

Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей

И.Ю. Мельникова, В.П. Новикова, М.М. Горюнова, В.А. Крулевский, А.Н. Петровский,
Е.Ю. Калинина, О.М. Цех

Heterogeneity of chronic gastroduodenitis in children

I.Yu. Melnikova, V.P. Novikova, M.M. Goryunova, V.A. Krulevsky, A.N. Petrovsky,
E.Yu. Kalinina, O.M. Tsekh

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования; Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия; Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова

Рассматривается гетерогенность хронического гастродуоденита у детей и подростков с позиций коморбидности. Показана зависимость клинической и морфологической картины заболевания от этиологического фактора (*H. pylori*, лямблии, вирус Эпштейна—Барр), наличия сопутствующей патологии. Предложены эрадикационные схемы в зависимости от выявленного этиологического фактора. Полученные данные свидетельствуют об этиологической гетерогенности хронического гастродуоденита у детей, а также указывают на необходимость разработки новых алгоритмов диагностики, лечения и диспансерного наблюдения детей с этим заболеванием.

Ключевые слова: дети, гастродуоденит, этиологическая гетерогенность, биопсия, *H. pylori*, лямблиоз, вирус Эпштейна—Барр, эрадикация.

The heterogeneity of chronic gastroduodenitis in children and teenagers is considered in the context of comorbidity. There is a relationship of the clinical and morphological pattern of the disease to an etiological factor (*H. pylori*, *Lambliia*, Epstein—Barr virus) and comorbidity. Eradication schemes are proposed depending on the detected etiological factor. The findings suggest the etiological heterogeneity of chronic gastroduodenitis in children and the necessity of developing new algorithms for diagnosis, treatment, and follow-up in children with this disease.

Key words: children, gastroduodenitis, etiological heterogeneity, biopsy, *Helicobacter pylori*, lamblia, Epstein—Barr virus, eradication.

Возникшее в последнее время представление о гетерогенности хронического гастродуоденита как у детей, так и у взрослых — актуальная проблема современной гастроэнтерологии. Накопившаяся к настоящему времени сумма научных знаний заставляет

клиницистов пересмотреть свои взгляды на это распространенное заболевание, которое до сих пор воспринималось как некая цельная нозологическая единица. Это представление было обусловлено и до поры до времени оправдано тем, что в своих взглядах на данное заболевание мы в большей мере опирались на клинические проявления хронического гастродуоденита.

К настоящему моменту современные методы исследования, такие как фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией и последующим гистоморфологическим, морфометрическим и иммунологическим изучением биоптатов, заставляют нас пересмотреть взгляды на хронический гастродуоденит в этиологическом, патогенетическом и патоморфологическом аспектах. Другими словами, в соответствии с современными научными знаниями хронический гастродуоденит предстает как более сложное заболевание, что отражает естественный путь любого научного познания: от простого к сложному. Необходимо продолжить изучение этиологии и патогенеза хронического гастродуоденита, разработать новые, более рациональные схемы терапии, диспансерного наблюдения и профилактики этого заболевания как у детей, так и у взрослых.

© Коллектив авторов, 2010

Ros Vestn Perinatol Pediat 2010; 2:81–86

Адрес для корреспонденции: Мельникова Ирина Юрьевна — д.м.н., зав. каф. педиатрии № 1 Санкт-Петербургской МАПО

Горюнова Марина Михайловна — асп. каф. педиатрии № 1 Санкт-Петербургской МАПО

191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

e-mail: admin@maps.spb.ru

Новикова Валерия Павловна — к.м.н., доц. каф. пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми Санкт-Петербургской ГПМА

Цех Ольга Михайловна — клин. ординатор каф. пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми Санкт-Петербургской ГПМА

194100 Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

e-mail: spb@gpma.ru

Крулевский Вячеслав Арнольдович — к.м.н., доц. каф. патологической анатомии Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова

Петровский Андрей Николаевич — асс. каф. патологической анатомии Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова

Калинина Елена Юрьевна — к.м.н., доц. каф. патологической анатомии Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова

195067 Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

e-mail: mechnik@gmail.com

Согласно современному определению, хронический гастродуоденит включает группу хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка и/или двенадцатиперстной кишки, весьма сходны по клинической симптоматике, но различаются по ряду конкретных параметров, которые должны учитываться клиницистами. Как известно, хронический гастрит и хронический гастродуоденит обусловлены 4 этиологическими причинами:

- инфекционная (экзогенная) причина — *Helicobacter pylori* (гастрит В — бактериальный), другие бактерии, вирусы;
- аутоиммунная (эндогенная) причина — образование антител к обкладочным клеткам желез желудка (гастрит А — аутоиммунный);
- экзо-, эндогенное поражение желудка, связанное с частыми термическими раздражениями, медикаментозными воздействиями (нестероидные противовоспалительные средства) и/или выраженным гастродуоденальным рефлюксом (гастрит С — реактивный, или «химический»);
- ряд патологических процессов, с которыми генетически связано развитие хронического гастрита (желчекаменная болезнь, гипотиреоз, сахарный диабет, целиакия и др.).

