Таблиця 2

Динаміка основних симптомів гострих кишкових захворювань у дітей основної та контрольної груп

Симптоми	Основна група		Контрольна група	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормалізація температури тіла				
кінець 2-ї доби	12	41,4	5	25,0
кінець 3-ї доби	6	20,7	4	20,0
більше 3 діб	11	37,9	11	55,0
Інтоксикація протягом				
2 діб	11	37,9	4	20,0
3 діб	6	20,7	3	15,0
більше 3 діб	12	41,4	13	65,0
Нормалізація випорожнень				
до 5-го дня	24	82,7	12	60,0
до 7-го дня	2	6,9	5	25,0
пізніше 7-го дня	3	10,3	3	15,0
Поліпшення показників копрограми				
до 5-го дня	23	79,3	11	55,0
після 5 днів	6	20,7	9	45,0

Слід зазначити, що при використанні препарату «Біфі-форм дитячий» не відзначалося яких-небудь побічних дій, що вимагали відміни препарату.

На основі проведеного клінічного дослідження можна зробити такі висновки щодо клінічної ефективності препарату «Біфі-форм дитячий»:

1. Застосування препарату «Біфі-форм дитячий» у комплексній терапії інвазивних і секреторних діарей сприяє швидкішій інволюції патологічної симптоматики. Так, симптоми інтоксикації купірувалися протягом 3 днів від початку терапії у 58,6 % дітей основної групи і тільки у 35 % дітей контрольної групи. Діарея припинилася до 5-го дня терапії у 82,7 % дітей основної групи, а у дітей контрольної групи — у 60 % випадків.

2. «Біфі-форм дитячий» не має побічних ефектів і добре переноситься дітьми.

3. Препарат «Біфі-форм дитячий» може бути рекомендований для застосування в комплексі терапії легких і середньотяжких форм гострих кишкових захворювань у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Андрейчин М. А., Ивахив О. Л.* Бактериальные диареи. — К.: Здоров'я, 1998. — 412 с.

2. *Крамарєв С. О.* Сучасні підходи до антибактеріальної терапії гострих кишкових інфекцій у дітей // Здоров'я дитини. — 2006. — № 1. — С. 85-87.

3. *Дисбактериозы* желудочно-кишечного тракта / В. М. Бондаренко, Б. В. Боев, Е. А. Лыкова, А. А. Воробьев // Росс. журнал гастр., гепат., колопроктологии. — 1998. — № 1. — С. 66-70.

4. *Дисбактериоз* тонкой и толстой кишки и его патогенетическое лечение: Метод. пособие. / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород, А. А. Мирзоева и др. — Харьков, 2000. — С. 13-17 .

5. *Няньковський С. Л., Шахаєвська Х., Зарічанський Я.* Роль пробіотиків у вигодовуванні дітей, профілактиці і лікуванні захворювань у дітей і дорослих // Сучасна педіатрія. — 2006. — № 2. — С. 212-218.

УДК 615.214:616.45.001.1/.3

О. В. Кучеренко

ВПЛИВ ДЕЯКИХ ТРАНКВІЛІЗАТОРІВ НА ПРОДУКЦІЮ ЛІМФОЦИТАКТИВУЮЧОГО ФАКТОРА ПЕРИТОНЕАЛЬНИМИ МАКРОФАГАМИ МИШЕЙ В УМОВАХ СТРЕСУ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 615.214:616.45.001.1/.3

О. В. Кучеренко

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ НА ПРОДУКЦИЮ ЛИМФОЦИТАКТИВИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМИ МАКРОФАГАМИ МЫШЕЙ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

В опытах на мышах линии СВА установлено, что профилактическое введение диазепама, феназепама и гидазепама уменьшает индуцированные стрессом изменения цитокинпродуцирующей активности перитонеальных макрофагов мышей, восстанавливает функциональный резерв продукции лимфоцитактивирующего фактора при условиях дополнительной стимуляции макрофагов стафилококками в условиях *in vitro* и повышает чувствительность лимфоцитов к модулирующему влиянию ИЛ-1β в РБТЛ, что значительно смягчает выразительность патологических изменений со сто-

роны гуморального звена иммунитета. Иммунокорригирующее влияние гидазепама по сравнению с эффектами диазепама и феназепама намного выразительнее, что обосновывает большую целесообразность его профилактического применения при данной патологии.
Ключевые слова: хронический стресс, диазепам, феназепам, гидазепам, гуморальный иммунитет, клеточно-цитокиновые механизмы регуляции.

