

детей — основа ее индивидуально-го лечения / Л. О. Безруков, О. К. Колоскова, Е. П. Ортеменка // Астма та алергія. — 2009. — №1/2. — С. 84–85. (3-й Нац. Астма-конгрес. Київ, 6–7 жовтня 2009 р. : матеріали).

6. Безруков Л. О. Оцінка ефективності базисної терапії бронхіальної астми у школярів за різних типів запалення дихальних шляхів / Л. О. Безруков, О. К. Колоскова, Е. П. Ортеменка

// Буковинський медичний вісник. — 2008. — Т. 12, № 4. — С. 60–63.

7. Hall I. P. Pharmacogenetics and asthma: false hope or new dawn? / I. P. Hall, I. Sayers // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29, N 6. — P. 1239–1245.

8. Rowe B. H. The role of inhaled corticosteroids in the management of acute asthma / B. H. Rowe, D. Vethanayagam // Eur. Respir. J. — 2007. — N 30. — P. 1035–1037.

9. Ткачук З. Ю. Вивчення мембраностабілізуючої та протизапальної дії дріжджової РНК in vitro та in vivo / З. Ю. Ткачук, В. З. Ткачук // Біополімери та клітина. — 2007. — Т. 22, № 2. — С. 109–116.

10. Иммунокорректирующие нуклеиновые препараты и их клиническое применение / В. М. Земков, В. Г. Передерий, В. М. Земсков, Н. Г. Бычкова. — К. : Здоров'я, 1994. — 232 с.

УДК 616.361-003.7+616.34-008.87

Л. Н. Мосийчук, О. П. Петишко, И. А. Васильева

КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА ПРИ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», Днепропетровск

Вступление

В настоящее время проведение антихеликобактерной терапии и тест-контроль за эрадикацией *H. pylori* являются стандартом для лечения большинства *H. pylori*-ассоциированных кислотозависимых заболеваний, что отражено в международных рекомендациях (Маастрихт 2000, 2005, 2011) [1]. Для эрадикации *H. pylori* разработаны комплексные схемы, включающие как минимум два, а то и три антибактериальных препарата в сочетании с ингибитором протонной помпы. Однако из-за стремительно нарастающей вторичной резистентности *H. pylori* к антибиотикам, используемым в традиционных схемах, нередко возникает необходимость переходить на терапию второй линии или альтернативные антибактериальные препараты, а это влечет за собой увеличение частоты клинически значимых нежелательных эффектов.

Спектр наиболее часто встречаемых побочных явлений от применения антибиотиков

весьма широк: общая слабость, тошнота, изменение вкуса, вздутие, урчание в животе, диарея, зуд в заднем проходе и влагалище, аллергическая сыпь. Считается, что диарея чаще развивается при лечении кларитромицином, аллергические реакции связывают с амоксициллином, тошноту и головную боль — с метронидазолом, тетрациклином и фуразолидоном [2].

Известно, что, кроме токсического и аллергического воздействия, антибиотики оказывают существенное биологическое негативное влияние на эубиоценоз желудочно-кишечного тракта. Особенно сильно страдает симбиотическая микрофлора толстой кишки, так как в ней микроорганизмы составляют 30 % сухой массы просветного содержимого. Подавление нормальной микрофлоры во время проведения антихеликобактерной терапии снижает ее защитные антагонистические свойства по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Последние, оказавшись в благоприятных для себя усло-

виях, могут реализовать адгезивные, цитотоксические, энтеротоксические свойства, а также способность повышать лекарственную устойчивость [3].

В сравнительных исследованиях, посвященных изучению влияния различных эрадикационных схем на микрофлору кишечника, было показано, что у пациентов, принимавших 7-дневную тройную схему, включающую в одном случае омепразола 20 мг, амоксициллина 1000 мг и метронидазола 400 мг 2 раза в сутки, а в другом — омепразола 20 мг, кларитромицина 250 мг и метронидазола 400 мг 2 раза в сутки, наблюдались изменения состава кишечной микрофлоры, более выраженное у пациентов, принимавших в схеме кларитромицин: увеличилось количество *Streptococcus mitior*, *Haemophilus spp.*, *Neisseria spp.*, энтерококков и уменьшилось количество бифидобактерий, бактероидов и клостридий. В группе больных, получавших амоксициллин, увеличилось количество энтеробактерий (особенно *E. coli*) и пептострептококков. У неко-



торых пациентов обнаружена колонизация *Klebsiella spp.*, *Citrobacter freundii* и условно-патогенными грибами (в основном *Candida albicans*) [4].

