

УДК 616.334-036.1-053.2:579.842.1/.2

О.М. Герасименко**ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ЦИТОТОКСИЧНИМИ CAGA ШТАМАМИ *HELICOBACTER PYLORI***

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра факультетської педіатрії та медичної генетики
вул. Дзержинського, 9, Дніпропетровськ, 49044, Україна
SE "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine"
Department of Facultative Pediatrics and Medical Genetics
Dzerzhinsky Str., 9, Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: olger-dp@yandex.ru

Ключові слова: діти, хронічна гастродуоденальна патологія, *Helicobacter pylori*
Key words: children, chronic gastroduodenal pathology, *Helicobacter pylori*

Реферат. Особенности гастродуоденальной патологии у детей, ассоциированной с цитотоксическими CAGA-позитивными штаммами *Helicobacter pylori*. Герасименко О.Н. Целью исследования было изучение особенностей течения воспалительных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей, ассоциированных с CAGA-позитивными штаммами *H. pylori*. Под наблюдением находились 283 ребенка в возрасте от 7 до 17 лет с хронической гастродуоденальной патологией в стадии обострения; проведено эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), определение в сыворотке крови суммарных Ig M, A, G к Ag CagA белка *H. pylori* методом ИФА. В основную группу вошли 156 пациентов, инфицированных цитотоксическими CagA (+) штаммами *H. pylori* (*H. pylori*-статус положительный), в группу сравнения - 59 (20,9%) пациентов с отрицательным *H. pylori*-статусом. Показано, что 55,1% больных детей, находившихся под наблюдением, инфицированы цитотоксическими CagA (+) штаммами *H. pylori*. Интенсивность клинических признаков и тяжесть воспалительных изменений в слизистой желудка и дуоденум при хеликобактерной инфекции у детей ассоциирована с цитотоксическими штаммами Cag A *H. pylori*. К особенностям эндоскопических изменений СОЖ и ДПК у детей положительным *H. pylori*-статусом относятся наличие распространенного гастрита (34,6%; $p < 0,05$), лимфофоликулярной гиперплазии, (16,0%; $p < 0,05$), мутной слизи в просвете желудка.

Abstract. Particularities of gastroduodenal pathology in children, associated with cytotoxic CAGA-positive strains of *Helicobacter pylori*. Gerasimenko O.N. The aim of the study was to investigate the characteristics of inflammatory gastroduodenal diseases in children, associated with CagA-positive strains of *H. pylori*. We observed 283 children aged 7 to 17 years with chronic gastroduodenal pathology in exacerbation stage; endoscopic examination of the esophagus, stomach and duodenum was performed, total Ig M, A, G to Ag CagA *H. pylori* protein in blood serum by ELISA was determined. The study group included 156 patients infected with cytotoxic CagA (+) strains of *H. pylori* (*H. pylori*-positive status), comparison group - 59 (20,9%) patients with *H. pylori*-negative status. It was shown that 55.1% of patients observed were infected with cytotoxic CagA (+) strains of *H. pylori*. The intensity of clinical symptoms and the severity of inflammatory changes in stomach and duodenum mucosa in children with *H. pylori* infection is associated with cytotoxic strains of CAG A *H. pylori*. Presence of extensive gastritis (34,6%; $p < 0,05$), lymphoid hyperplasia (16,0%; $p < 0,05$), turbid mucus in the gastric lumen are the special features of endoscopic changes in children with *H. pylori*-positive status.

Інфекція *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) є однією з найбільш поширених хронічних інфекцій людини - до неї схильні близько 60% населення планети, і визнається як основний етіологічний чинник виразкової хвороби шлунка та неоплазії [5, 8, 9]. Ці грамнегативні мікроаерофільні бактерії виявляють велику генетичну різноманітність за рахунок комбінації факторів, зокрема високої частоти мутацій притаманній їм природній здатності до поглинання чужорідної ДНК, до частих гомологічних рекомбінацій, і давній

еволюційній історії [5, 10]. Одним з можливих наслідків цього генетичного різноманіття можуть бути зміни в перебігу та наслідках захворювання серед інфікованих осіб.

За останнє десятиріччя у дітей реєструється «омолодження» хронічних гастродуоденальних захворювань та збільшення частоти тяжких форм гастритів та гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби [3, 4, 6]. Частота виявлення *H. pylori* інфекції у дітей 7-11 років із захворюваннями верхніх відділів шлунково-

кишкового тракту (ШКТ) перевищує 50%, у старших дітей - майже 70-80%. Інфікованість *H. pylori* збільшується прямо пропорційно віку дітей і тривалості захворювання [1, 2, 3]. Є повідомлення про виявлення *H. pylori* у новонароджених з синдромом відрижки, блювоти і з ерозійними процесами в антральному відділі шлунка [4].