UDC 615.214:616.45.001.1/.3
O. V. Kucherenko
THE INFLUENCE OF SOME TRANQILIZERS ON THE MICE MACROPHAGE LYMPHOCYTE-ACTIVATING FACTOR PRODUCTION BY MICE PERITONEAL MACROPHAGES UNDER THE CONDITION OF STRESS
The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

In experiments of CBA line mice there were established that prophylactic using of Diazepam, Phenazepam and Hydazepam led to decreasing stress inducted changes of cytokine-production activity of mice peritoneal macrophages, normalized functional reserve of lymphocyte-activator factor (LAF) production by the condition of additional staphylococci stimulation of macrophages in vitro and increasing lymphocyte sensitivity to modulating influence of IL-1b in reaction of blasttransformation of lymphocytes (RBTL) that decreasing the pathological changes in humoral immunity. Immunocorrection with Hydazepam was more effective that with Diazepam and Phenazepam that explained its prophylactic using in this pathology.
Key words: chronic stress, Diazepam, Phenazepam, Hydazepam, humoral immunity, cell-cytokine mechanisms of regulation.

Вступ

Серед комплексу адаптивно-компенсаторних механізмів, які забезпечують захист організму в умовах дії екстремальних факторів, імунні реакції посідають провідне місце. Саме тому розробка сучасних і вдосконалення існуючих методів фармакологічної корекції стресових станів неможлива без урахування індивідуальних особливостей впливу стрес-протекторів на стан імунологічної резистентності організму [1–3]. Разом із тим, імунотропні властивості найпоширенішої групи стрес-протекторів — транквілізаторів бенздіазепінового ряду в умовах стресу залишаються майже недослідженими, що суттєво обмежує їх подальше клінічне застосування. Останнім часом особливий інтерес вітчизняних нейрофармакологів зосереджений на пошуку засобів, здатних позитивно впливати на клітинно-цитокінні механізми регуляції імунної системи в умовах стресу, оскільки саме ці механізми лежать в основі формування імунної відповіді та загальної резистентності організму в цілому. Серед подібних засобів з імовірним регулюючим впливом на зазначену ланку патогенезу стресових зрушень імунітету особливе місце належить новітньому транквілізатору гідазепаму, анксіолітична та стреспротекторна активність якого поєднується з елементами ноотропної, церебропротекторної та імунотропної дії [2; 4]. Проте, незважаючи на численні переваги перед існуючими стрес-протекторами й активне клінічне впровадження гідазепаму, молекулярні механізми його імунотропної та стреспротекторної дії, особливо ті, що пов'язані з впливом препарату на цитокінзалежні механізми регуляції імунних реакцій, залишаються малодослідженими.

Мета дослідження — порівняльний аналіз впливу гідазепаму і типових транквілізаторів бенздіазепінового ряду — діазепаму і феназепаму на цитокінзалежні механізми формування гуморальної імунної відповіді в умовах хронічного стресу й обгрунтування вибору стрес-протектора з найбільш вираженим коригуючим впливом на зазначену ланку регуляції імунного гомеостазу.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на 228 мишах лінії СВА масою 18–22 г. Хронічний стрес у стадії виснаження відтворювали шляхом 4-добової деривації парадоксальної фази сну. Різним групам тварин протягом стресу щодобово профілактично вводили діазепам (2 мг/кг, підшкірно), феназепам (2 мг/кг, підшкірно), гідазепам (10 мг/кг, підшкірно). Оцінку гуморальної імунної відповіді здійснювали через 5 діб після імунізації тварин шляхом підрахунку кількості антитілоутворюючих клітин селезінки (АУК) і титрів загальних антитіл у крові. Імунізацію проводили еритроцитами барана дозою $5 \cdot 10^8$ клітин внутрішньоочеревинно в 0,5 мл фізіологічного розчину відразу після закінчення експозиції стресу. Як контроль використовували фізіологічний розчин у такому ж об'ємі. Після легкого ефірного наркозу тварин декапітували, кров збирали в пробірки і шляхом центрифугування отримували сироватки крові.