Еще одним достаточно распространенным нежелательным эффектом эрадикационной терапии является антибиотикоассоциированная диарея, о которой можно говорить, если на фоне приема антибактериальных препаратов отмечается не менее трех эпизодов неоформленного стула в течение двух последовательных дней и более. По разным данным, антибиотикоассоциированная диарея наблюдается у 10–25 % пациентов, получавших амоксициллин, и у 2–5 % больных, леченных кларитромицином или тетрациклином [5; 6].

Данное обстоятельство диктует необходимость поиска альтернативных методов лечения, способных минимизировать их отрицательное действие на организм пациента. И в этой связи большой интерес вызывают работы по использованию пробиотических препаратов в качестве адъювантной и даже монотерапии.

Так, по данным А. И. Хавкина и Н. С. Жихаревой, в группе наблюдаемых, получавших пробиотик, побочные эффекты эрадикационной терапии наблюдались у 6 % пациентов против 14 % в группе, не получавшей пробиотика. В контрольной группе наиболее частыми побочными эффектами были: диарея (61 %), метеоризм (31 %), запоры (9 %) [7].

E. Lionetti et al. (2010) провели анализ доклинических и клинических исследований, изучающих роль пробиотиков у детей с хеликобактерной инфекцией. Установлено, что в исследованиях *in vitro* отмечался определенный ингибирующий эффект пробиотиков на рост *H. pylori*. *In vivo* пробиотики снижали частоту антибиотикоассоциированных побочных эффектов, умень-

шали степень обсемененности, способствовали предотвращению колонизации *H. pylori* и реинфекции. Между тем, авторы обзора констатируют, что в настоящее время еще недостаточно достоверных данных о влиянии пробиотиков на частоту эрадикации *H. pylori*, однако считают это направление в терапии перспективным [8].

Результаты метаанализа 14 рандомизированных исследований, которые опубликовали A. Sachdeva, J. Zou, дают возможность предположить, что скорость ликвидации *H. pylori* на 5–10 % выше при использовании эрадикационных схем с добавлением пробиотиков [9; 10].

В ряде исследований продемонстрирована способность лакто- и бифидобактерий угнетать рост *H. pylori*, включая кларитромицин-резистентные штаммы, за счет выделения бактериоцинов и продукции органических кислот [11]. Возможные механизмы противомикробного эффекта пробиотиков включают стимуляцию роста защитной кислотопродуцирующей флоры, индукцию лимфатической пролиферации, модуляцию неспецифического и специфического иммунного ответа на патогены, а также усиление специфических реакций IgA.

В исследовании Bor-Shyang Sheu, включавшем пациентов, у которых тройная эрадикационная терапия оказалась неэффективной, четырехнедельное применение пробиотического йогурта, содержащего лакто- и бифидобактерии, перед назначением эрадикационной квадротерапии позволило значительно повысить эффективность последней (90,8 % по сравнению с 76,6 %) [12]. По данным N. De Bortoli, добавление комбинации пробиотиков и лактоферрина к стандартной тройной антихеликобактерной терапии (эзомепразол, кларитромицин, амоксициллин) способствовало повы-

шению частоты эрадикации *H. pylori* (88,6 % против 72,3 % в группе контроля) и значительно улучшению переносимости стандартного лечения (92,1 % против 76,0 %) [13].

По данным F. Gremonin et al., монотерапия препаратом на основе *Lactobacillus acidophilus* способствовала достижению эрадикации *H. pylori* у 42 % пациентов. Если учесть, что ни один из антибиотиков при монотерапии не приводит к эрадикации *H. pylori* в таком проценте случаев, то этот результат можно считать достаточно неплохим [14].

Таким образом, несмотря на существование многих разногласий относительно эффективности использования пробиотиков для эрадикации *H. pylori*, целесообразность их назначения с целью коррекции микробиоценоза толстой кишки не вызывает сомнений.

Выбор пробиотиков должен основываться на данных об их эффективности и безопасности. В последнее время во многих клинических исследованиях продемонстрирована эффективность комбинаций пробиотиков в тех случаях, когда монокомпонентные препараты оказались неэффективными, поэтому комбинированные препараты пробиотиков получили наиболее широкое распространение в клинической практике при патологии желудочно-кишечного тракта [15]. В состав комбинированных пробиотиков, кроме индигенных бактерий, входят пробиотические добавки (метаболиты, витамины, стимуляторы роста микрофлоры и др.), создающие оптимальные условия для персистенции вводимых живых культур и роста собственной полезной микрофлоры.