Запалення слизової оболонки шлунка – результат взаємодії НР з клітинами шлункового епітелію. *H. pylori*-асоційований запальний процес має хронічний і прогресуючий характер і може, по закінченні багатьох років, призвести до розвитку атрофії слизової оболонки, виразкової хвороби шлунка та / або дванадцятипалої кишки, метаплазії, дисплазії, раку шлунка і MALT лімфоми. Розвиток зазначених вище захворювань залежить від генотипу *H. pylori* і вірулентності бактерій, пов'язаної з цим генотипом [8].

Основною генетичною детермінантою вірулентності *H. pylori* є «острорець» патогенності генів (cytotoxic-associated gene pathogenicity island, Cag-PAI), вбудований у геном найбільш вірулентних штамів *H. pylori*, та його маркер цитотоксин-асоційований ген А (cytotoxic-associated gene) – CagA. CagA є одним з найбільш відомих маркерів для cag PAI і предиктором патогенності *H. pylori*. CagA-ген кодує білки IV секреторної системи *H. pylori* (F4SS), які дозволяють йому модулювати метаболізм епітеліоцитів слизової оболонки шлунка, що призводить до їх безповоротного пошкодження, включаючи й експресію протоонкогенів. Наявність CagA-генів у *H. pylori* визначає підвищений ризик розвитку дуоденальної або шлункової виразки, а також проліферації клітин і метаплазії СОШ. [5, 6, 7, 8]. Від 50 до 60% штамів *H. pylori* мають ген CagA.

Метою дослідження було вивчення особливостей перебігу запальних захворювань гастро-дуоденальної зони у дітей, асоційованих з цитотоксичними CagA-позитивними штамми *H. pylori*.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під спостереженням перебували 283 дітей у віці від 7 до 17 років з хронічною гастро-дуоденальною патологією в стадії загострення, які знаходилися на обстеженні й лікуванні у спеціалізованому дитячому гастроентерологічному відділенні Комунального закладу «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №1» Дніпропетровської обласної державної адміністрації». Пацієнти залежно від наявності *H. pylori* були розподілені на дві групи. До першої групи увій-

шли пацієнти з позитивним *H. pylori*-статусом, до другої – діти, у яких *H. pylori* був відсутнім.

Дослідження було проведено відповідно до етичних принципів Медичного дослідження, що проводиться на людях, які були прийняті Хельсінською Декларацією, та Якісною Клінічною Практикою (GCP). На участь у науковому дослідженні, яке проводили з дозволу локальної комісії з біоетики ДЗ «ДМА МОЗ України», було отримано інформовану згоду батьків пацієнтів.

Всім хворим дітям, поряд із з'ясуванням скарг і анамнезу захворювання, фізикального огляду, лабораторного обстеження (біохімічна гепатограма, клінічні дослідження крові, сечі й калу), проведено ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки (ФЕГДС) апаратом Pentax FG-15W (Японія), визначення кислото- та секреторноутворюючої функції, УЗД органів черевної порожнини. Для діагностики НР-інфекції використовували: швидкий уреазний тест «Хелпіл»-тест (ТОВ «АМА», Росія, Санкт-Петербург); дихальний «Хелік»-тест з використанням індикаторних «Хелік»-трубок (ТОВ «АМА», Росія, Санкт-Петербург); визначення в сироватці венозної крові сумарних імуноглобулінів (IgM, IgA, IgG) до Ag CagA білка *H. pylori* методом ІФА (використовували діагностичні тест-системи «ХелікоБест-антитіла», «Вектор-Бест», Росія).

«ХелікоБест-антитіла» – це набір реагентів, основою якого є рекомбінантний антиген CagA *H. pylori*. Основною властивістю набору є здатність виявляти в сироватці або плазмі крові людини специфічні імуноглобуліни класів М, А і G (Ig A, M, G) до Ag CagA *H. pylori* за рахунок їх взаємодії з рекомбінантним антигеном. Результати ІФА реєструвалися за допомогою спектрофотометра, вимірювалася оптична щільність (ОЩ) у двохвилевому режимі: основний фільтр – 450 нм, референс-фільтр – у діапазоні 620-650 нм. Результати досліджень враховували лише при дотриманні таких умов: середнє значення ОЩ у лунках з негативним контрольним зразком (ОЩ ср К-) не більше 0,25; значення ОЩ у лунці з позитивним контрольним зразком (ОП К+) не менше 0,6. За результатами ІФА розраховували ОЩ критичну (ОЩ крит) за формулою: ОЩ крит = ОЩ ср К- + 0,2. Оцінку результатів ІФА проводили з урахуванням ОЩ сироватки крові й титру антитіл за схемою, наведеною в таблиці 1.

