

П.Л. Щербаков¹, А.С. Потапов¹, Е.С. Дублина¹, М.Ю. Щербакова², Г.А. Самсыгина², С.И. Эрдес³,
А.И. Логвинова³, Л.В. Кудрявцева⁴

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Российский государственный медицинский университет, Москва

³ Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

⁴ НПФ «Литех», Москва

Схемы эрадикации штаммов *Helicobacter pylori*, резистентных к метронидазолу у детей

ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ СЛОЖНОЙ ЗАДАЧЕЙ. ЭТО ОБУСЛОВЛЕНО ПОЯВЛЕНИЕМ НОВЫХ ШТАММОВ МИКРООРГАНИЗМОВ, УСТОЙЧИВЫХ К ПРИМЕНЯЕМЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВАМ. НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ 30 ДЕТЕЙ, ПОКАЗАНА ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СХЕМЫ ТРОЙНОЙ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ НАРЯДУ С ОМЕПРАЗОЛОМ И КЛАРИТРОМИЦИНОМ СУСПЕНЗИЮ НИФУРОКСАЗИДА (ЭНТЕРОФУРИЛ). ОБОСНОВАНА РЕКОМЕНДАЦИЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРОДЛЕНИЯ, С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭРАДИКАЦИИ, ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДО 10–14 ДНЕЙ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, *HELICOBACTER PYLORI*, НИФУРОКСАЗИД, ЛЕЧЕНИЕ.

Контактная информация:

Щербаков Петр Леонидович,
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий эндоскопическим отделением
Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 119991, Москва,
Ломоносовский проспект, д. 2/62,
тел. (499) 134-04-12
Статья поступила 13.03.2007 г.,
принята к печати 01.10.2007 г.

Хронические воспалительные болезни верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) прочно занимают одну из лидирующих позиций в общей структуре заболеваемости детей. По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, среди детей, численность которых к концу 2005 г. составила 27 млн 18 тыс. человек, болезнями желудочно-кишечного тракта страдали 3 млн 300 тыс. детей, из них язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки имела у 16 тыс. человек, а хроническим гастритом болели более 622 тыс. детей.

При анализе результатов более 52 тыс. эндоскопических исследований показано, что на долю изолированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки приходится 8% всех поражений органов пищеварения, изолированный гастрит и изолированный дуоденит встречались соответственно у 29,4 и 16,2% детей, изолированное поражение пищевода — в 1,1% случаев. Сочетанные поражения ВОПТ диагностированы у 45,3% обследованных детей [1]. С развитием знаний о природе хронических воспалительных поражений ВОПТ, их этиологических и патогенетических факторах, изменялись и взгляды на подходы к лечению этих заболеваний. Многими исследователями в разное время было отмечено, что развитие хронических заболеваний ВОПТ в большинстве случаев тесно связано с продукцией соляной кислоты в желудке. Еще в 1910 г. К. Schwarz выдвинул постулат: «Нет кислоты — нет язвы» [2].

P.L. Shcherbakov¹, A.S. Potapov¹, Ye.S. Dublina¹,
M.Yu. Shcherbakova², G.A. Samsygina², S.I. Erdes³,
A.I. Logvinova³, L.V. Kudriavtseva⁴

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² Russian State Medical University, Moscow

³ I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

⁴ Lytech Scientific and Production Company, Moscow

Schemes for the eradication of *Helicobacter pylori* strains resistant to metronidazole among children

TREATMENT OF THE GASTROENTEROLOGICAL DISEASES ASSOCIATED WITH THE HELICOBACTERIAL INFECTION IS A COMPLEX ISSUE. THIS IS DUE TO THE NEW STRAINS OF MICROORGANISMS RESISTANT TO THE MEDICATIONS APPLIED. BASED ON THE DATA ACQUIRED DURING THE EXAMINATION OF 30 CHILDREN, THEY SHOWED THE HIGH EFFICACY OF THE SCHEME FOR THE TRIPLE ERADICATION THERAPY AGAINST HELICOBACTERIOSIS, WHICH INCLUDED NIFUROXAZIDE SUSPENSION (ENTEROFURIL) ALONG WITH OMEPRAZOLE AND CLARITHROMYCIN. THE AUTHORS ALSO SUBSTANTIATED THE EXPEDIENCY TO PROLONG THE TREATMENT UP TO 10–14 DAYS TO IMPROVE THE ERADICATION EFFICACY.