В этой связи представляет интерес отечественный комбинированный пробиотик бифилакт экстра, в состав которого входит непосредственно бактериальная масса, метаболиты бактерий и питательная



среда для микроорганизмов. Лечебно-профилактические свойства бифилакта экстра обусловлены высоким содержанием живых бифидо- и лактобактерий, иммобилизованных на биополимерах вместе с ценными метаболитами и питательной средой. При изготовлении бифилакта экстра применена технология «биологического капсулирования», обеспечивающая защиту активных компонентов от разрушения по ходу желудочно-кишечного тракта. Содержащиеся в препарате биополимеры обеспечивают детоксикационный эффект.

Целью настоящей работы стало изучение эффективности бифилакта экстра для коррекции биоценоза толстой кишки у пациентов с заболеваниями гастроудоденальной зоны, ассоциированными с *H. pylori*.

Материалы и методы исследования

Нами проведен анализ частоты выявления дисбактериоза у пациентов с эзофагогастродуоденальными заболеваниями, которые находились на стационарном лечении в отделении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Используются статистические показатели за два последних года (табл. 1).

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, частота дисбактериоза у больных с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта колеблется в пределах 14–28 %.

С целью коррекции нарушений микробиоценоза кишечника к стандартной схеме антихеликобактерной терапии (пантопразол по 40 мг 2 раза в сутки, кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки) дополнительно назнача-

ли бифилакт экстра по 1 капс. 3 раза в сутки за 30–40 мин до еды — I группа (30 человек). Среди обследованных было 12 женщин и 18 мужчин, в возрасте от 28 до 60 лет, средний возраст — (41,2±3,1) года. Во II группу вошли 40 пациентов, получавших эрадикационную терапию без добавления пробиотика. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту.

Для диагностики хеликобактерной инфекции и контроля за эрадикацией использовали два метода: ¹³C-мочевинный дыхательный тест и быстрый уреазный тест.

Исследование видового и количественного состава микрофлоры толстой кишки проводили методом посева десятикратных разведений (10⁻¹–10⁻⁹) на стандартный набор элективных и дифференциально-диагностических питательных сред для выделения аэробных и анаэробных микроорганизмов по общепринятому отраслевому протоколу.

Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы SPSS for Windows версии 16.0. Непрерывные переменные, подчиненные нормальному закону распределения, были проанализированы с использованием t-критерия Стьюдента; категориальные переменные — χ^2 -теста или точного критерия Фишера. Все результаты были признаны статистически значимыми, если значения $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате применения обеих схем лечения *H. pylori*-ассоциированных заболеваний эзофагогастродуоденальной зоны болевой и диспептический синдромы были полностью купированы у 54 (77,1 %) пациентов. Значительное улучшение отмечено в 20,0 % случаев, у 2,9 % пациентов при контрольном обследовании сохранялись жалобы на боли в эпигастральной области. Достоверных различий по группам не получено.

Еще до начала эрадикационной терапии 23,3 % больных I группы и 22,5 % пациентов II группы имели нарушения микробиоценоза кишечника, которые проявлялись клинически и подтверждались данными бактериологического обследования. Согласно данным литературы, при исследовании нормальной микрофлоры у детей, инфицированных *H. pylori*, обнаружено снижение численности лактобацилл во всех отделах желудочно-кишечного тракта у 71 % обследованных, а у пациентов с неспецифическим гастритом — в 2–3 раза реже.

Чаще всего среди побочных эффектов антихеликобактерного лечения отмечались запоры и неустойчивый стул, которые сохранялись у пациентов I группы в 13,3 % и 6,7 % случаев соответственно, тогда как во II группе эти клинические симптомы наблюдались в 2 и

Таблица 1

Частота выявления дисбактериоза у пациентов с эзофагогастродуоденальными заболеваниями

Диагноз	Количество больных	Дисбактериоз, абс. (%)
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	36	7 (19,4)
Хронический гастрит	124	31 (25,0)
Хронический гастродуоденит	181	26 (14,4)
Язвенная болезнь желудка	113	21 (18,6)
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	510	143 (28,1)



3 раза чаще соответственно (рис. 1).

