

therapy for *Helicobacter pylori* infection / H. Yoon, N. Kim, S. Y. Park [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 26 (1). – P. 44–48.

7. Хавкин А. И. Терапия антибиотикассоциированного дисбактериоза / А. И. Хавкин, Н. С. Жихарева // *Гастроэнтерология. Consilium medicum.* – 2006. – № 2. – С. 72–74.

8. Role of probiotics in pediatric patients with *Helicobacter pylori* infection: a comprehensive review of the literature / E. Lionetti, F. Indrio, L. Pavone [et al.] // *Helicobacter.* – 2010. – Vol. 15 (2). – P. 79–87.

9. Sachdeva A. Effect of fermented milk-based probiotic preparations on *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials / A. Sachdeva, J. Nagpal // *Eur. J. Gastroente-*

rol. Hepatol. – 2009. – Vol. 21. – P. 45–53.

10. Zou J. Meta-analysis: Lactobacillus containing quadruple therapy versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication / J. Zou, J. Dong, X. Yu // *Helicobacter.* – 2009. – Vol. 14. – P. 97–107.

11. Gotteland M. Systematic review: Are probiotics useful in controlling gastric colonization by *Helicobacter pylori*? / M. Gotteland, O. Brunser, S. Cruchet // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2006. – Vol. 23 (8). – P. 1077–1086.

13. Pretreatment with Lactobacillus- and Bifidobacterium-containing yogurt can improve the efficacy of quadruple therapy in eradicating residual *Helicobacter pylori* infection after failed triple therapy / B. S. Sheu, H. C. Cheng, A. W. Kao [et al.] // *Am.*

J. Clin. Nutr. – 2006. – Vol. 83 (4). – P. 864–869.

14. *Helicobacter pylori* eradication: a randomized prospective study of triple therapy versus triple therapy plus lactoferrin and probiotics / N. De Bortoli, G. Leonardi, E. Ciancia [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102 (5). – P. 951–956.

15. Effect of different probiotic preparations on antihelicobacter pylori therapy related side effects / F. Cremonini, S. Di Caro, M. Covino [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 97. – P. 2744–2749.

16. Meta-analysis: the effect of supplementation with probiotics on eradication rates and adverse events during *Helicobacter pylori* eradication therapy / J. L. Tong, Z. H. Ran, J. Shen [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2007. – Vol. 25. – P. 155–168.

УДК 618.333-036.3-073.432.1

Л. Р. Нікогосян

УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ЗАГРОЗІ АНТЕНАТАЛЬНОЇ ЗАГИБЕЛІ ПЛОДА

Одеський національний медичний університет

Вступ

Незважаючи на численні дослідження етіології та патогенезу плацентарної дисфункції (ПД), її профілактики та лікування, частота цієї патології залишається високою та коливається в діапазоні 25–55 % [1; 4]. Плацентарна дисфункція виникає при пієлонефриті у 25–55 %, при невиношуванні — у 50–77 %, при гестозах — у 32 %, при супровідній екстрагенітальній патології — у 45 % випадків [1; 4; 6].

Плацентарна дисфункція супроводжується дисфункцією ендотелію або є її наслідком. При цьому організм плода підвладний виникненню гіпоксичних станів, що може призвести до антенатальної його загибелі [2].

Існують певні закономірності у виникненні ПД. Первин-

ними ланками в патогенезі недостатності плаценти найчастіше є зниження матково-плацентарного кровотоку, порушення дозрівання плаценти, відставання формування котиледонів і плодово-плацентарного кровообігу, посилення компенсаторно-адаптаційних механізмів у тканинах плаценти у різні терміни гестації [2; 5].

За даними В. Є. Радзинського (2001) [4], на ранньому етапі під впливом одного або кількох патологічних факторів відбувається активація функцій плаценти, підвищення в ній рівня компенсаторно-адаптаційних процесів. При тривалому або повторному впливі ушкоджуючих факторів надмірна стимуляція діяльності плаценти і напруження усіх наявних компенсаторних механізмів змінюються стадією дезорганізації та пригнічення ос-

новних функцій із розвитком необоротних деструктивних процесів у плацентарній тканині.

При виснаженні компенсаторно-приспосувальних реакцій усіх ланок в єдиній функціональній системі мати-плацента-плід відбувається розвиток загрози антенатальної загибелі плода [3].