KEY WORDS: CHILDREN, *HELICOBACTER PYLORI*, NIFUROXAZIDE, TREATMENT.

Именно поэтому основным направлением лечения болезней ВОПТ являлась борьба с избыточным кислотообразованием, для чего издавна больным, страдающим сильными болями в эпигастриальной области, врачи назначали соли и щелочи (в том числе молоко, белую глину, сажу, натриевую соду), нейтрализующие кислоты.

Коренной переворот во взглядах на лечение произошел в 1983 г., после открытия этиологической роли *Helicobacter pylori* в развитии гастрита и язвенной болезни желудка [3]. В настоящее время уже не вызывает сомнения необходимость проведения эрадикационной терапии у лиц с воспалительными заболеваниями ВОПТ, ассоциированными с *H. pylori*. Многолетние исследования, проводимые в различных регионах мира, показали, что длительная персистенция *H. pylori* на поверхности слизистой оболочки желудка часто приводит к атрофии и злокачественной метаплазии эпителия [4, 5]. Кроме того, при проспективном исследовании детей, инфицированных *H. pylori* без клинических признаков заболевания, показано, что в течение всего периода наблюдения на поверхности слизистой оболочки желудка сохраняются одни и те же штаммы микроорганизма. Каких-либо изменений в плотности колонизации в антральном отделе желудка или его теле не выявлено. Наряду с этим, исследователи отмечают явное прогрессирование гистологических признаков воспаления слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, преимущественно у мальчиков и пациентов, инфицированных CagA-содержащими штаммами *H. pylori*. Параллельно с изменениями гистологической картины слизистой оболочки, отмечалось и усиление визуальных признаков воспаления, определяемых во время эндоскопического исследования, которые усиливались более чем в 7 раз в течение двух лет катamnестического наблюдения [6]. При так называемом «бессимптомном» течении хеликобактерной инфекции, когда больные не предъявляют каких-либо жалоб, течение основного заболевания происходит зачастую более агрессивно и с более тяжелыми последствиями. Именно поэтому, при выявлении *H. pylori* рекомендация провести эрадикационную терапию даже при отсутствии признаков заболевания представляется весьма обоснованной.

Высказанный К. Schwarz постулат «нет кислоты — нет язвы», долгое время оставался основным принципом, определявшим стратегию лечения язвенной болезни. Изучение свойств *H. pylori* позволило Т. Graham дополнить этот постулат — «нет кислоты — нет язвы, нет *H. pylori* — нет язвы». Кислота и *H. pylori* — факторы, определяющие патогенез язвенной болезни; они органично дополняют друг друга в развитии патологического процесса.

Персистируя в макроорганизме длительное время, *H. pylori* влияет на формирование своеобразной микробиологической среды. Работ по изучению состояния микробиологии кишечника при хеликобактериозе недостаточно. Исследования, проводившиеся у пациентов с антибиотикоассоциированной диареей, развившейся после проведения курса эрадикационной терапии, свидетельствуют о преобладании в микрофлоре *Clostridium difficile* [7]. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о развитии артрита на фоне клостридиального энтерита/энтероколита после проведенной эрадикации *H. pylori* [8]. Другими авторами продемонстрировано, что в ходе антибактериальной терапии при лечении инфекции, вызванной *H. pylori*, отмечается увеличение количества энтерококков и энтеробактерий [9]. Результаты проведенных нами исследований подтверждают преобладание *C. difficile* в микробном профиле кишечного содержимого у больных



BOSNALIJEK

ЭНТЕРОФУРИЛ



ОДОБРЕНО СОЮЗОМ ПЕДИАТРОВ РОССИИ

Безопасен для
детей грудного возраста

Эрадикация *Helicobacter Pylori*

Важнейшая составляющая терапии
дисбактериоза кишечника

Не имеет альтернатив в период
установления причин диареи



энтерофурил
нифуроксазид

суспензия 90 мл
капсулы 100 мг
капсулы 200 мг



Золотая Корона Качества
Лондон, 2002



П№ 01 4624/02-2002 от 15.12.2002
П№ 01 4624/01 от 11.01.2005

с хеликобактерной инфекцией. Отмечается увеличение количества условно-патогенных энтеробактерий, энтерококка и грибов рода *Candida*. Антибактериальная терапия (даже коротким курсом), в этой ситуации, приводит лишь к прогрессированию признаков дисбиоза [10]. Изменение микробного пейзажа отражается на состоянии макроорганизма. Под воздействием патогенной флоры снижается иммунореактивность организма, изменяется моторика кишечника, нарушаются процессы пищеварения и всасывания, что, в свою очередь вызывает еще более глубокие нарушения микробиоценоза [11].