Следует отметить, что такие побочные явления, как тошнота, урчание и метеоризм, также реже наблюдались в группе пациентов, получавших дополнительно пробиотик.

Оценка saniрующего эффекта терапии, проведенная через 1–1,5 мес. после ее окончания, показала достаточно высокий уровень. По данным контрольных исследований, полная санация слизистой оболочки желудка была достигнута у 26 (86,7 %) испытуемых I группы и у 28 (75,0 %) испытуемых II группы. Как видно, эрадикационный эффект выше в группе пациентов, получавших пробиотик. Остальным больным с неполной элиминацией бактерий *H. pylori* по завершении исследования был проведен повторный курс антихеликобактерной терапии (по резервной схеме) с добавлением пробиотика — бифилакта экстра.

По данным копрологического исследования, во II группе неоформленный кал после проведения терапии отмечался у 3 пациентов, признаки воспаления (лейкоциты, слизь) — у 13 больных. Йодофильная флора, косвенно указывающая на признаки дисбактериоза, обнаружена у 16 человек; внутриклеточный крахмал — у 14, перевариваемая клетчатка — у 20, нейтральный жир — у 15. В I группе эти показатели наблюдались реже, однако достоверных различий выявлено не было (рис. 2).

При анализе состояния микробиоценоза толстой кишки в исследуемых группах после проведения эрадикационной терапии установлено, что в группе пациентов, не принимавших пробиотик, доминировали больные с субкомпенсированной и декомпенсированной формами дисбиоза — 32 (80,0 %) человека (рис. 3).