Титри антитіл у сироватці крові визначали загальноприйнятим методом прямої гемаглютинації, а кількість АУК у селезінці піддослідних тварин — методом локального гемолізу в гелі агарози. Виділення макрофагів із перитонеальної порожнини декапітованих мишей проводили методом їх змиву 5,0 мл середовища 199 з додаванням 100 ОД/мл пеніциліну. Для індукції утворення макрофагами лімфоцитактивуючого фактора (ЛАФ), який відображає сумарну продукцію цитокінів цими клітинами, використовували *Staphylococcus aureus* у розрахунку 20–30 вбитих нагріванням мікробних тіл на 1 фагоцит. Лімфоцитактивуючу активність інкубатів мононуклеарних фа-

гоцитів оцінювали за їх здатністю спричинювати комітогенний вплив на проліферацію тимоцитів, стимульованих субоптимальною дозою лектинів за L. I. Rosenwasser, C. A. Dinarello [5]. Лімфоцити периферичної крові видаляли загальноприйнятим методом. Для здійснення реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) клітини культивували в умовах *in vitro* з Con A (0,75 мкг/мл) і нативним препаратом ІЛ-1β кроля дозою 0,06 мкг/мл. Радіоактивність зразків оцінювали за допомогою β-лічильника (LKβ). Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Відомо, що лімфоцитактивуюча активність перитонеальних макрофагів відображає загальну продукцію прозапальних цитокінів цими клітинами, передусім інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлин [5]. З метою з'ясування молекулярних механізмів імунопротекторної дії досліджуваних препаратів і більш об'єктивної оцінки їх впливу на стан клітинно-цитокінної регуляції, нами досліджувався вплив транквілізаторів на продукцію лімфоцитактивуючого фактора (ЛАФ) перитонеальними макрофагами мишей, які зазнали хронічного стресу, та визначалася чутливість лімфоцитів периферичної крові цих тварин у РБТЛ до комітогенного впливу ІЛ-1β за умов *in vitro*. Проведені дослідження показали, що перитонеальним макрофагам інтактних мишей ЛАФ-активність не властива, тимчасом як стимуляція макрофагів стафілококами за умов *in vitro* призводить до ініціації продукції цитокінів цими клітинами (таблиця).

Хронічний стрес, який супроводжується вираженими змінами клітинно-цитокінної регуляції, також стимулює макрофаги тварин до продукції ними ЛАФ, яка реєструється зразу після закінчення експозиції стресу і залишається майже незмінною протягом тижня у післястресовому періоді й таким чином свідчить про активний синтез імунорегулюючих пептидів у відповідь на дію

Таблиця

Вплив транквілізаторів на продукцію ЛАФ перитонеальними макрофагами мишей, чутливість лімфоцитів їх периферійної крові до комітогенного впливу ІЛ-1β (імпульсів за хвилину) та інтегральні показники гуморальної імунної відповіді на фоні хронічного стресу

