrAO level decreased by 26,8±1,8% ($p<0,001$) in relation to the initial values. After 12 months, PrAO level in the main group was rising gradually but was 19,7±1,2% lower as compared to the level before the surgery ($p<0,05$). The obtained results pointed to a high activity of collagen formation in the area of prolene implant placement and justified prolene implants use in patients with signs of destructive processes in the connective tissue. Determining PrAO level allowed to track the dynamics of activity of reparative processes after surgery and to establish 6 months' period of limitation of physical exercises after surgery to create a full connective tissue scar around the implant.

Проблема комплексної діагностики та лікування хворих з рецидивом генітального пролапсу (РГП) продовжує знаходитися в центрі уваги лікарів-гінекологів [1]. Сучасний підхід до вивчення причин розвитку рецидиву генітального пролапсу в жінок у менопаузі вимагає уточнення стану обміну колагену як основної структурної

одиниці фасціальних та лігаментарних структур органів малого тазу та його вплив на якість та результати лікування [1,2].

У пацієнок з рецидивом генітального пролапсу часто спостерігається поєднання основного захворювання з хворобами, що характеризують дисплазію сполучної тканини [2, 3, 4].

Наведені факти змушують вважати, що патологічні зміни сполучної тканини сприяють формуванню рецидиву генітального пролапсу у жінок менопаузального віку. Тому на сьогоднішній день теорію дисплазії сполучної тканини вважають провідною у формуванні рецидиву генітального пролапсу [6]. Вона тісно пов'язана з процесом синтезу колагену, який включає в себе кілька етапів. На кожному ступені колагеноутворення визначаються різні метаболіти [7]. Одним з них є оксипролін.

Необхідно відзначити, що в літературі відсутні однозначні висновки доцільності визначення рівня компонентів метаболізму колагену, не визначена роль кожного з цих компонентів у діагностиці причин рецидиву генітального пролапсу, тяжкості дисплазії сполучної тканини та оцінці ефективності лікування пацієнок з рецидивом генітального пролапсу. Не визначеними залишаються особливості обміну колагену в післяопераційному періоді у пацієнок з рецидивом генітального пролапсу, яким застосували проленові імпланти для реконструкції фасціально-лігаментарного апарату статевих органів.

Мета дослідження – визначити особливості стану обміну колагену в жінок з рецидивом генітального пролапсу на етапі планування оперативного втручання та в післяопераційному періоді після реконструкції фасціально-лігаментарного апарату статевих органів із застосуванням проленових імплантів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Враховуючи вплив стану обміну колагену на міцність сполучної тканини, було проведено вивчення рівня його метаболітів у 130 хворих з рецидивом генітального пролапсу (основна група), яким для корекції дефектів застосовували проленові імпланти, і в 30 пацієнок без пролапсу (група порівняння). В основну групу входили 40 (30,8%) жінок з рецидивом у передньому сегменті піхви, 30 (23,1%) – у задньому, 30 (23,1%) – в апікальному сегменті піхви та 30 (23,1%) жінок з постгістеректомічним пролапсом.

Стан обміну колагену оцінювався за вмістом у плазмі крові вільного (ВО), пептидзв'язаного (ПЗО) та білокзв'язаного оксипроліну (БЗО) з використанням парадиметиламінобензальдегіду за методом П.Н. Шарасва [7]. За різницею змісту вільного й білокзв'язаного оксипроліну визначали рівень пептидзв'язаного оксипроліну. Кількість вільного, пептидзв'язаного та білокзв'язаного оксипроліну вимірювався в мікромолях на 1 літр плазми крові (мкмоль/л). Обстеження проводили до оперативного лікування та у після-

операційному періоді через 6 і 12 місяців після операції.

Фенотипічна діагностика дисплазії сполучної тканини виконувалася за бальною системою [5].