В то же время среди пациентов, в схему лечения кото-

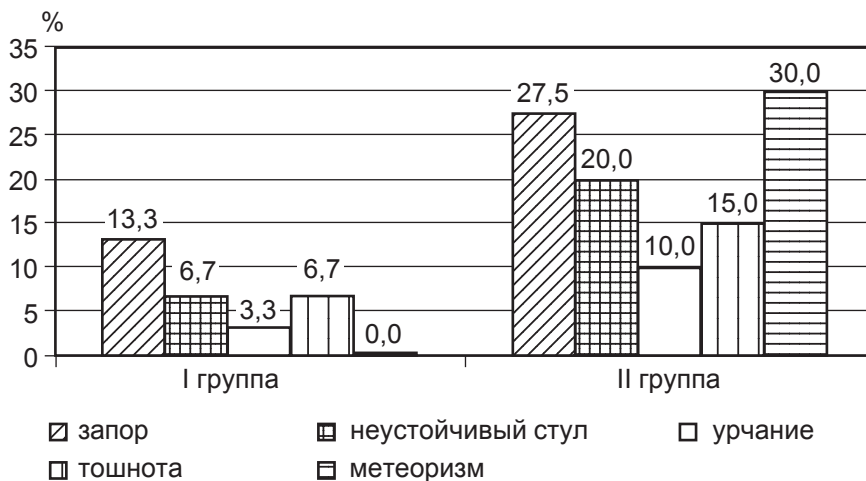


Рис. 1. Побочные явления антихеликобактерного лечения у исследуемых пациентов

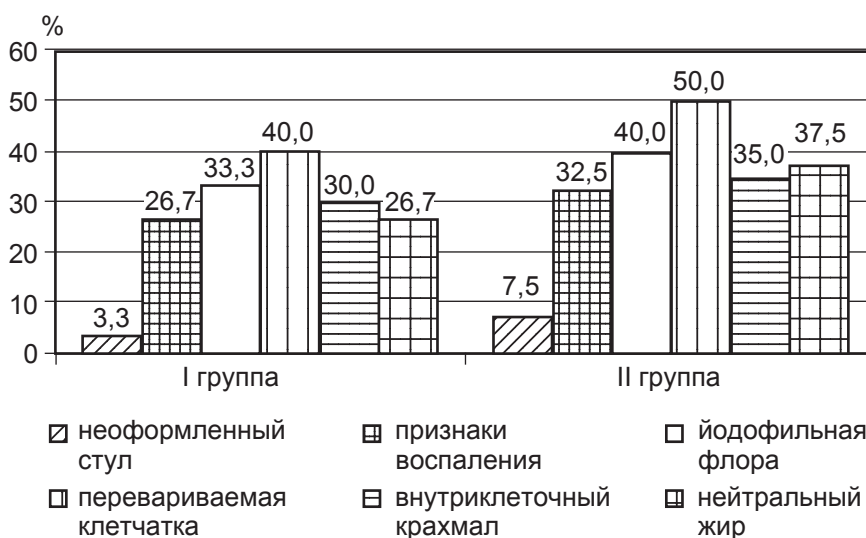


Рис. 2. Данные копрологического исследования

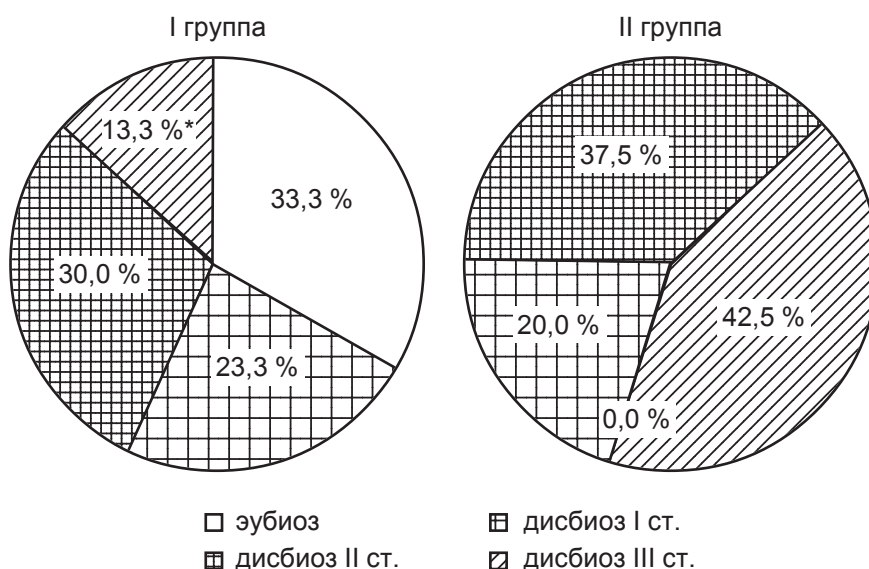


Рис. 3. Состояние микробиоценоза толстой кишки в исследуемых группах после проведения эрадикационной терапии; * — достоверная разница по группам, $p < 0,05$



Частота выявления определенных видов микроорганизмов с измененными количественными характеристиками в исследуемых группах

Микроорганизм	Количество больных с выявленными нарушениями, абс. (%)		Критерий χ^2	Достигнутый уровень значимости, p
	I группа, n=20	II группа, n=40		
<i>Bifidobacterium</i> (< Ig 8 КУО/г)	14 (70,0)	30 (75,0)	0,010	0,917
<i>Lactobacillus</i> (< Ig 6 КУО/г)	12 (60,0)	26 (65,0)	0,009	0,925
<i>E. coli</i> (> Ig 8 КУО/г)	8 (40,0)	21 (52,5)	0,409	0,523
<i>E. coli Hly+</i> (> 10 %)	7 (35,0)	20 (50,0)	0,682	0,409
УПЭ (> Ig 5,0 КУО/г)	9 (45,0)	21 (52,5)	0,075	0,784
<i>Candida albicans</i> (> Ig 4,0 КУО/г)	4 (20,0)	12 (30,0)	0,266	0,606

рых входил бифилакт экстра, у 33,3 % выявлен эубиоз, еще у трети больных отмечен дисбиоз I ст. Декомпенсированная форма дисбиоза наблюдалась в 2 раза реже у данных пациентов.

Дисбаланс микробиоценоза толстой кишки, главным образом, был обусловлен изменением видового спектра, количественного соотношения и качественных характеристик облигатных и факультативных видов симбионтной микрофлоры. Наблюдаемые изменения были характерны для обеих исследуемых групп (табл. 2).

Сниженное содержание бифидо- и лактобактерий выявлено у 14 (70,0 %) и у 12 (60,0 %) больных I группы, у 30 (75,0 %) и 26 (65,0 %) пациентов II группы. Необходимо отметить, что снижение концентрации указанных микроорганизмов было достоверным ($p < 0,05$) в каждой исследуемой группе по сравнению с нормативными показателями у здоровых лиц. Повышенная концентрация кишечной палочки (*E. coli*) в содержимом толстой кишки наблюдалась у 10 (50,0 %) и 21 (52,5 %) обследованного I и II групп соответственно.