Група тварин	Після стресу, год	ЛАФ-активність, $\times 10^{-3}$ ОД/мл		РБТЛ (на Con A)		АУК селезінки, $\times 10^6$	$\log_2$ титрів антитіл
		Без стимуляції	Після стимуляції	Без ІЛ-1β	Із ІЛ-1β		
Інтактна група		0	4,3±0,5	824±55	6825±321*	88,4±14,6	5,0±0,4
Хронічний стрес	0	2,7±0,3	1,7±0,4*	609±57*	933±87*	24,2±6,8*	1,9±0,6*
	24	2,5±0,4	1,9±0,6*	580±69*	985±103*		
	48	2,6±0,3	1,8±0,4*	789±66	1311±88*		
	72	3,3±0,5	2,0±0,3*	812±89	3007±488*		
	168	1,4±0,4	2,8±0,2*	817±101	3677±319*		
	336	0	5,1±0,5	733±98	7502±420		
Діазепам (2 мг/кг) + хронічний стрес	0	3,5±0,5	2,8±0,3*	601±44*	1597±95*	30,5±6,2*	2,2±0,4*
	24	2,8±0,40	2,6±0,5*	640±40*	1818±106*		
	48	3,3±0,4	2,8±0,4*	755±69	2812±310*		
	72	2,5±0,8	2,5±0,6	781±71	3641±412*		
	168	0,8±0,3	2,5±0,4	814±90	4506±380*		
	336	0	3,3±0,6	766±68	6014±405		
Феназепам (2 мг/кг) + хронічний стрес	0	3,1±0,4	2,4±0,4*	661±42*	2091±142*	33,5±5,4*	2,3±0,5*
	24	2,6±0,5	2,6±0,2*	705±29*	2970±213*		
	48	2,8±0,7	2,6±0,6*	806±66	2814±187*		
	72	1,9±0,6	2,2±0,5	914±103	4493±316*		
	168	0,9±0,4	3,0±0,3*	1003±99	5801±202*		
	336	0	4,0±0,7	803±92	7034±413		
Гідазепам (10 мг/кг) + хронічний стрес	0	3,5±0,3	3,8±0,4*	800±65	5434±218*	55,4±9,8*	3,8±0,3*
	24	3,0±0,3	3,3±0,4*	735±70	5644±301*		
	48	2,3±0,5	3,1±0,3*	820±64	6345±576		
	72	0	3,5±0,3	806±80	7252±530		
	168	0	3,8±0,4	794±44	6590±390		
	336	0	4,8±0,6	822±60	6717±333		

Примітка. * — зміни вірогідні порівняно з інтактною групою ($P<0,05$).

стресу. Найбільш характерною рисою стадії виснаження хронічного стресу стало різке зниження продукції ЛАФ макрофагами стресованих тварин після їх додаткової стимуляції *Staphylococcus aureus*, незважаючи на те, що обидва фактори — і стрес, і вплив стафілокока окремо є потужними стимуляторами продукції цитокінів. Якщо до стимуляції активність продукції ЛАФ становила $(2,7\pm0,2)\cdot10^{-3}$ ОД/мл, то після додаткового впливу стафілокока за умов *in vitro* вона знижувалася до рівня $(1,7\pm0,4)\cdot10^{-3}$ ОД/мл ($P<0,05$), а порівняно зі стимульованою ЛАФ-активністю інтактних тварин цей показник був ще нижчим. Отже, додаткова стимуляція макрофагів в умовах стадії виснаження призводила до протилежного ефекту і пригнічувала продукцію ЛАФ цими клітинами. Лише через сім діб післястресового періоду спостерігалася тенденція до відновлення продукції імунорегуляторних пептидів, але їх повна стабілізація відбулася тільки через два тижні після закінчення дії стресу. Факт ще більшого пригнічення продукції ЛАФ макрофагами стресованих тварин після їх додаткової стафілококової стимуляції свідчить про втрату здатності цих клітин відповідати на дію мікробних агентів і може розглядатись як один з імовірних патогенетичних механізмів генералізації інфекції в умовах стадії виснаження стресу. Беручи до уваги те, що найбільш важливою складовою частиною ЛАФ є ІЛ-1, та з метою з'ясування більш інтимних механізмів імуносупресивної дії хронічного стресу нами одночасно досліджувалася чутливість лімфоцитів периферичної крові стресованих тварин до комітогенного впливу рекомбінантного препарату ІЛ-1β у РБТЛ.