Поскольку хронические воспалительные заболевания ВОПТ являются по своей природе полиэтиологическими, сохраняют свою актуальность большинство способов лечения, которые использовались и ранее: диетотерапия, повышение иммунореактивности организма, нормализация деятельности нервной системы [12].

Однако для эффективного лечения гастроэнтерологических заболеваний, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией, необходимы специфические антибактериальные препараты, применение которых позволяет добиться в первую очередь эрадикации *H. pylori*. С учетом экологической ниши, которую занимают хеликобактерии, антибактериальная терапия должна отвечать ряду требований. Используемые препараты должны:

- эффективно воздействовать на микроорганизм;
- быть устойчивыми к действию агрессивной кислой среды желудка;
- проникать под слой желудочной слизи;
- характеризоваться локальным действием в области слизистой оболочки;
- быстро выводиться из организма, не накапливаясь в других тканях и органах;
- минимально влиять на микробиоценоз кишечника или способствовать улучшению ее состояния.

На заре «эпохи хеликобактериоза», в конце 1980-х годов, считалось, что для эффективного лечения хронических воспалительных заболеваний ВОПТ достаточно использования одного препарата (монотерапия) или «двойной» терапии. С этой целью обычно применяли метронидазол в сочетании с препаратом висмута (Де-нол) или полусинтетическими антибиотиками пенициллинового ряда (ампициллин) в «возрастных» дозировках. Лечение продолжалось в среднем 14–28 дней и приводило к эрадикации *H. pylori* у 70–80% детей. Однако длительный курс лечения, широкое и не всегда оправданное назначение метронидазола и антибиотиков при гастродуодените и язвенной болезни у детей и взрослых привели к тому, что уже к 1991 г. использование 1 или 2 препаратов не обеспечивало эрадикацию. В 1992–1994 гг. наиболее эффективной была признана тройная схема лечения (препарат висмута, метронидазол и амоксициллин), проводимая в течение 10–14 дней, что позволяло достичь эрадикации *H. pylori* у почти 80% детей. Однако уже с середины 1994 г. степень эрадикации при указанной терапии снизилась, а реинфицирование у вылеченных ранее детей наступало через 1–4 мес [13]. Это обуславливалось, в первую очередь, появлением новых штаммов микроорганизмов, устойчивых к используемым препаратам. Как показали микробиологические исследования, проведенные в России, количество резистентных штаммов нарастает в геометрической прогрессии. Так, у взрослого населения России количество штаммов, резистентных к метронидазолу, составило более 40%, значительно превысив среднеевропейский уровень. При микробиологических исследованиях у детей в 1996 г. первично-резистентные к

метронидазолу штаммы *H. pylori* были выявлены у 22% инфицированных детей, а в 1997 — уже в 26% случаев. В 1997 г. у 7% детей были впервые обнаружены штаммы, резистентные к кларитромицину, а у 5% определялась полнорезистентность (к метронидазолу и амоксициллину). После лечения, не приведшего к эрадикации *H. pylori*, резистентность к метронидазолу достигала 90–100% [14, 15].

Появление резистентных штаммов у детей может быть обусловлено несколькими причинами. В первую очередь это семейный фактор. Поскольку основной путь передачи инфекции орально-оральный, дети могут получить штаммы, уже резистентные к антибиотикам, от родителей. При наличии в семье братьев или сестер частота обострений хронических заболеваний ВОПТ, ассоциированных с инфицированием *H. pylori*, у детей после проведенной эрадикационной терапии, становилась в 2,6 раза выше, чем в семьях с одним ребенком [1].

Вторая причина появления резистентных штаммов — это нарушение режима лечения. Современные схемы терапии непродолжительны по времени (7 дней), лекарственные препараты назначают, как правило, 2 раза в день. Поэтому, при пропуске приема хотя бы 1 таблетки ожидаемая эффективность лечения снижается минимум на 2,3%, а если пропускается целый день, она уменьшается на 14,3%. Если же во время лечения эрадикация не достигается, появляются предпосылки для образования новых штаммов-мутантов, резистентных к применяемым препаратам. С другой стороны, удлинение сроков лечения может также способствовать появлению резистентных штаммов.

