

терапии, в то время как в группе сравнения лишь у 78,4% детей наблюдалось «выздоровление» и «улучшение» состояния. Помимо этого, применение в комплексной терапии Глутоксима позволило минимизировать сроки лечения, быстро и эффективно нормали-

зовать психоэмоциональное состояние пациентов, что способствовало улучшению сна, аппетита, настроения, психологического климата в семье, взаимоотношений с родителями и, тем самым, повысило качество жизни больных детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кожные и венерические болезни. / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. — М., 1999. — Т. 2. — 880 с.
2. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориагическая артропатия. — 3-е изд. — М., 2005. — 272 с.
3. Кожные и венерические болезни. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. — М., 1995. — Т. 2. — 320 с.
4. Корсун В.Ф., Суворов А.П., Дмитрук В.С. Псориаз. — М., 2005. — 304 с.
5. Корсунская И.М., Резникова М.М., Тогоева Л.Т. и др. // Доктор. Ру. — 2005. — № 3. — С. 20—24.
6. Корсунская И.М., Резникова М.М., Путинцев А.Ю., Аветикян С.С. // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 78—79.
7. Адашкевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. — М., 2004. — 164 с.

© Коллектив авторов, 2006

С.И. Эргес<sup>1</sup>, И.А. Жганова<sup>2</sup>, Л.В. Кугрявцева<sup>3</sup>, О.В. Долбнева<sup>2</sup>

## ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НР-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

<sup>1</sup> Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова,  
<sup>2</sup> Детская краевая клиническая больница, г. Краснодар, <sup>3</sup> НПФ «Литех», РФ

Связь *H. pylori*-инфекции и развития гастроудоденальной патологии уже не вызывает сомнений у гастроэнтерологов [1, 2]. Частота выявления *H. pylori*-инфекции у детей 7—11 лет с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) превышает 50%, у старших детей — почти 80% [3, 4].

Имеются сообщения о выявлении *Helicobacter pylori* (НР) у новорожденных с синдромом срыгивания, рвоты и с эрозивными процессами в антральном отделе желудка [5]. При поверхностных поражениях слизистой оболочки гастроудоденальной зоны НР обнаруживается у 36—81% детей, при деструктивно-язвенных изменениях — в 90—100% наблюдений. Инфицированность НР увеличивается прямо пропорционально возрасту детей и длительности заболевания [6, 7]. Бактерия может персистировать в организме человека до тех пор, пока не будет проведена эрадикационная терапия.

Эрадикация НР является основой терапии заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ), ассоциированных с данной инфекцией. В соответствии с современными положениями, лечение НР-инфекции должно быть экономически доступным для больного, хорошо переноситься, обеспечивая достаточно высокую частоту эрадикации НР (не менее 80%) [8]. Длительность такой терапии должна составлять не менее 7 дней. Наиболее широко исполь-

зуется 3-компонентная схема с ингибитором протонной помпы (ИПП) и двумя антибиотиками. Действие этих препаратов направлено как на снижение кислотообразующей функции желудка, так и на уничтожение НР на поверхности слизистой оболочки.

ИПП не обладают антихеликобактерной активностью, но действие направлено на повышение рН желудочного секрета. При этом вегетативные формы НР, существующие на поверхности слизистой оболочки антрального отдела желудка, защищающие себя от воздействия кислоты аммиачной оболочкой, в щелочных условиях погибают под воздействием образованного ими же аммиака. Происходит своеобразное «самоубийство» НР. Те бактерии, которые сохранились в фундальном отделе в виде кокков, при увеличении рН в желудке переходят в вегетативную форму и становятся доступными воздействию антибиотиков. Таким образом, ИПП, не оказывая прямого влияния на НР, создают условия для воздействия на них антибиотиков [9, 10]. При использовании сочетания омепразола с макролидами (кларитромицин, рокситромицин) отмечается повышение биодоступности обеих групп препаратов, что увеличивает воздействие макролидных антибиотиков на НР. Комбинации ИПП с другими антибактериальными препаратами синергизма не проявляют, именно поэтому наиболее эффективными и в то же время самыми короткими (до 7 дней) явля-

ются схемы лечения, включающие в свой состав ИПП и макролиды [9, 11].

20-летний опыт лечения хеликобактериоза показал, что достижение эрадикации НР становится все более трудной задачей, поскольку микроорганизм способен быстро мутировать и приобретать устойчивость к антибактериальным препаратам.