Було з'ясовано, що хронічний стрес у стадії виснаження суттєво знижує мітотичну активність лімфоцитів за умов їх культивації з Con A без присутності ІЛ-1 і призводить до майже повної втрати чутливості лімфоцитів на додатковий комітогенний вплив ІЛ-1β. Інтенсивність РБТЛ при цьому знижувалася більше ніж у 6,9 разу порівняно з інтактними тваринами. Відновлення чутливості клітин до комітогенного впливу ІЛ-1β спостерігалося лише наприкінці першого тижня післястресового періоду (див. таблицю). Логічно, що за цих умов гуморальна імунна відповідь, оцінювана за вмістом АУК у селезінці та продукцією антитіл на Т-залежний антиген виразно погіршувалася: вміст АУК селезінки зменшувався до $(24,2\pm6,8)\cdot10^6$ порівняно з $(88,4\pm14,6)\cdot10^6$ у контролі, тимчасом як титр антитіл знижувався від показників інтактної групи відповідно на 62 % ($P<0,05$). Отже, хронічний стрес у стадії виснаження не тільки призводить до зниження продукції ЛАФ перитонеальними макрофагами, особливо за умов їх додаткової стимуляції стафілококами, але й супроводжується майже повною втратою чутливості лімфоцитів периферичної крові до комітогенного впливу ІЛ-1β в реакції бласттрансформації, що, безперечно, погіршує показники гуморального імунітету.

Профілактичне застосування транквілізаторів протягом стресу суттєво змінювало показники клітинно-цитокінної регуляції та з різною ефективністю зменшувало ступінь депресії гуморальної ланки імунітету. Зокрема, на фоні фармакологічної корекції перитонеальні макрофаги стресованих мишей продукували ЛАФ дещо інтенсивніше, ніж макрофаги тварин без корекції, але активність і тривалість цієї секреції на більш пізніх етапах післястресового періоду зменшувалася. З огляду на те, що надмірна і тривала продукція цитокінів може спричинити ушкоджуючий вплив на деякі показники резистентності організму в умовах стресу [6], деяке обмеження тривалої продукції ЛАФ, зафіксоване нами у післястресовому періоді, вочевидь може розцінюватись як один із проявів імунопротекторної дії препаратів. Особливо це стосується тварин, яким профілактично вводили гідазепам. Перитонеальні макрофаги мишей цієї групи припиняли секрецію ЛАФ уже через 72 год після закінчення експозиції стресу, а також відповідали на додаткову стимуляцію стафілококами підсиленою продукцією ЛАФ в усі терміни спостережень, на відміну від діазепаму і феназепаму, коригуючий ефект яких по відношенню до порушень продукції ЛАФ був не дуже переконливим. Отже, гідазепам в умовах стадії виснаження стресу активно зменшує депресію та скорочує тривалість нестимульованої продукції ЛАФ і, на відміну від інших транквілізаторів, сприяє відновленню функціонального резерву продукції ЛАФ макрофагами за умов їх додаткової стимуляції стафілококом.

Разом із тим відомо, що ефективність модуляції імунної відповіді залежить не тільки від інтенсивності продукції імуномедіаторів, але й від чутливості клітин-мішеней до їх регулюючого впливу. Зокрема нами встановлено, що лімфоцити периферичної крові мишей на фоні профілактичного введення гідазепаму в умовах стресу зберігали здатність до бласттрансформації у присутності Con A на рівні показників інтактної групи і відповідали значним посиленням РБТЛ — від (800 ± 65) до (5434 ± 218) імп/хв у відповідь на додатковий комітогенний вплив ІЛ-1β. Профілактичний ефект діазепаму і феназепаму щодо збереження в умовах стресу чутливості лімфоцитів до комітогенного впливу цитокінів був значно меншим і становив відповідно лише (1597 ± 95) та (2091 ± 142) імп/хв порівняно з (933 ± 87) імп/хв в умовах стресу без корекції. Остаточне відновлення порушеної в умовах стресу здатності лімфоцитів відповідати на комітогенний вплив цитокінів на фоні профілактичного введення гідазепаму спостерігалося вже через 48 год після закінчення дії стресу, тимчасом як на фоні профілактичного введення діазепаму і феназепаму цей термін збільшувався більш ніж на тиждень.