Третьим фактором появления резистентных штаммов является лечение других заболеваний у детей. Вопросы рациональной антибиотикотерапии наиболее остро встают в педиатрии. Детям нельзя назначать многие из препаратов, применяемых у взрослых. Однако и те лекарственные средства, которые разрешены к применению у детей, зачастую используются неправильно. Необоснованное назначение сильнодействующих антибактериальных средств, изменение режимов приема и сроков лечения становятся фактором риска развития резистентных штаммов *H. pylori*. Это происходит потому, что большинство антибактериальных препаратов принимается *per os*. Если *H. pylori*, находящиеся у ребенка, каким-либо образом реагируют на данное лекарственное средство, то при их взаимодействии создаются благоприятные условия для развития резистентности [16].

Для эффективной борьбы с *H. pylori*, в том числе с резистентными штаммами, необходимо назначать адекватную терапию, к которой хеликобактерии были бы чувствительны. Если в анамнезе больного установлен факт приема метронидазола или антибиотиков, используемых в схемах эрадикационной терапии, высок риск встречи с резистентными к этим препаратам штаммами. В таком случае перед назначением лечения следует провести микробиологическое исследование на чувствительность штаммов к различным лекарственным средствам.

Другим вариантом ведения указанных больных является назначение им схем, которые бы исключали применяемые ранее препараты, или применение 4-компонентных схем (квадротерапия), позволяющих в 80–90% случаев добиваться эрадикации, несмотря на наличие резистентных штаммов [17]. Самым простым и известным средством из включаемых в состав тройной или квадротерапии является представитель нитрофурановых препаратов — фуразолидон. Однако его хорошие эрадикационные свойства сводятся на нет плохими органолептическими каче-

ствами, необходимостью 4-кратного приема (что снижает комплаентность) и мутагенными свойствами препарата. В качестве альтернативного варианта в настоящее время успешно применяется другой представитель нитрофурановых препаратов — нифурател, лишенный отрицательных качеств фуразолидона. Однако при назначении этого препарата детям младшего возраста (6–8 лет) могут возникнуть сложности при дозировании таблеток, покрытых сахарной оболочкой. Еще одним представителем препаратов нитрофуранового ряда, используемым в лечении хронических заболеваний ВОПТ является нифуроксазид. Для оценки эффективности включения нифуроксазида в состав эрадикационной терапии хронических заболеваний ВОПТ на базе Научного центра здоровья детей РАМН, Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова и Морозовской детской городской клинической больницы Москвы было проведено открытое, контролируемое исследование. Критериями включения в исследование явились:

- клинически выраженное обострение заболеваний ВОПТ;
- наличие выраженных изменений слизистой оболочки ВОПТ (эрозии, язвы), выявленных при проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС);
- положительные результаты не менее чем 2 лабораторных тестов на инфекцию *H. pylori* (уреазный тест с биоптатом слизистой оболочки антрального отдела желудка, дыхательный Хелик-тест, исследование кала с помощью полимеразной цепной реакции, микробиологическое исследование);
- отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний, требующих применения гормональной и цитостатической терапии.

Критериями невключения детей в исследование были: предшествующая терапия хеликобактериоза с применением препаратов, входящих в исследуемую схему; прием ингибиторов протонной помпы менее чем за 2 нед до начала исследования; антибактериальная терапия менее чем за 1 мес до начала исследования; несоблюдение схемы приема препаратов (см. таблицу).

В исследование включено 60 детей в возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст $13,3 \pm 1,5$ года), из них 27 девочек и 33 мальчика. У 4 детей диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, у 36 — обострение хронического гастродуоденита, в том числе с эрозивными изменениями слизистой оболочки — у 21 пациента, терминальный эрозивный эзофагит был установлен у 9 детей.

Для эрадикации *H. pylori* использовали 3-компонентную схему терапии, включающую ингибитор протонной помпы омепразол, антибактериальный препарат кларитромицин и препарат нитрофуранового ряда — нифуроксазид (Энтерофурил, Босналек, Босния и Герцеговина). Последний использовали в 2 лекарственных формах — в виде сиропа и капсул. Лечение по схеме продолжалось 7 дней. Все препараты эрадикационной схемы назначали в возрастных дозировках 2 раза в день.