Для математичної обробки отриманих результатів використовували методи описової статистики, кореляційний аналіз. При перевірці гіпотез для порівняння вибірок застосовували t – критерій Стьюдента для парних незалежних вибірок. Для визначення зв'язків між порівнюваними категоріями використовували коефіцієнти кореляції Пірсона (для параметричних варіант). Для порівняння пов'язаних між собою вибірок використовувався ранговий критерій Манна-Уїтні для кількісних шкал і критерій хі-квадрат для номінальних шкал. Отримані результати піддавали статистичній обробці з використанням пакету програм STATISTICA® for Windows, Release 8.0 компанії StatSoft® Inc., США (2010).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відсутність значних відмінностей середніх значень більшості досліджуваних показників стали підставою для проведення оцінки індивідуальних значень різних фракцій оксипроліну сироватки крові кожної жінки. Для порівняння результатів дослідження необхідно було визначитися з критеріями нормальних значень досліджуваних показників, які були розраховані на підставі отриманих середніх значень у контрольній групі. Результати визначення вмісту фракцій оксипроліну в крові наведені в табл. 1. Оцінка індивідуальних значень різних фракцій оксипроліну сироватки крові визначила, що медіанне значення показників БЗО в основній групі було достовірно вище 11,24 (7,82-15,08), ніж у контролі ($p < 0,05$). У контрольній групі пацієнок БЗО в крові становив 9,54 (7,72-13,4) мкмоль/л. У цілому по групі і в підгрупах спостерігалось достовірне підвищення порівняно з контрольною групою вмісту БЗО в крові ($p < 0,05$), що свідчило про підвищений рівень деградації колагену.

У контрольній групі жінок досліджувані показники перебували в межах норми у 18 (63,3±4,6%) випадках. У 12 жінок (36,7±4,1%) показники БЗО, ПЗО та ВО перевищували нормальні значення. В основній групі лише у кожної другої пацієнтки (56,2±5,8%) були відзначені показники, що не відрізнялися від показників групи контролю ($p < 0,05$). При цьому у решти хворих основної групи зміни показників обміну колагену були різноспрямованими. Всі показники були вище нормальних значень у 13 (10,3±1,6%) пацієнок, що свідчило про одночасне прискорення розпаду й синтезу колагену. Крім того, у 14 (10,8±3,8%) пацієнок при

нормальних значеннях БЗО та ВО спостерігалось зниження ПЗО, що свідчило про зниження синтезу колагену. У 7 (5,3±1,6%) пацієнток визначено зниження рівня одночасно всіх фракцій оксипроліну. У 23 (17,7±3,1%) пацієнток зниження ПЗО було відзначено на тлі підвищених значень ВО, що характерно для зниження синтезу колагену й одночасного прискорення його деградації.

Таким чином, при вивченні індивідуальних значень показників обміну колагену були встановлені достовірні відмінності між показниками основної групи та групи контролю за всіма фракціями. З цього випливає, що визначення рівня метаболітів обміну колагену в пацієнток з РГП є провідним і дає можливість встановити

активність процесу синтезу й деградації колагену, що характерно для більшості захворювань, які характеризують дисплазію сполучної тканини. Отримані результати послужили підставою для аналізу показників рівня метаболізму колагену за його фракціями у підгрупах основної групи та порівняно з показниками групи контролю. Крім того, проведений аналіз показав, що в групі жінок з високим вмістом всіх фракцій оксипроліну визначалася середня або тяжка дисплазія сполучної тканини.

Найбільш високий рівень БЗО в крові спостерігався у пацієнток з РГП в апікальному сегменті - 13,05 (8,1-22,93) мкмоль/л., у групі порівняння цей показник становив 9,54 (7,72-13,4) мкмоль/л відповідно (p<0,05).