По данным Л.В. Кудрявцевой [12], в отличие от данных, полученных в Европе в 1996 г., где в среднем уровень первичной резистентности НР к кларитромицину среди детской популяции составлял 30%, в Москве в то время, так же, как и среди взрослой популяции, штаммов НР, резистентных к этому антибактериальному препарату, выявлено не было. Тем не менее, относительный прирост штаммов НР, первично резистентных к кларитромицину, среди детской популяции Москвы в 1996 г. составил 7,1%, в 1997 г. — 11,4%, в 1999 г. — 9,5%. Но уже в 2000 г. снова наметилась тенденция к его увеличению. В последующие 2 года наблюдения наметилась стойкая тенденция к увеличению относительного прироста штаммов НР, первично резистентных к кларитромицину. Так, в 2000 г. относительный прирост составил 7,6%, а в 2001 г. — 7,9% [12—14].

Штаммов НР, резистентных к амоксициллину, у детей за период 1996—2001 гг., по данным Л.В. Кудрявцевой, выделено не было [12].

Кроме того, было доказано, что резистентность НР к антибактериальным препаратам, входящим в состав схем антихеликобактерной терапии, имеет региональные особенности.

Отсутствие резистентности к амоксициллину сохраняет значение в схемах эрадикации НР не только на сегодняшний день, но и в стратегическом отношении на продолжительную временную перспективу [13, 14].

Схемы тройной терапии, основанные на применении ИПП и антибактериальных препаратов (Фромилид, Хиконцил) фирмы «KRKA» (Словения), в настоящее время считаются наиболее удачными, так как они дают стабильно высокий процент эрадикации НР (83—93%) [15—18]. По данным Б.Д. Старостина [19], использование омепразола (0,6 мг/кг 2 раза в день) в сочетании с амоксициллином (30 мг/кг 2 раза в день) и кларитромицином (15 мг/кг 2 раза в день) способствовало эрадикации НР у 92% пациентов. Указанная схема подразумевает двукратный прием лекарственных средств, что очень удобно для пациентов. За счет использования ИПП быстро исчезают боли и диспепсические симптомы. Кроме того, выбор данных препаратов сделан на основе многолетнего наблюдения за эффективностью применения лекарственных средств у пациентов с язвенной болезнью 12-перстной кишки (ДПК) по двум критериям — соотношению цена/качество и переносимость пациентами [18].

Анализ применения данных комбинаций показал в целом их высокую эффективность как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Очевидно, что одной из наиболее приоритетных

задач в гастроэнтерологии продолжают оставаться научное обоснование и внедрение в практику оптимальных схем эрадикации НР с учетом региональных особенностей.

Для оценки эффективности схем эрадикационной терапии 60 детей (18 девочек, 42 мальчика) в возрасте от 12 до 18 лет, страдающие заболеваниями ВОПТ, ассоциированными с НР-инфекцией, были разделены на 2 равные группы. Средний возраст обследованных детей 1-й группы составил  $14,9 \pm 2,9$  лет, 2-й —  $15,2 \pm 2,7$  лет. Длительность заболевания до включения в исследование равнялась в 1-й группе  $3,4 \pm 2,7$  года, во 2-й —  $2,8 \pm 2,4$  года.

Наряду с выяснением жалоб, анамнеза заболевания, физикальным осмотром, лабораторным и ультразвуковым исследованием, всем пациентам проводили эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) до лечения и через 4—6 недель после окончания эрадикационной терапии, рН-метрию. При проведении ЭГДС выраженность изменений в пищеводе, желудке, ДПК оценивали в зависимости от распространенности гиперемии слизистой оболочки (очаговая или диффузная), степени отека (пастозность или отек), наличия дефектов слизистой оболочки.

Наличие обсемененности НР слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка определяли с помощью быстрого уреазного теста. Биоптат слизистой оболочки антрального отдела желудка сразу после эндоскопического исследования помещали в пробирку с мочевиной и соответствующим индикатором в термостат при температуре  $36^\circ\text{C}$  на 30 мин. Положительно оценивали тест при изменении цвета среды с бледно-розового на темно-малиновый. Также применяли полимеразную цепную реакцию для определения НР в кале: образцы кала (не менее 1 г) после утренней дефекации собирали в одноразовые пластиковые контейнеры и доставляли в лабораторию, где подвергали обработке с дальнейшей экскрецией ДНК. Исследование проводили на базе научной лаборатории НПФ «ЛИТЕХ», г. Москва. Чувствительность этого метода диагностики НР составляет 91,4%, а специфичность — 95,4% [2]. По результатам быстрого уреазного теста и ПЦР в кале делали вывод о эрадикации НР и определяли процент эрадикации в каждой из двух обследованных групп.