При проведенні ФЕГДС вираженість змін у стравоході, шлунку, ДПК оцінювали залежно від поширеності гіперемії слизової оболонки (осередкова або дифузна), міри набряку (пастозність або набряк), наявності дефектів слизової

оболонки, рубцево-виразкової деформації цибулини ДПК, гастроєзофагеального та дуодено-

гастрального рефлюксів, а також оцінювали тонус кардіального сфінктера, воротаря.

Таблиця 1.

Інтерпретація результатів визначення в сироватці венозної крові сумарних імуноглобулінів (IgM, IgA, IgG) до Ag CagA білка *H. pylori*

Оптична щільність сироватки	Результат	Титр антитіл
від 0 до (ОЩкрит – 0,05)	CagA негативний	менше 1:5
від (ОЩкрит + 0,05) до 2 ОЩкрит	CagA слабо позитивний (сумнівний)	1:5
від 2 ОЩкрит до 3 ОЩкрит	CagA позитивний	1:10
від 3 ОЩкрит до 6 ОЩкрит	CagA позитивний	1:20
від 6 ОЩкрит до 9 ОЩкрит	CagA різко позитивний	1:40
більше 9 ОЩкрит	CagA різко позитивний	1:80

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою пакетів комп'ютерних статистичних програм «Statgraf», «Matstat», «Statistica 6,0». Достовірність різниці оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента для даних з нормальним розподілом; при розподілі, відмінному від нормального, використовували непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Для порівняння частоти ознаки між досліджуваними групами використовували критерій χ^2 Пірсона за кількістю ступенів свободи, рівній 1(Chi-square test). Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведене нами дослідження сумарних анти-CagA-Ig A,M,G показало, що в 156 з 283 обстежених дітей у крові виявлені сумарні Ig A,M,G до Ag CagA *H. pylori* в діагностичній концентрації (1:5-1:80) (при цьому більше ніж половина цих дітей мала різко позитивний титр антитіл), тому можливо стверджувати, що не менше 55,1 % хворих дітей на різні форми запальних та ерозивно-виразкових гастродуоденальних захворювань, які спостерігались, інфіковані цитотоксичними CagA(+) штамами *H. pylori*, але, можливо, такі штами зустрічаються ще частіше. У дуже низьких титрах (<1:5) антитіла до CagA антигена були присутні в 68 дітей (24,0%), це дозволило вважати, що вони інфіковані нетоксигенними CagA (-) штамами *H. pylori*. Тому до основної групи увійшли 156 пацієнтів, інфікованих цитотоксичними CagA(+) штамами *H. pylori* (*H. pylori*-статус позитивний), до групи порівняння - 59 (20,9%) пацієнтів з негативним

H. pylori -статусом, які мали негативні результати наявності *H. pylori* при проведенні як дихального тесту, так і дослідження на наявність специфічних імуноглобулінів до *H. pylori*.

Характеристика обстежених пацієнтів залежно від *H. pylori*-статусу наведена в таблиці 2.

Так, істотних відмінностей за віком та статтю в основній і групі порівняння не відзначалося. Середній вік дітей у групі з позитивним *H. pylori*-статусом становив $13,49 \pm 0,54$, у групі порівняння - $13,42 \pm 0,53$ року. Хлопчики в основній групі дітей становили 59,38%, у групі порівняння - 55,93%; дівчатка - відповідно 40,63% і 44,06%. Діти з хелікобактер-позитивним статусом мали вищий індекс маси тіла на відміну від групи порівняння ($P < 0,01$). Частота загострення хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які перебували під наглядом, залежала від наявності хелікобактерної інфекції. Так, кількість загострень у дітей з позитивним *H. pylori*-статусом у середньому становила на рік $2,5 \pm 0,26$, у групі порівняння - $2,0 \pm 0,13$ ($P < 0,05$). Максимальна питома вага загострень у групі дітей з позитивним *H. pylori*-статусом реєструвалася взимку (41,0%), а у дітей з негативним *H. pylori* статусом – восени ($\chi^2 = 3,81$; $P = 0,05$). Практично з однаковою частотою загострення хелікобактерної інфекції зустрічалися навесні (25%), влітку (18%) і восени (16%). У групі порівняння найбільша частота загострень відзначалася в осінньо-зимові періоди (30,51%, 28,81% відповідно), мінімальна – навесні та влітку (20,34%).