Таблиця 1

Рівень фракцій оксипроліну в крові пацієнток з рецидивом генітального пролапсу, (мкмоль/л)

Група	Блокзв'язаний оксипролін		Пептидзв'язаний оксипролін		Вільний оксипролін	
	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	нижче норми n (%)	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	n (%) нижче норми	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	n (%) вище норми
РГП переднього сегменту, n=40	10,05 (7,2-13,6)	11 * (27,5)	7,61 * (5,6-10,2)	15 ** (37,5)	5,92 (3,2-9,7)	23 * (57,5)
РГП заднього сегменту, n=30	9,53 (7,7-13,4)	13 * (43,3)	7,35 * (7,1-10,9)	14 (46,7)	7,29 * (5,4-9,7)	19 ** (63,3)
Постгістеректомічний пролапс, n=30	10,61 (7,3-15,2)	19 * (63,3)	9,25 (7,1-12,6)	16 ** (53,3)	11,26 ** (9,4-25,0)	18 * (60,0)
РГП в апікальному сегменті, n=30	13,05 (8,1-22,9)*	14 * (46,7)	9,49 (5,8-11,4)	17 ** (56,7)	7,49 * (5,3-10,1)	23 ** (76,7)
У групі з РГП разом, n=130	11,24 (7,8-15,0)*	57 * (43,9)	7,23 * (6,0-11,3)	62 (47,7)	9,03 ** (4,9-9,9)	83 ** (63,9)
Група порівняння, n=30	9,54 (7,7-13,4)	11 (36,7)	9,31 (7,0-10,6)	14 (46,7)	4,29 (5,4-9,7)	13 (43,3)

Примітки: *, **, *** – визначено статистично достовірну відмінність між основною групою і групою контролю (ранговий критерій Манна-Уїтні для кількісних шкал і критерій хі-квадрат для номінальних шкал) відповідно p<0,05, p<0,01 та p<0,001.

Збільшення рівня БЗО до 22 мкмоль/л порівняно з групою контролю спостерігалось у 7 (23,3%) пацієнток з РГП, що свідчило про збільшення швидкості метаболізму колагену в організмі при наявності ДСТ. Кількість пацієнток з високим рівнем БЗО в різних підгрупах була різною. Проте не визначено достовірного зв'язку зміни рівня БЗО з тяжкістю ДСТ.

Існування активного деструктивного процесу у сполучній тканині встановлювали при дослідженні рівня ВО. Збільшення ВО і ПЗО відображає руйнування колагенових структур позаклітинного матриксу. Підвищення його вмісту в

плазмі вище 11,5 мкмоль/л свідчило про підвищений рівень розпаду колагену. Високий медіанний рівень ВО 11,26 (9,48-25,05) мкмоль/л визначено в пацієнток з постгістеректомічним пролапсом. Встановлено достовірний зв'язок високого рівня ПЗО з тяжкістю ДСТ (p<0,05). Для жінок зі зниженими показниками ПЗО була характерною низька активність дистрофічних процесів сполучної тканини (похилий вік, тривалість захворювання, надлишкова маса тіла, прояви метаболічного синдрому).

Аналіз отриманих результатів показав, що високий рівень ВО спостерігався у всіх па-

цієнок з ХОЗЛ. Такий результат вказував на те, що саме ця патологія могла бути причиною його підвищення.

Підвищення рівня ВО та ПЗО у пацієнок з постгістеректомічним пролапсом свідчило про активність процесу деградації колагену. В середньому в основній групі, навпаки, спостерігалось загальне зниження медіанного показника ПЗО 7,23 (6,01-11,3) мкмоль/л порівняно з 9,31 (7,03-10,927) мкмоль/л ПЗО в групі контролю ($p < 0,05$). Не визначено достовірної різниці між показником рівня ПЗО у пацієнок з постгістеректомічним пролапсом та рецидивом в апікальному сегменті відповідно 9,25 (7,16-12,63) мкмоль/л та 9,49 (5,86-11,42) мкмоль/л (9,31 (7,03-10,92) мкмоль/л у групі контролю) ($p > 0,05$).

Наступний важливий показник - вміст вільного оксипроліну (ВО). Зниження або збільшення рівня цього показника відображало активність синтезу колагенових волокон. Збільшення рівня ВО свідчить про високий рівень деструктивних процесів у тканинах. При рівні вільного оксипроліну до 15 мкмоль/л на тлі зниження кількості БЗО нижче 7 мкмоль/л характерне для активного біосинтезу колагену у відповідь на травматичне ушкодження тканин, що свідчить про високий рівень регенеративних процесів у тканинах. Встановлено достовірну різницю показників основної групи порівняно з показником у групі контролю 4,29 (5,43-9,76) мкмоль/л та 9,03 (4,95-9,92) мкмоль/л відповідно ($p < 0,05$).