По результатам проведенного клинического и эндоскопического исследования у всех детей диагностировали хронический гастрит и хронический дуоденит; эрозии слизистой оболочки желудка выявлены у 8 детей 1-й и 3 — 2-й группы; эрозии ДПК — у 11 детей 1-й и 9 — 2-й группы. Язвы ДПК определены у 4 детей 1-й и 2 — 2-й группы.

1-я группа получала следующую терапию: омепразол (Ультоп—У), кларитромицин (Фромилид—Ф) и амоксициллин (Хиконцил—Х) фирмы «KRKA» (Словения), 2-я группа — те же антибактериальные препараты и омепразол (Омез—О) фирмы Dr. Reddy's Laboratories (Индия).

Продолжительность лечения составила 7 дней. Дозы препаратов назначали в соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению НР-инфекции у детей, принятыми на 9-м съезде педиатров России (2001 г.).

Оценку клинической эффективности полученного лечения проводили по следующим критериям: сроки купирования болей в животе, тошноты, рвоты,

отрыжки, изжоги, болезненности при пальпации живота и уровень эрадикации НР.

Анализ анамнестических данных показал, что отягощенный аллергологический анамнез имели 23 (38,33%) пациента: у 6 (10%) отмечалась пищевая аллергия, у 15 (25%) — лекарственная, у одного (1,67%) — бронхиальная астма, у одного (1,67%) — поллиноз.

Имели вредные привычки: курили — 21 (35%) подросток, употребляли алкоголь — 5 (8,3%).

Жителями городов было 18 детей (30%), деревень — 42 (70%).

Получали школьное питание лишь 10 (16,7%) детей.

Наследственность по хроническому гастродуодениту была отягощена у 31 (51,67%) пациента, из них по одной линии — у 20 (33,33%), по обеим линиям — у 11 (18,33%). У 14 (23,33%) детей родственники страдали язвенной болезнью.

37 детей (61,7%) заболели в возрасте от 7 до 10 лет. Длительность болезни менее 1 года была у одного подростка (1,67%), 1 год — у 5 (8,33%), 3—5 лет — у 27 (45%) и более 5 лет — у 27 (45%) детей.

В процессе обследования у подростков выявлены следующие сопутствующие заболевания: дискинезия желчевыводящих путей — у 11 (18,33%) детей, хронический гепатит — у 10 (16,67%), хронический колит — у 17 (28,33%). 11 детей (18,33%) страдали вегето-сосудистой дистонией, у 8 (13,33%) отмечались головные боли напряжения, у 2 (3,33%) — эутиреоидный зоб I степени.

До начала лечения все пациенты жаловались на боли в животе ноющего характера, возникающие как до, так и после приема пищи, 46 (76,67%) — на тошноту, 33 (55%) — на отрыжку, 27 (45%) — на изжогу и 4 (6,67%) — на рвоту. Болезненность при пальпации живота отмечалась практически у всех (97,1%) детей, наиболее часто в эпигастральной (88,3%) и пилорoduodenальной области (58,3%).

По данным ЭГДС у всех подростков при поступлении были выявлены воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и ДПК — отек, гиперемия, гиперсекреция — разной степени выраженности. Дефекты слизистой оболочки желудка в виде единичных и множественных эрозий были выявлены у 18,3% детей, в ДПК — у 33,3% больных, язвенная деформация луковицы ДПК выявлена у 1/4 пациентов.

Функциональные нарушения были представлены гастроэзофагеальным (3,3%) и дуоденогастральным рефлюксом (45%).

На фоне проводимой эрадикационной терапии в обеих группах отмечалась положительная динамика основных клинических симптомов.

Однако в 1-й группе наблюдалось достоверно более быстрое купирование болевого синдрома (рис. 1). Уменьшение болевого синдрома в 1-й группе (У+Ф+Х) наступило в первые 3 дня у 18 детей (63,3%), а во 2-й группе (О+Ф+Х) — у 11 (40%) ( $p < 0,001$ ). К 5-му дню лечения боли в животе отмечались в 1-й группе лишь у 2 детей (6,7%), во 2-й — у 8 (30%) ( $p < 0,01$ ).