Качественные изменения характеризовались обнаружением факторов агрессии у представителей нормофлоры, а именно способности продуцировать гемолизины. Персистенция гемолитических биофармов *Escherichia coli* (*E. coli Hly+*) выявлена более чем у трети пациентов I и половины больных II групп. Высокой была и частота обнаружения условно-патогенных энтеробактерий (УПЭ) родов *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Citrobacter* в превышающих допустимые нормы концентрациях (Ig 7,0 КОЕ/г — Ig 8,69 КОЕ/г). Повышенное содержание дрожжеподобных грибов *Candida albicans* (> Ig 4,0 КУО/г) наблюдалось у 4 (20,0 %) больных и у 12

(30,0 %) пациентов I и II групп соответственно.

Таким образом, сравнительный анализ выявленных изменений качественного и количественного состава микрофлоры толстой кишки показал, что у больных I группы амплитуда дисбаланса была менее выражена, о чем свидетельствовало меньшее количество пациентов с измененными характеристиками содержания микроорганизмов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что после антихеликобактерной терапии у 60 (85,7 %) пациентов наблюдается нарушение нормальной микрофлоры кишечника, клинические признаки кишечного дисбактериоза выявлялись в 45,0 % случаев.

Данным больным для коррекции дисбиотических нарушений курсом в 2 нед. был назначен бифилакт экстра по 1 капс. 3 раза в сутки за 30–40 мин до еды.

В ходе проводимой терапии нормализация показателей и улучшение состояния микрофлоры толстой кишки (снижение дисбаланса) зафиксировано у большинства пациентов (рис. 4). Отсутствие динамики (качественный и количественный состав микробиоценоза толстой кишки остался без из-

менений) наблюдалось у 7 (11,7 %) больных. Отрицательной динамики (нарастание дисбаланса) не выявлено.

Анализ индивидуальных показателей, т. е. сопоставление качественного и количественного состава микрофлоры толстой кишки до и после лечения у каждого пациента также указывал на наличие позитивной динамики: восстановление нормальной концентрации бифидобактерий наблюдалось у 84,1 % пациентов, а лактобактерий — у 89,5 %

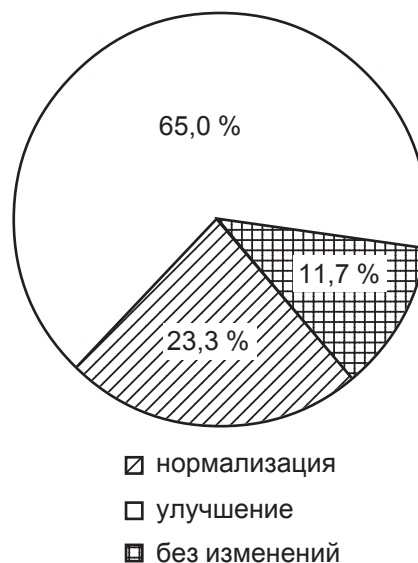


Рис. 4. Динамика изменений состояния микрофлоры толстой кишки после лечения бифилактом экстра

Таблица 3

Сравнение частоты выявления определенных видов микроорганизмов с измененными количественными характеристиками в динамике лечения

Микроорганизм	Количество больных с выявленными нарушениями, абс. (%)		Критерий χ^2	Достигнутый уровень значимости, p
	до лечения	после лечения		
<i>Bifidobacterium</i> (< Ig 8 КУО/г)	44 (73,3)	7 (11,7)	44,19	2,97E-11
<i>Lactobacillus</i> (< Ig 6 КУО/г)	38 (63,3)	4 (6,7)	39,89	2,69E-10
<i>E. coli</i> (> Ig 8 КУО/г)	29 (48,3)	9 (15,0)	13,90	0,00019
<i>Candida albicans</i> (> Ig 4,0 КУО/г)	16 (26,7)	10 (16,7)	1,23	0,268
УПЭ (> Ig 5,0 КУО/г)	30 (50,0)	17 (28,3)	5,04	0,025

исследуемых. Кроме этого, терапия бифилактом экстра более значимо влияла на снижение концентрации гемолитических биоваров *E. coli*, нормализация этого показателя достигнута у 20 (74,1 %) из 27 пациентов (табл. 3, рис. 5).

Таким образом, применение пробиотика бифилакта экстра в комплексном лечении

пациентов с патологией гастродуоденальной зоны, ассоциированной с *Hp*-инфекцией, оказывает существенное положительное влияние на восстановление микробиоценоза толстой кишки.