Виходячи з того, що рівень БЗО визначає активність синтезу, як контроль за динамікою

змін метаболізму колагену після оперативного втручання ми використовували вміст БЗО в крові. Після проведеного оперативного лікування встановлено незначне підвищення рівня БЗО в крові: У групі контролю дослідження рівня сумарного оксипроліну в динаміці не визначило кардинальних змін від вихідного значення (табл. 2).

В основній групі через півроку після оперативного лікування рівень БЗО знизився на $26,8 \pm 1,8\%$ ($p < 0,001$) відносно вихідних значень. У пацієнок з рецидивом в апікальному сегменті визначено зниження на $42,8 \pm 3,1\%$ ($p < 0,05$), а з рецидивом в задньому сегменті – на $24,1 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$) середніх показників рівня БЗО відносно рівня до оперативного втручання. Через 12 місяців цей показник в основній групі поступово збільшився до рівня показників до оперативного лікування і був нижчим на $19,7 \pm 1,2\%$, ніж до операції ($p < 0,05$). Отримані результати вказували на високу активність формування колагену в зоні розміщення проленового імпланту та обґрунтовували використання проленових імплантів у пацієнок з ознаками деструктивних процесів у сполучній тканині.

Встановлено достовірно нижчий рівень БЗО у пацієнтів основної групи порівняно з пацієнтами контрольної групи, що свідчить про активацію процесу колагеноутворення. Це пов'язано з тим, що безпосередньо після оперативного втручання фіброласти змінюють свій фенотип і починають синтезувати неповноцінний колаген, який не утворює фібрил, що призводить до зниження рівня БЗО в крові.

Таблиця 2

Динаміка змін показників білокзв'язаного оксипроліну в крові пацієнок з рецидивом генітального пролапсу (мкмоль/л)

Група	До операції		6 місяців після операції		12 місяців після операції	
	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	нижче норми n (%)	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	нижче норми n (%)	Me (Q ₁ -Q ₃) мкмоль/л	нижче норми n (%)
РГП переднього сегменту, n=40	10,05 (7,2-13,6)	11 (27,5)*	8,67 (5,6-10,2)	19 (47,5)	11,93 * (3,2-19,7)	17 (42,5)
РГП заднього сегменту, n=30	9,53 (7,7-13,4)	13 (43,3)	8,35 (7,0-10,6)	16 ** (53,3)	7,23 * (5,4-9,7)	11** (63,7)
Постгістеректомічний пролапс, n=30	10,61 (7,3-15,2)	19 (63,3)*	8,25 (7,1-12,6)	17 ** (56,7)	11,13 ** (9,3-13,7)	8 ** (26,7)
РГП в апікальному сегменті, n=30	13,05 * (8,1-22,9)	14 (46,7)*	7,49 (5,8-11,4)	16 ** (53,3)	7,47 * (5,3-10,1) ^c	6 *** (20,0)
Група з РГП, n=130	11,24 * (7,8-15,0)	57 (43,9)	8,23 (6,0-11,3)	68 ** (52,3)	9,03 (4,9-9,9)	42** (32,3)
Група порівняння, n=30	9,54 (7,7-13,4)	11 (36,7)	9,49 (5,8-11,4)	12 (40,0)	9,67 (5,6-10,2)	13 (43,3)

Примітки: *, **, *** – визначено статистично достовірну відмінність між основною групою і групою контролю (ранговий критерій Манна-Утні для кількісних шкал і критерій хі-квадрат для номінальних шкал) відповідно $p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

У цих умовах для тканин у зоні оперативного втручання навіть фізіологічні механічні навантаження можуть бути деструктивним фактором і будуть сприяти прогресуванню патологічного процесу з формуванням рецидиву захворювання. Тому важливим фактором, що може впливати на якість оперативного втручання із застосуванням проленових імплантів, є зменшення навантаження на імплант чи його розподіл за рахунок збільшення площі самого імпланту.