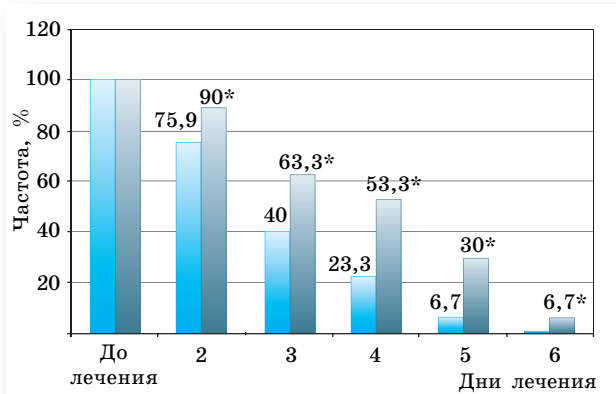


Рис. 1. Динамика частоты выявления болевого синдрома у наблюдаемых больных на фоне эрадикационной терапии.

Здесь и на рис. 2: 1-й столбик — схема У+Ф+Х, 2-й столбик — схема О+Ф+Х; \* $p < 0,001$  при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп.

Уменьшение диспептических проявлений также достоверно быстрее наступило в группе детей, получавших лечение по схеме У+Ф+Х (рис. 2). К 5-му дню лечения диспептические явления сохранились у 6 детей (20%), получавших лечение У+Ф+Х, и у 10 детей (33,3%), получавших схему О+Ф+Х.

Уменьшение болезненности при пальпации отмечено в обеих группах с 4—5-го дня.

Через 4—6 недель после завершения 7-дневной антихеликобактерной терапии в обеих группах произошло статистически достоверное снижение частоты ведущих клинических симптомов — болей в животе и диспептических явлений (табл. 1), а также пальпаторной болезненности. Боли в животе после проведения эрадикационной терапии у всех детей отмечались статистически реже, чем до лечения. Однако у детей 2-й группы вдвое чаще сохранялись отрыжка (у 13,3% против 6,7% в 1-й группе,  $p < 0,001$ ), снижение аппетита (соответственно 6,7% и 3,3%,  $p < 0,001$ ), тошнота (16,7% против 13,3%) и рвота (соответственно 3,3% и 0%).

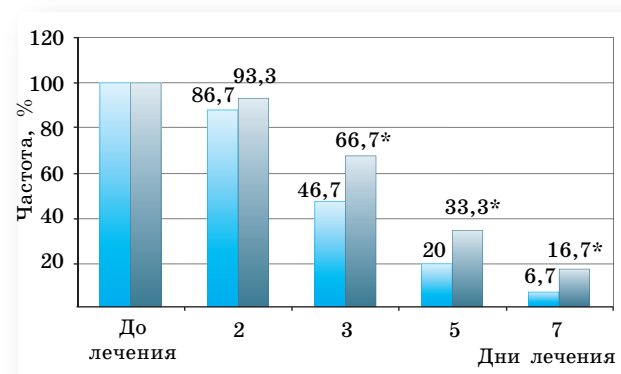


Рис. 2. Динамика частоты выявления диспептических явлений у наблюдаемых больных на фоне эрадикационной терапии.

Таблица 1

**Клинико-эндоскопические показатели у детей с хроническими НР-ассоциированными заболеваниями ВОПТ до и через 4—6 недель после завершения эрадикационной терапии**