Мета — провести ультразвукове дослідження (УЗД) фетоплацентарного комплексу (ФПК) у вагітних із ПД та загрозою антенатальної загибелі плода.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було обстежено 107 вагітних у різні терміни гестації у віці 21–27 років, перебіг вагітності в яких був обтяжений компенсованою, субкомпенсо-



**Оцінка стану
фетоплацентарного комплексу в обстежуваних жінок
за даними ультразвукового дослідження, n=107, абс. (%)**

УЗД	Триместр		
	I	II	III
Гіпертонус тіла матки:	59 (55,1)	61 (57,0)	66 (61,7)
локальний	53 (89,8)	54 (88,5)	54 (81,8)
загальний	6 (10,2)	7 (11,5)	12 (18,2)
Низька плацентажія	46 (43,0)	42 (38,9)	35 (32,7)
Часткове відшарування:	32 (29,9)	—	—
хоріона	—	16 (15,0)	15 (14,0)
плаценти	—	—	—
Передчасні пологи	—	—	39 (36,4)
Патологія кількості навколоплідних вод:	—	53 (49,5)	38 (35,5)
маловоддя	—	14 (26,4)	12 (31,6)
багатоводдя	—	39 (73,6)	26 (68,4)
Передчасне старіння плаценти (кальцинати)	—	12 (11,2)	107 (100,0)
Гіпотрофія	—	21 (19,6)	26 (24,3)
Гіпертрофія	—	29 (27,1)	32 (29,9)
Синдром затримки росту плода	5 (4,7)	29 (27,1)	39 (36,4)
Порушення матково-плацентарного кровотоку	—	58 (54,2)	70 (65,4)

Результати дослідження та їх обговорення

Оцінка стану ФПК за даними УЗД наведена у табл. 1.

За даними УЗД, гіпертонус тіла матки спостерігався у жінок із загрозою антенатальної загибелі плода у I триместрі у 55,1 % випадків. Гіпертонус у більшості випадків був локального характеру з локалізацією на передній стінці матки (89,8 %). З пролонгацією вагітності його частота та частка загального гіпертонусу мала тенденцію до збільшення: 57,0, 61,7, 11,5, 18,2 % відповідно у II і III триместрах, що клінічно підтверджувалось ознаками загрози переривання вагітності.

У значній кількості обстежуваних локалізація плодового яйця у I триместрі була у нижніх відділах матки (43,0 %). Простежувалася загальна ознака для вагітності у міграції плодового яйця у верхні відділи матки, частота якої у II та III триместрах відповідно дорівнювала 61,1, 67,3 %.

Часткове відшарування хоріона та плаценти відзначало-

ся у 29,9, 15,0, 14,0 % спостережень за триместрами гестації, що клінічно проявлялося кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів і було патогномонічним симптомом загрози антенатальної загибелі плода та реалізувалося передчасними пологами у 36,4 % випадків.

Патологія кількості навколоплідних вод становила 35,5 % випадків, при цьому переважало багатоводдя (73,6 % — у II триместрі та 68,4 % — у III).

Патологічний стан плаценти у вигляді передчасного її старіння (кальцинати) при загрози антенатальної загибелі плода діагностовано в усіх обстежених у III триместрі (100,0 %). Таке старіння супроводжувалося розвитком диспластичних змін (гіпертрофія — 29,9 %; гіпотрофія — 24,3 %) і було ознакою глибоких порушень у ФПК, одним із проявів яких було порушення матково-плацентарного кровотоку у 65,4 % і

затримка росту плода у 36,4 % випадків.

Висновки

Оцінка фетоплацентарного комплексу за допомогою ультразвукового дослідження дозволяє діагностувати розвиток плацентарної дисфункції, прогнозувати загрозу антенатальної загибелі плода та своєчасно призначати відповідні профілактично-лікувальні заходи під час гестаційних процесів.

Основними ультразвуковими ознаками плацентарної дисфункції з розвитком загрози антенатальної загибелі плода є діагностика гіпертонусу тіла матки, низька плацентажія, часткове відшарування хоріона та плаценти, патологія кількості навколоплідних вод (багатоводдя), передчасне старіння плаценти (кальцинати, гіпертрофія), порушення матково-плацентарного кровотоку, затримка внутрішньо-утробного росту плода.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивчен-



ні додаткових параметрів при загрозі антенатальної загибелі плода.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронин К. В. Акушерские и перинатальные осложнения при задержке внутриутробного развития плода / К. В. Воронин, Т. А. Лоскутова // Збірник наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К. : Інтермед, 2008. – С. 61–64.