Аналіз результатів дослідження особливостей обміну колагену у хворих з рецидивом генітального пролапсу показав, що дослідження рівня метаболітів колагену дає можливість точно встановити причину формування рецидиву генітального пролапсу лише в пацієнок з клінічними ознаками дисплазії сполучної тканини. Причиною формування рецидиву в пацієнок без патології сполучної тканини можуть бути інші фактори, що підтвердили результати наших до-

сліджень. Визначення рівня БЗО дало можливість у динаміці відстежити активність репаративних процесів після оперативного втручання та встановити термін 6 місяців обмеження фізичних навантажень після оперативного втручання для повноцінного проростання імпланту сполучною тканиною.

ПІДСУМОК

Дослідження метаболізму колагену показало, що у $10,3 \pm 1,6\%$ пацієнок з рецидивом генітального пролапсу встановлено підвищений рівень усіх фракцій оксипроліну та клінічно визначаються ознаки дисплазії сполучної тканини. Встановлено зниження рівня білокзв'язаного оксипроліну на 26,8% у пацієнок з рецидивом генітального пролапсу після оперативного втручання з використанням синтетичного матеріалу, що свідчить про високу активність репаративних процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бакуменко В.П. Подход к хирургическому лечению геморроидальной болезни в сочетании с ректоцеле у больных с синдромом недифференцированной системной дисплазии соединительной ткани / В.П. Бакуменко // Харків.хірургічна школа. – 2012. – № 3. – С.13-16.
2. Гаспарян С.А. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) как причина развития пролапса гениталий / С.А. Гаспарян, Е.П. Афанасова, Л.В. Стариченко // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009. – Т. 58, № 5. – С. М29-М30.
3. Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния / О.А. Громова, И.Ю. Торшин // Рус. мед. журнал. – 2008. – Т. 16, № 1. – С. 1-10.

4. Дисплазия соединительной ткани / под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. - Санкт-Петербург: Элби, 2009. – 714 с.
5. Морфологическая характеристика тканевого фенотипа у больных при дисплазии соединительной ткани / Л.В. Адамян, Т.Ю. Смольнова, О.В. Зайратьянд [и др.] // Проблемы репродукции. Спец. выпуск. – 2007. – С. 345-347.
6. Роль дисплазии соединительной ткани в патогенезе пролапса гениталий и недержании мочи / С.Н. Буянова [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №5 – С. 19-23.
7. Шараев П.Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П.Н. Шараев // Лаб. дело. – 1981. - № 5. – С. 284-285.

REFERENCES

1. Bakumenko P. The approach to the surgical treatment of hemorrhoidal disease in combination with rectocele in patients with the syndrome of systemic undifferentiated connective tissue dysplasia. Kharkiv surgical school. 2012;3:13-16.
2. Gasparyan SA, Afanasova EP, Starichenko LV. Connective tissue dysplasia (CTD) as a cause of genital prolapse. Journal of Obstetrics and women's diseases. 2009;58(5):29-30.
3. Gromova OA, Torshin IYu. Connective tissue dysplasia, cell biology and molecular mechanisms of action of magnesium. Russian Medical Journal. 2008;16(1):1-10.

4. Kadurinoy TI, Gorbunovoy VN. Connective tissue dysplasia. Sankt-Peterburg: Elbi. 2009;714:4.
5. Adamyan LV, Smol'nova TYu, Zayrat'yand OV. Morphological characteristics of the tissue phenotype in patients with connective tissue dysplasia. Problemy reproduktivii. Problems reproduction. Special Issue. 2007:345-7.
6. Buyanova SN. The role of connective tissue dysplasia in the pathogenesis of prolapse and urinary incontinence. Russian Journal of obstetrician-gynecologist. 2005;5:19-23.
7. Sharaev PN. Determination of free and bound hydroxyproline in the serum. Laboratory work. 1981;5:284-5.