Різна ефективність регуляції клітинно-цитокінних механізмів із боку досліджуваних препаратів логічно позначалася на їх коригуючому впливі щодо стресової депресії показників гуморального імунітету. Як і очікувалося, в умовах профілактичного введення гідазепаму стресіндуковані зміни гуморальної імунної відповіді, порівняно з іншими стрес-протекторами, були значно меншими (таблиця). Досліджені нами імунотропні ефекти зазначених транквілізаторів можуть бути пов'язані з їх центральними стреслімітуючими механізмами, здатністю коригувати нейро-медіаторні процеси в органах імуногенезу та неспецифічним захистом мембран імунокомпетентних клітин і їх рецепторів в умовах стресу, що безперечно може покращувати чутливість лімфоцитів до стимулюючого впливу на них ЛАФ та інших цитокінів і сприяти збереженню показників гуморального імунітету на більш високому рівні. З огляду на «атиповість» і широкий спектр фармакологічної активності гідазепаму [2; 4], ймовірно, що подібна здатність до корекції зазначених механізмів резистентності у цього засобу в умовах стресу є вищою, ніж у препаратів порівняння.

Висновки

1. Одним із провідних патогенетичних механізмів порушення гуморального імунітету за умов хронічного стресу в стадії виснаження є зміна продукції регуляторних цитокінів-імуномедіаторів, що входять до складу ЛАФ, і втрата чутливості лімфоцитів периферичної крові до їх комітогенного впливу.

2. Профілактичне введення транквілізаторів зменшує індуковані стресом зміни цитокінпродукуючої активності перитонеальних макрофагів мишей, відновлює функціональний резерв продукції ЛАФ за умов додаткової стимуляції макрофагів стафілококами в умовах *in vitro* та підвищує чутливість лімфоцитів до модулюючого впливу ІЛ-1β у РБТЛ, що значно пом'якшує виразність патологічних змін із боку гуморальної ланки імунітету. Імунокоригуючий вплив гідазепаму порівняно з ефектами діазепаму та феназепаму значно вираженіший, що обгрунтовує більшу доцільність його профілактичного застосування за даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Рожковський Я. В.* Патогенетичні механізми порушення імунологічної резистентності організму за умов формування стрес-синдрому та шляхи їх фармакологічної корекції: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. — 34 с.

2. *Кресюн В. Й., Рожковський Я. В.* Порівняльна ефективність 1,4-бенздіазепінів у корекції порушень противірусної резистентності на різних етапах хронічного стресу // Клін. фармація. — 2003. — Т. 7, № 4. — С. 51-55.

3. *Griffiths R. R., Weerts E. M.* Benzodiazepine self-adminiostration in humans and laboratory animals: implications for problems of long-term use and abuse // Psychopharmacology. — 1997. — Vol. 134. — P. 1-37.

4. *Гидазепам* / С. А. Андронати, Т. А. Воронина, Н. Я. Головенко и др. — К.: Наук. думка, 1992. — 200 с.

5. *Rosenwasser L. I., Dinarello C. A.* Ability of human leucocytic pyrogen to enhance phytohemagglutinin induced murine thymocyte proliferation // Cell. Immunol. — 1981. — Vol. 63, N 1. — P. 134-142.

6. *Dinarello C. A., Wolff S. M.* The role of Interleukin-1 in desease // New England J. of Med. — 1993. — Vol. 328, N 2. — P. 106-113.

УДК 616.33-002.446-053.2/.6-07-08

І. Л. Бабій, д-р мед. наук, проф.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ІНФЕКЦІЇ *HELICOBACTER PYLORI* У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.33-002.446-053.2/.6-07-08

И. Л. Бабий

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Проведен анализ современных методов диагностики, лечения и профилактики инфекции *Helicobacter pylori* у детей и подростков. При диагностике у детей преимущество следует отдавать неинвазивным методам. Приведены основные схемы лечения данной инфекции у взрослых и детей. При проведении лечения необходимо строго придерживаться протоколов эрадикации. Сделан вывод об эффективности разнообразных методов эрадикационной терапии.

Ключевые слова: HP-инфекция, диагностика, лечение детей.