Выводы

1. Включение в эрадикационную схему в качестве адью-

вантной терапии пробиотика бифилакта экстра способствовало сохранению эубиоза у трети пациентов и снижению степени выраженности дисбиоза у остальных обследованных.

2. Назначение бифилакта экстра параллельно с эрадикационной терапией позволило улучшить переносимость лечения, уменьшая частоту нежелательных явлений, связанных с приемом антибиотиков.

3. Применение пробиотика бифилакта экстра повысило эффективность эрадикации на 10 %, что позволяет говорить о целесообразности включения его в схемы антихеликобактерной терапии.

4. Назначение бифилакта экстра с целью коррекции дисбиоза, вызванного антихеликобактерной терапией, способствовало достоверному уменьшению нарушений кишечной микрофлоры толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В. А. Маастрихт-3-2005: Флорентийская мозаика противоречий и компромиссов / В. А. Исаков // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. – 2006. – № 1. – С. 78–83.

2. Хомерики Н. М. Некоторые механизмы развития побочных эффектов антихеликобактерной терапии и пути их коррекции / Н. М. Хомерики, С. Г. Хомерики // Consilium Medicum. – 2007. – № 2. – С. 22–25.

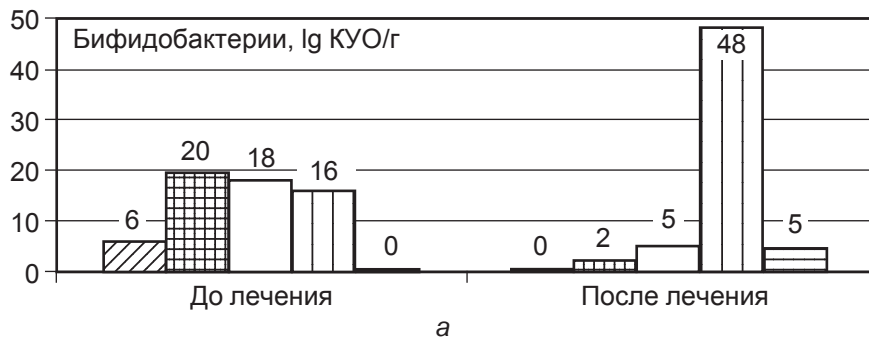
3. Сереброва С. Ю. Терапия язвенной болезни и проблемы сохранения микробиологии желудочно-кишечного тракта / С. Ю. Сереброва, О. В. Добровольский // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 16. – С. 1–7.

4. Панкова Л. Ю. Факторы риска присоединения условно-патогенных грибов к дефектам слизистой оболочки желудка при язвенной болезни / Л. Ю. Панкова, М. Ф. Осипенко, В. М. Вергазов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2007. – № 1. – С. 32–37.

5. Маев И. В. Антибиотикоассоциированная диарея / И. В. Маев, А. А. Самсонов, Н. Н. Голубев // Гастроэнтерология (Приложение к журналу Consilium Medicum). – 2007. – № 1. – С. 45–49.

6. Effects of multistrain probiotic-containing yogurt on second-line triple

Количество случаев



Количество случаев

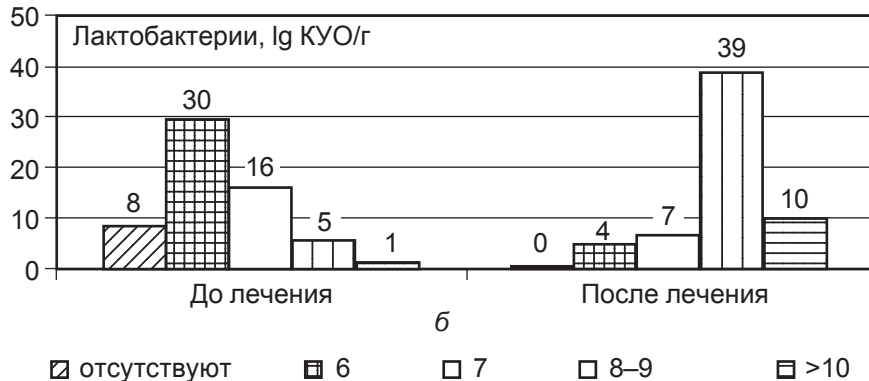


Рис. 5. Изменение содержания бифидо- (а) и лактобактерий (б) в фекалиях в динамике лечения

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-