Характеристика обстежених пацієнтів залежно від *H. pylori*-статусу

Ознаки		<i>H. pylori</i> статус позитивний % n=156 M ± m	<i>H. pylori</i> статус негативний % n=59 M ± m	χ^2	Вірогідність p
Середній вік		13,49±0,54	13,42±0,53		
Стать	Хлопчики	93(59,61%)	33 (55,93%)		
	Дівчатка	63 (40,39%)	26 (44,06%)		
Індекс маси тіла		20,54±0,70*	18,41±0,56		Pu<0,05
Тривалість захворювання (міс.)		28,63±4,17	27,55±5,86		
Кількість загострень протягом року		2,5±0,26*	2,0±0,13		Pu<0,05
Сезон загострень	Весна	39 (25%)	12 (20,34%)		
	Літо	28 (18%)	12 (20,34%)		
	Осінь	25 (16%)	18(30,51%)*	$\chi^2 = 4,74$	P= 0,0294
	Зима	64 (41%)	17 (28,81%)		

Примітки: P – рівень значущості, отриманий за допомогою тесту χ^2 (Chi-square test); Pu - рівень значущості, отриманий за допомогою U-критерію Манна – Уїтні; * - вірогідність p < 0,05.

Клініко-ендоскопічні особливості пацієнтів залежно від *H. pylori*-статусу наведені в таблиці 3.

Клініко-ендоскопічні особливості пацієнтів залежно від *H. pylori*-статусу наведені в таблиці 3. Клінічно гастродуоденальна патологія у дітей проявлялася дуже різноманітно – від різкого частого болю в животі до розлитого, без чіткої локалізації з вираженими диспепсичними явищами (нудота, відрижка, тяжкість у шлунку після їжі та ін.), астено-вегетативною дисфункцією до

малосимптомного перебігу. Усі діти, які знаходились під наглядом, скаржилися на біль в епігастральній та/або пілородуоденальній ділянці. Проте було виявлено, що інтенсивність больового синдрому була більш вираженою у дітей з CagA(+) штамами *H. pylori*, а діти з негативним *H. pylori*-статусом частіше скаржилися не на біль, а на тяжкість, відчуття розпирання, дискомфорту в епігастральній ділянці.

Клініко-ендоскопічні особливості пацієнтів залежно від *H. pylori*-статусу

Ознаки		<i>H. pylori</i> статус позитивний % n=156 M ± m	<i>H. pylori</i> статус негативний % n=59 M ± m	χ^2	Вірогідність p
Біль	виразний	93 (59,6%)**	5 (8,5%)	$\chi^2=43,099$	P< 0,0001
	помірний	36 (23,1%)**	36 (61,0%)	$\chi^2=25,99$	P< 0,0001
	мінімальний	27 (17,3 %)*	18 (30,5%)	$\chi^2 = 3,75$	P= 0,05
Ендоскопічні зміни СОШ та ДПК	катаральна гастро- та дуоденопатія	85(54,5%)	38 (64,4%)	$\chi^2 = 1,34$	P=0,25
	лімфофолікулярна гіперплазія	25 (16,0%)*	2 (3,4%)	$\chi^2 = 5,13$	P = 0,024
	виразково-деструктивні зміни слизової оболонки ДПК	10 (6,4%)	3 (5,1%)	$\chi^2 = 0,0019$	P= 0,97
	«плоскі» та «повні» ерозії шлунка та ДПК	26 (16,7%)	7 (11,9%)	$\chi^2 = 0,44$	P = 0,51
	поширений гастрит	54 (34,6%)*	10 (16,9%)	$\chi^2 = 5,57$	P = 0,018

Примітки: P – рівень значущості, отриманий за допомогою тесту χ^2 (Chi-square test); * - вірогідність p < 0,05; ** - вірогідність p < 0,01.

Так, серед дітей основної групи статистично достовірно біль був виразним або дуже виразним у 93 (59,6%), помірним – у 36 (23,1%), мінімальним - у 27 (17,3%) пацієнтів на відміну від групи порівняння (у 5 (8,5%), 36 (61,0%) та 18 (30,5%) дітей відповідно); ($p < 0,01$). У дітей обох груп біль був частіше періодичним, ніж постійним, але при цьому у значної частини дітей з CagA(+) штамами *H. pylori* (68–43,6%) біль мав виразкоподібний характер навіть при відсутності ерозивно-виразкового ураження слизової оболонки шлунка або ДПК. Діти обох груп вказували на посилення болю після порушення дієти або значних фізичних навантажень; у майже 20% дітей відзначалось посилення болю або відчуття дискомфорту після емоційного стресу.