2. Головченко Ю. И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции / Ю. И. Головчен-

ко, М. А. Трещинская // Consilium medicum Ukrain. – 2008. – № 11. – С. 38–40.

3. Каліновська І. В. Особливості морфометрії плаценти та кровообігу в артерії пуповини плода при плацентарній недостатності / І. В. Каліновська, О. К. Головачук // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здравоохранення : Труды Крымского гос. мед ун-та им. С. И. Георгиевского. – Симферополь : Изд. Центр КГМУ, 2010. – Т. 148, Ч. III. – С. 73–75.

4. Ранние сроки беременности / под ред. проф. В. Е. Радзинского, А. А. Оразмурадова. – М. : МИА, 2005. – 448 с.

5. Серов В. Н. Руководство по практическому акушерству / В. Н. Серов, А. Н. Стрижаков, С. А. Маркин. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 1997. – 424 с.

6. Complications and adverse pregnancy outcomes? / M. F. Picciano, Odendaal, R. Thiart [et al.] // Am. J. Clin. Nutrition. – 2000. – Vol. 71, N 4. – P. 857–858.

УДК 616.33/34-008-053.2-07

О. М. Платонова

ІНСТРУМЕНТИ СКРИНІНГУ ПРИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Функціональні захворювання (ФЗ) шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є однією з найактуальніших і водночас недостатньо вирішених проблем сучасної дитячої гастроентерології. В основі всіх ФЗ ШКТ лежать порушення регуляції, пов'язані з позаорганими факторами (стресорними, психоемоційними, ендокринними тощо), і проявляються вони в різноманітній комбінації гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень [1; 2]. Діагностика цих захворювань викликає труднощі серед практикуючих лікарів як через складнощі у розмежуванні подібних функціональних розладів за аналізом клінічних проявів, так і внаслідок дорожнечі через необхідність використання багатьох лабораторних та інструментальних методик задля виключення органічної патології. З огляду на вищевикладене, дані щодо розповсюженості ФЗ ШКТ у дітей досі є предметом дискусії фахівців.

У 1988 р. на Міжнародній робочій нараді в Римі були розроблені рекомендації («Римські критерії I») щодо ФЗ ШКТ. З того часу ці критерії неодноразово доповнювалися, але остаточно адаптація та уніфікація для педіатричної практики відбулася лише після публікації «Римських критеріїв III» у 2006 р. [3; 4]. Згідно з цими критеріями, функціональні розлади у дітей включені в два розділи: G. Функціональні розлади у новонароджених і дітей раннього віку (0–3 роки); H. Функціональні розлади у дітей і підлітків (4–18 років). Крім того, окремо, згідно з цими критеріями, виділено функціональні порушення жовчного міхура та сфінктера Одді (E). Втім, і ці критерії незабаром повинні поступитися місцем «Римським критеріям IV».

Найрозповсюдженішим серед ФЗ ШКТ є синдром подразненого кишечника (СПК). У 40–70 % гастроентерологічних пацієнтів виявляють СПК, тимчасом як по медичну допомогу звертається не більше 10 % хворих із СПК [5]. За даними

вітчизняних фахівців, частота СПК серед дітей різних вікових груп практично однакова і становить у дітей молодшого шкільного віку 21,2 %, а серед дітей середнього та старшого шкільного віку — 19,4 % [4].

Втім, зважаючи на низьку обізнаність населення із проблемою СПК, нерідко діти, що мають прояви СПК, не потрапляють до лікаря, а їх батьки застосовують без належної консультації з фахівцем лікарські засоби для симптоматичної терапії, що може значно погіршити прогноз захворювання. У зв'язку з цим набуває значної актуальності розробка високоінформативних інструментів скринінгу СПК й інших функціональних розладів ШКТ [4; 5].

Сьогодні для скринінгової діагностики СПК запропоновано низку анкет. У клініці Мейо в США розроблена анкета, що включає 46 питань про симптоми функціональних шлунково-кишкових порушень [5]. Вона була апробована на групі практично здорових осіб і хворих із точно встановленим діагнозом функціональних і