Клинико-эндоскопические признаки	1-я группа (n=30)		2-я группа (n=30)	
	до лечения	через 4—6 недель после лечения	до лечения	через 6 недель после лечения
Боли в животе	30 (100%)	10 (33,33%) <sup>1)</sup>	30 (100%)	10 (33,33%) <sup>1)</sup>
Отрыжка	20 (66,67%)	2 (6,67%) <sup>1), 2)</sup>	16 (53,33%)	4 (13,33%) <sup>1)</sup>
Тошнота	26 (86,67%)	4 (13,3%) <sup>1)</sup>	24 (80%)	5 (16,7%) <sup>1)</sup>
Изжога	13 (43,3%)	2 (6,7%) <sup>1)</sup>	12 (40%)	2 (6,7%) <sup>1)</sup>
Рвота	4 (13,33%)	0 (0%) <sup>1)</sup>	1 (3,33%)	1 (3,33%)
Снижение аппетита	28 (93,33%)	1 (3,33%) <sup>1)</sup>	26 (86,67%)	2 (6,67%) <sup>1)</sup>
Гиперемия слизистой оболочки пищевода	4 (13,3%)	1 (3,3%)	4 (13,3%)	1 (3,3%)
Отек слизистой оболочки желудка	19 (63,33%)	3 (10%) <sup>1), 2)</sup>	23 (76,7%)	5 (16,7%) <sup>1)</sup>
Очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка	19 (63,33%)	29 (96,67%) <sup>1)</sup>	18 (60%)	27 (90%) <sup>1)</sup>
Диффузная гиперемия слизистой оболочки желудка	10 (33,33%)	2 (6,7%) <sup>1)</sup>	8 (26,7%)	3 (10%) <sup>1)</sup>
Эрозии слизистой оболочки желудка	8 (26,67%)	1 (3,33%) <sup>1)</sup>	3 (10%)	1 (3,33%)
Гастроэзофагеальный рефлюкс	4 (13,32%)	0 (0%) <sup>1)</sup>	3 (10%)	1 (3,33%)
Дуоденогастральный рефлюкс	14 (46,67%)	8 (26,7%) <sup>1)</sup>	13 (43,33%)	7 (23,33%) <sup>1)</sup>
Отек слизистой оболочки ДПК	17 (56,67%)	5 (16,7%) <sup>1)</sup>	18 (60%)	6 (20%) <sup>1)</sup>
Гиперемия слизистой оболочки ДПК	30 (100%)	27 (90%) <sup>1)</sup>	30 (100%)	28 (93,33%) <sup>1)</sup>
Эрозии слизистой оболочки ДПК	11 (36,67%)	3 (10%) <sup>1)</sup>	9 (30%)	2 (6,67%) <sup>1)</sup>
Язва ДПК	4 (13,3%)	0 (0%) <sup>1)</sup>	2 (6,7%)	0 (0%)

Достоверность различий: <sup>1)</sup> при сравнении показателей до и после лечения, <sup>2)</sup> при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп.

По данным ЭГДС, в обеих группах имело место уменьшение степени активности гастрита. Отмечено статистически достоверное уменьшение численности пациентов с отеком слизистой оболочки (рис. 3) и диффузной гиперемией. При этом отек слизистой оболочки после лечения достоверно чаще регистрировали во 2-й группе, чем в 1-й (соответственно 16,7% и 10%,  $p < 0,001$ ), равно как и диффузную гиперемию (соответственно 10% и 6,7%).

Однако у одного больного в каждой из групп не наступило эпителизации эрозий. Примечательно, что в группе детей, получавших схему У+Ф+Х, произошло достоверное уменьшение числа детей с эрозиями,

а во 2-й группе (О+Ф+Х) это снижение не было достоверным (табл. 1).

Выраженность воспалительных изменений слизистой оболочки ДПК (отек, гиперемия) также достоверно уменьшилась. В обеих группах имело место достоверное уменьшение числа детей с эрозиями слизистой оболочки ДПК (табл. 1). Рубцевание язвенных дефектов отмечено через 4—6 недель после окончания эрадикационной терапии у всех детей обеих групп.

Ни одна из схем терапии существенно не влияла на частоту дуоденогастрального рефлюкса. Переносимость лечения была хорошей в обеих группах.

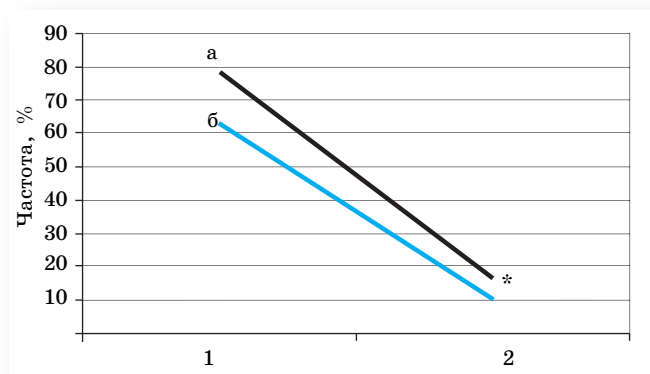


Рис. 3. Динамика частоты выявления отека слизистой оболочки желудка у наблюдаемых больных на фоне эрадикационной терапии.  
а — схема У+Ф+Х, б — схема О+Ф+Х, \*  $p < 0,001$  при сравнении показателей у больных 1-й и 2-й групп.