Диспепсичні симптоми були також більш виразними у дітей з основної групи. Так, було виявлено, що у дітей частіше зустрічались такі ознаки диспепсії, як зниження апетиту (в 1,4 разу), відрижка кислим (в 1,3 разу) і схильність до закрепи (в 1,5 разу).

Ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у вигляді катаральної гастро- та дуоденопатії практично з однаковою частотою зустрічалась у дітей обох груп (54,5% та 64,4% відповідно основна та група порівняння) і статистично не відрізнялись ($p > 0,05$), але поширений гастрит реєструвався достовірно

частіше у дітей з позитивним *H. pylori*-статусом ($p < 0,05$). До особливостей ендоскопічних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей при хелікобактер-асоційованій гастродуоденальній патології можна зарахувати нодулярну, або лімфофолікулярну гіперплазію, яка в групі дітей з позитивним *H. pylori*-статусом реєструвалась достовірно частіше ($p < 0,05$) на відміну від групи дітей з негативним *H. pylori*-статусом. Виразково-деструктивні зміни слизової оболонки ДПК (6,4%), «пласкі» та «повні» ерозії шлунка та ДПК (16,7%) також частіше зустрічались у дітей з позитивним *H. pylori*-статусом, але статистично не відрізнялися ($p > 0,05$) від групи порівняння (5,1% та 11,9% відповідно). Наявність каламутного слизу в просвіті шлунка була практично у всіх дітей, інфікованих CagA(+) штамами *H. pylori*.

ВИСНОВКИ

1. Серед дітей, хворих на різні форми запальних та ерозивно-виразкових гастродуоденальних захворювань, 55,1% інфіковані цитотоксичними CagA(+) штамами *H. pylori*.

2. Інтенсивність клінічних ознак і тяжкість запальних змін у слизовій оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки при хелікобактерній інфекції у дітей асоційована з цитотоксичними штамами Cag A *H. pylori*.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Значення показників клітинного відновлення в патогенезі хронічної гастродуоденальної патології у дітей / О.В. Тяжка, В.І. Боброва, Т.Д. Задорожна [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2011. - №2 (58). – С.39-45.
2. Николаева О.В. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей с НР-ассоциированной гастродуоденальной патологией / О.В. Николаева, М.Н. Ермолаев, Г.И. Губина-Вакулик // Здоровье ребенка. – 2008. - № 2 (11). - С.48-52.
3. Шадрин О.Г. Язвенная болезнь в практике детского гастроэнтеролога / О.Г. Шадрин, С.И. Герасимюк // Сучасна гастроентерологія. – 2009. - №4. – С.76-82.
4. Эрадикационная терапия хронических НР_ассоциированных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков / С.И.Эрдес, И.А.Жданова, Л.В.Кудрявцева [та ін.] // Педиатрия. - 2006. - № 3. - С.64-69.
5. Amieva M.R. Host bacterial interaction in Helicobacter pylori infection / M.R.Amieva, El-Omar E. // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 134, N 1. – P. - 306-323.
6. Backert S. Role of type IV secretion in Helicobacter pylori pathogenesis / S. Backert, M. Selbach // Cell Microbiol. – 2008. – Vol. 10, N 8. – P. 1573-81.
7. Genomic comparison of cag pathogenicity island (PAI)-positive and -negative Helicobacter pylori strains: identification of novel markers for cag PAI-positive strain / C.E. Terry, L.M. McGinnis, K.C. Madigan [et al.] // Infection Immunity. - 2005. – Vol. 73, N 6. – P. 3794–3798.
8. Helicobacter pylori infection is strongly associated with gastric and duodenal ulcers in a large prospective study / B. Schöttker, M. A. Adamu, M. N. Weck [et al.] // Clin. Gastroenterology Hepatology. – 2012. – N 10. – P. 487–493.
9. Iwańczak, F. Treatment of Helicobacter pylori infection in the aspect of increasing antibiotic resistance / F.Iwańczak, Iwańczak B. //Adv. Clin. Exp. Med. – 2012. – Vol. 21, N 5. - P. 671–680.
10. Traces of human migrations in Helicobacter pylori populations / D.Falush, T. Wirth, B. Linz [et al.] // Science. - 2003. - Vol. 299. - P. 1582–1585.

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