Выраженность клинической симптоматики заболевания оценивали при включении ребенка в исследование, по окончании приема препаратов и через 6 нед после завершения лечения по 4-балльной шкале (0 — отсутствие симптома, 1 — незначительные единичные проявления, 2 — частые, интенсивные, 3 — выраженные, постоянные проявления). Перед началом лечения, через 1 нед и через 6 нед после его окончания детям проводилась ЭГДС с биопсией слизистой оболочки тела (2 фрагмента) и антрального отдела (1 фрагмент) желудка.

По результатам исследования отмечено, что на фоне эрадикационной терапии происходит уменьшение жалоб на боль в животе с 1-го дня лечения с полным их исчезновением к 7-му дню. Частота жалоб, связанных с диспепсией, также стремительно сократилась. К 50-му дню после лечения боли в животе возобновились у 2 детей, однако их интенсивность и периодичность были значительно ниже исходных и возникали исключительно в дневной период. При оценке эндоскопических изменений слизистой оболочки ВОПТ до и после проведения эрадикационной терапии отмечена существенная положительная динамика в виде эпителизации дуоденальных язв, эрозий в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, уменьшения гиперемии, отека слизистой оболочки, косвенных признаков гиперсекреции желудка (обилие мутного секрета в его полости).

Необходимо отметить, что использование капсулированного нифуроксазида у детей имело некоторые ограничения. В частности, было отмечено, что капсулы не успевают раствориться в желудке и, соответственно, оказать воздействие на *H. pylori*, в то время как суспензия начинает действовать в желудке с момента приема препарата. Как следствие, применение нифуроксазида в виде капсул значительно снизило процент эрадикации среди наблюдаемых детей (*H. pylori* сохранились только у пациентов, принимавших капсулированный нифуроксазид и не выявлены ни у одного, принимавшего суспензию).

В ходе лечения у 1 ребенка была рвота, тошнота (лечение было прекращено), у 2 детей — кратковременная тошнота. По нашему мнению, указанные побочные явления не были связаны с применением нифуроксазида.

Таким образом, результаты исследования показали, что схема «тройной» терапии хеликобактериоза, включающая нифуроксазид (Энтерофурил), является достаточно эффективной эрадикационной схемой у детей. При ее применении быстро купируются основные клинические проявления заболеваний ВОПТ, наблюдается значительная положительная динамика эндоскопической картины слизистой оболочки. При «тройной» терапии отсутствуют признаки интоксикации, препараты хорошо переносятся, отсутствуют побочные явления. В качестве компонента эрадикационной терапии нифуроксазид следует применять в виде суспензии, независимо от возраста ребенка. Возможно, что при увеличении сроков эрадикационной терапии до 10–14 дней увеличится и эффективность лечения. Данная схема экономически выгодна, поскольку существенно дешевле большинства других вариантов терапии заболеваний ВОПТ, ассоциированных с *H. pylori*.

Таблица. Схема эрадикационной терапии

Показатель	Омепразол	Кларитромицин	Нифуроксазид
Разовая доза	20 мг	250 мг	2,5 мл (суспензия) или 100 мг (капсулы)
Кратность и длительность приема	2 раза в сут в течение 7 дней		