Для оценки НР-статуса пациентов через 4—6 недель мы пользовались положением, разработанным Европейской группой по изучению НР (1997), согласно которому наличие или отсутствие НР-инфекции

Таблица 2

**Оценка НР-статуса у пациентов, получавших схему лечения У+Ф+Х**

Результаты выявления НР		НР-статус		Число больных (n=29)
Быстрый уреазный тест	ПЦР кал	НР-положительный (n=9)	НР-негативный (n=20)	
+	+	2		2
+	-	6		6
-	+	1		1
-	-		20	20

Таблица 3

**Оценка НР-статуса у пациентов, получавших схему лечения О+Ф+Х**

Результаты выявления НР		НР-статус		Число больных (n=28)
Быстрый уреазный тест	ПЦР кал	НР-положительный (n=12)	НР-негативный (n=16)	
+	+	2		2
+	-	9		9
-	+	1		1
-	-		16	16

может быть констатировано при совпадении результатов двух различных методов [20].

Результаты обследования больных в двух группах с помощью быстрого уреазного теста и неинвазивного метода определения ДНК НР в копрофильтратах с помощью ПЦР представлены в табл. 2 и 3. Оказалось, что по совпадению результатов двух методов НР-негативный статус был подтвержден у 20 больных 1-й группы (69%) и 16 — 2-й (57,1%) ( $p < 0,001$ ). Таким образом, следует отметить, что ни в одной из групп обследованных не удалось преодолеть 80% порог эрадикации НР, рекомендованный Маастрихтским соглашением. Возможно, это обус-

Таблица 4

**Затратная эффективность схем эрадикационной терапии при хронических НР-ассоциированных заболеваниях ВОПТ у детей**

Схема лечения	Средняя стоимость курса лечения, руб.	Эрадикация НР через 4—6 недель лечения, %	СЕА, руб
У+Ф+Х	406,17	69	588,7
О+Ф+Х	398,88	57	699,8

ловлено малой численностью детей в группах и требуются более масштабные клинические исследования. Примененная нами схема лечения рекомендована Маастрихтским консенсусом для использования в странах ЕС [13] и на сегодняшний день является одной из самых распространенных.

Нами был проведен фармакоэкономический анализ применения двух вышеуказанных схем эрадикационной терапии методом «затраты—эффективность» [21], позволяющий соотнести расходы на лечение с эффективностью лечебных мероприятий (табл. 4).

Единицей измерения эффективности была эрадикация НР. Для проведения данного анализа соотношение «затраты—эффективность» для каждой схемы лечения определяли по формуле:  $СЕА = DC : Ef$ , где СЕА — соотношение «затраты—эффективность» (показывает затраты, приходящиеся на единицу эффективности); DC — прямые расходы (суммарная стоимость лекарственных препаратов на 7-дневный курс лечения); Ef — эффективность лечения (процент детей, у которых не определяли НР через 4—6 недель после завершения курса лечения).

Как видно из табл. 4, вышеуказанные схемы антихеликобактерной терапии характеризуются не только выраженным эрадикационным эффектом, но и оптимальными фармакоэкономическими показателями при хронических НР-ассоциированных заболеваниях ВОПТ у детей.

Таким образом, проведенная работа позволила изучить эффективность схем эрадикационной терапии на основе препаратов омепразола в комбинации с двумя антибиотиками (фромилит и хиконцил) у детей с

хроническими НР-ассоциированными заболеваниями ВОПТ. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности обеих схем лечения. Они позволяют добиться улучшения клинико-эндоскопических пока-

зателей, высокой частоты эрадикации НР. Данные схемы являются оптимальными с точки зрения фармакоэкономических показателей, т.е. имеют хорошее соотношение «затраты—эффективность».

#### ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatricjournal.ru> № 3/2006, приложение № 10.

© Коллектив авторов, 2005

*О.В. Первишко, Н.В. Колесникова, Л.А. Никулин*

### ВЛИЯНИЕ ЛИКОПИДА НА МИКРОБИЦИДНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ И ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Кубанская государственная медицинская академия, г. Краснодар, РФ

При воздействии на плод неблагоприятных факторов возможно формирование синдрома задержки внутриутробного развития (ЗВУР), частота встречаемости которого среди новорожденных значительно увеличилась в последние годы и составляет около 30% [1]. Проявлением ЗВУР являются снижение массы тела, как интегрального показателя размеров плода, и (или) отставание морфологического индекса его зрелости на 2 недели и более от истинного срока гестации. Перинатальная смертность и заболеваемость при различных типах ЗВУР в 3—5 раз выше, чем у новорожденных с нормальным физическим развитием [2, 3]. Период адаптации у таких детей часто протекает на фоне инфекционно-воспалительного процесса, в связи с чем оценка функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов (НГ), являющихся первым звеном иммунной защиты от инфекционных агентов, представляется весьма актуальной и позволяет не только определить характер повреждений НГ, но и обосновать выбор адекватного иммуномодулирующего средства [4]. Препарат Ликопид, как синтетический аналог глюкозаминилмуралидипептида — природного модулятора иммунной системы, в наибольшей степени приближен к процессу естественной иммунорегуляции [5] и зарекомендовал себя при лечении и профилактике инфекционных заболеваний бактериальной и бактериально-грибковой этиологии у новорожденных различного гестационного возраста [2]. Это явилось критерием выбора Ликопида для применения его в комплексной терапии новорожденных с различными вариантами ЗВУР и локализованной гнойной инфекцией.

Целью исследования явилась оценка оксидантной биоцидности НГ у новорожденных с различными ти-

пами ЗВУР на фоне инфекционного процесса и обоснование целесообразности включения иммуномодулятора Ликопид в традиционную терапию.

С.И. Эрдес, И.А. Жданова, Л.В. Кудрявцева, О.В. Долбнева

1. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии. // Вопр. совр. пед.— 2002.— № 1 (1).— С. 12—13.
2. Щербаков П.Л. // *H. pylori*: революция в гастроэнтерологии / Под ред. Ивашкина В.Г., Мегро Ф., Лапиной Т.Л.— М., 1999.— С. 14—20.
3. Щербаков П.Л., Филин В.А., Мазурин А.В. // Педиатрия.— 1997.— № 1.— С. 7—11.
4. Карпина Л.М., Бельмер С.В. и др. // Материалы научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республиканской детской клинической больницы.— М., 1995.
5. Дудникова Э.В. // Южно-Рос. мед. журнал.— 2004.— № 1.— С. 24—27.
6. Blecker U. // South. Med. J.— 1997.— Vol. 90, № 6.— P. 570.
7. Fall C.H., Goggin P.M.T., Hawtin P. et al. // Arch. Dis. Childh. — 1997. — Vol. 77, № 4. — P. 310 — 314.
8. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. // Aliment Pharmacol. Ther.— 2002.— Vol. 16, № 2.— P. 167—180.
9. Gustavson L.E., Kaiser J.F., Edmonds A.L. et al. // Antimicrob. Agents Chimiother.— 1995.— Vol. 39.— P. 2078 — 2083.
10. Schmidt C.H., Whiting G., Cory D. et al. // Am. J. Tuberc.— 1999.— Vol. 1.— P. 25 — 26.
11. Moshkowitz M., Reif S. et al. // Pediatrics.— 1988.— Vol. 102, № 1.— P. 14.
12. Кудрявцева Л. В. Региональные генотипы и уровни резистентности к антибактериальным препаратам *Helicobacter pylori*: Автореф. дисс.... докт. мед. наук.— М., 2004.— 42 с.
13. Кудрявцева Л.В. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.— 2003.— №\_3. — С. 7— 8.
14. Кудрявцева Л.В., Исаков В.А., Иваников И.О. и др. // Педиатрия.— 2002.— № 2. — С. 61 — 63.
15. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Щекина М.М. // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.— 2003.— № 4.— С. 81—85.
16. Исаков В.А., Маев И.В., Ганская Н.Ю. и др. // Эксп. и клин. гастроэнтерология.— 2003.— № 3.— С. 8 —12.
17. Захарова Н.В. // Эксп. и клин. гастроэнтерология.— 2003.— № 3.— С. 13 —16.
18. Маев И.В., Самсонов А.А. // Consilium medicum.— 2004.— № 1.— С. 6 —11.
19. Старостин Б.Д. // РМЖ.— 1998.— № 19.— С. 1271—1280.
20. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. // Gut.— 1997.— Vol. 41.— P. 8 —13.
21. Воробьев П.А., Вялков А.И., Якимов О. С. и др. Фармакоэкономика в России. Первый опыт.— М., 1998.— 79 с.