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Щербakov П.Л. Поражения верхних отделов пищеварительного тракта у детей (клинико-эндоскопические исследования): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М. — 1997. — С. 34.
2. Schwarz K. Ueber penetrierende Magen und Jejunalgeschwunde // Beitr. Klin. Chir. — 1910. — № 67. — P. 96–128.
3. Marshall B.J., Warren J.R. Unindencifield curved bacilli in the stomach of patient with gastritis and peptic ulceration // Lancet. — 1984. — V. 1. — P. 1311.
4. Satoh K., Kimura K., Takimoto T., Kihira K. A follow-up study of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after eradication of *Helicobacter pylori* // *Helicobacter*. — 1998. — V. 3, № 4. — P. 236–240.
5. Eradication of *Helicobacter pylori* normalizes elevated mucosal levels of epidermal growth factor and its receptor // *Am. J. Gastroenterol.* — 1999. — V. 94, № 10. — P. 2885–2889.
6. Ganga-Zandzou P.S., Michaud L., Vincent P. et al. Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two-year follow-up study // *Pediatrics*. — 1999. — V. 104, № 2. — P. 216–221.
7. Nawaz A., Mohammed I., Ahsan K. et al. Clostridium difficile colitis associated with treatment of *Helicobacter pylori* infection // *Am. J. Gastroenterol.* — 1998. — V. 93, № 7. — P. 1175–1176.
8. Söderlin M.K., Alasaarela E., Hakala M. Reactive arthritis induced by Clostridium difficile enteritis as a complication of *Helicobacter pylori* eradication // *Clin. Rheumatol.* — 1999. — V. 18, № 4. — P. 337–338.
9. Adamsson I., Nord C.E., Lundquist P. et al. Comparative effects of omeprazole, amoxycillin plus metronidazole versus omeprazole, clarithromycin plus metronidazole on the oral, gastric and intestinal microflora in *Helicobacter pylori*-infected patients // *J. Antimicrob. Chemother.* — 1999. — V. 44, № 5. — P. 629–640.
10. Mahony D.E., Lim-Morrison S., Bryden L. et al. Antimicrobial activities of synthetic bismuth compounds against Clostridium difficile // *Antimicrob. Agents. Chemother.* — 1999. — V. 43, № 3. — P. 582–588.
11. Лыкова Е.А., Сидоренко С.В., Бондаренко В.М. и др. Антибактериальная терапия и коррекция микробиологических нарушений при хеликобактериозе у детей // *Диагностика и лечение*. — 1996. — № 12. — С. 75–77.
12. Мазурин А.В. Болезни органов пищеварения. — М.: Медицина, 1984. — С. 254–333.
13. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — С. 362.
14. Zala G., Wirth H.P., Bauer S. et al. Eradication of metronidazole-resistant *Helicobacter pylori*: is omeprazole/amoxicillin a therapeutic alternative? // *Schweiz. Med. Wochenschr.* — 1994. — V. 124, № 31–32. — P. 1385–1390.
15. Sieber C.C., Frei R., Beglinger C. et al. *Helicobacter pylori* resistance against metronidazole in Switzerland: implications for eradication therapy? // *Schweiz. Med. Wochenschr.* — 1994. — V. 124, № 31–32. — P. 1381–1384.
16. Hudson N., Brydon W.G., Eastwood M.A. et al. Successful *Helicobacter pylori* eradication incorporating a one-week antibiotic regimen // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 1995. — V. 9, № 1. — P. 47.
17. Holton J., Vaira D., Menegatti M. The susceptibility of *Helicobacter pylori* to the rifamycin, rifaximin // *Antimicrob. Chemother.* — 1995. — V. 35, № 4. — P. 545–549.

Знаменательные и юбилейные даты из истории медицины



Геннадий Тихонович Сухих

Геннадий Тихонович Сухих родился 4 мая 1947 г. в Оренбурге. Окончив с отличием Оренбургский государственный медицинский институт (1971) и аспиран-

туру, он работал ассистентом кафедры, старшим научным сотрудником, заведующим проблемной лабораторией по изучению механизмов естественного иммунитета при Оренбургском медицинском институте. С 1981 по 1986 г. Геннадий Тихонович являлся старшим научным сотрудником НИИ общей патологии и патологической физиологии АМН СССР. В 1985 г. он защитил докторскую диссертацию на тему: «Механизмы стрессорных нарушений функций клеток естественной резистентности и пути их коррекции». С 1986 года по настоящее время Г.Т. Сухих руководит лабораторией клинической иммунологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. В 1992 г. ему присвоено ученое звание профессора по специальности «аллергология и иммунология». Научные исследования профессора Г.Т. Сухих затрагивают широкий круг актуальных и приоритетных направлений современной клинической иммунологии, в том числе — решения вопросов профилактики, выявления и коррекции нарушений иммунитета, приводящих к бесплодию, невынашиванию беременности, инфекционным осложнениям беременности и послеродового периода, антенатальных заболеваний плода. Руко-

водимая профессором Г.Т. Сухих лаборатория клинической иммунологии Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН достигла существенного прогресса в развитии исследований по изучению роли иммунных факторов в патогенезе мужского и женского бесплодия. В последние годы интенсивно разрабатываются оригинальные методы диагностики и предупреждения различных форм невынашивания беременности и развития гестозов, связанных с антифосфолипидным синдромом и аутоиммунными компонентами гестационного периода. Начиная с 1992 г., под руководством профессора Г.Т. Сухих проводится широкий комплекс научно-исследовательских работ, посвященных изучению иммунологических особенностей различных эмбриональных и фетальных стволовых клеток человека, разработке и внедрению клеточных технологий, включая методы получения, культивирования и длительного хранения различных типов стволовых клеток человека. В 1997 г. он избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук. С 2007 г. Геннадий Тихонович возглавляет Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.