Среди группы инфекционных факторов основная роль, безусловно, отводится *H. pylori*. Инфицированность 5–6-летних детей хеликобактериями составляет 40–45%, а к 14–15 годам инфицированность уже достигает уровня, характерного для взрослых, и сохраняется в пределах 65–70% [1].

В последние годы возрос интерес к роли вируса Эпштейна—Барр в формировании заболеваний желудочно-кишечного тракта. Вирус Эпштейна—Барр представляет собой вирус группы герпеса 4-го типа, размножающийся и персистирующий в В-лимфоцитах, эпителии желудочно-кишечного тракта и эндотелиоцитах сосудов. Антитела к вирусу выявляются у 40–60% детей дошкольного возраста и у 80% подростков. Инфицированные клетки утрачивают способность к апоптозу, что приводит к их неограниченной пролиферации. Проявлениями хронической Эпштейна—Барр вирусной инфекции у детей служат мононуклеозоподобный, гепатолиенальный синдром, синдром хронической интоксикации, хронический аденоидит и тонзиллит.

Хроническая Эпштейна—Барр вирусная инфекция диагностируется у 76,6% всех детей с гастродуоденитом, из них у 39,6% в биоптатах слизистой оболочки желудка выявляется ДНК вируса [1]. Иммуногистохимические исследования обнаруживают вирус Эпштейна—Барр в слизистой оболочке желудка у 70% детей с нехеликобактерным гастритом. При аутоиммунном гастродуодените, ассоциированном с Эп-

штейна—Барр вирусной инфекцией, имеется дефект гуморального иммунитета, проявляющийся снижением титров IgM и IgA, что способствует наслоению вторичной микрофлоры. Показано взаимодействие *H. pylori* с вирусом Эпштейна—Барр, приводящее к активации вируса в эпителии слизистой оболочки желудка и формированию аутоиммунного гастрита, в том числе и у детей [2]. В других исследованиях продемонстрировано, что антитела к *H. pylori* могут повреждать париетальные клетки, нарушать дифференцировку эпителия и приводить к атрофии [3]. Антитела к париетальным клеткам определяются у 1/3 детей с гастритом, ассоциированным с *H. pylori* [4].

Одним из значимых этиологических факторов гастродуоденита является лямблиоз. По данным ВОЗ (2006), его распространенность в детской популяции составляет 355 случаев на 100 000 детского населения. Патологическое воздействие лямблий проявляется развитием дуоденита как следствие механического и токсического повреждения эпителия на значительной поверхности кишечника с развитием субатрофии эпителия и укорочением ворсинок. Лямблиоз сопровождается снижением уровня IgA сыворотки крови, что способствует персистенции инвазии и затрудняет эрадикацию [5].

Возрастает интерес к проблеме целиакии — иммуннозависимого заболевания с наследственным предрасположением, протекающего с поражением тонкой кишки и сопровождающегося системными аутоиммунными проявлениями. Распространенность целиакии, по данным зарубежных исследователей, составляет 1 на 300 человек в популяции, причем чаще всего встречаются атипичные и стертые формы, которые могут протекать без выраженного синдрома мальабсорбции с внекишечными проявлениями и/или под маской гастродуоденита.

Цель исследования: изучить этиологическую гетерогенность хронического гастродуоденита у детей и подростков.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 120 детей от 6 до 17 лет, страдающих хроническим гастродуоденитом. Все дети получили стандартное гастроэнтерологическое обследование, включающее фиброгастродуоденоскопию с биопсией тела и антрального отделов желудка, двенадцатиперстной кишки.

Морфологическое и морфометрическое исследования биоптатов проводились по модифицированной визуально-аналоговой шкале, полуколичественным методом. Иммуногистохимическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки для выявления антигенов вируса Эпштейна—Барр проводили по стандартной методи-

ке (АВС-метод) с помощью моноклональных антител к латентному мембранному протеину вируса Эпштейна—Барр (производство Novocastra).

Для диагностики лямблиоза использовали трехкратную микроскопию кала, выявление антигенов лямблий в кале методом полимеразной цепной реакции.

Диагностика целиакии проводилась комплексом методов — гистологическое исследование, определение уровня антиглиадиновых антител, антител к тканевой трансглутаминазе, генотипирование.

Для диагностики хеликобактерной инфекции применяли дыхательный уреазный тест, морфологический метод, хелпил-тест.

Полученные в процессе исследования медико-биологические данные обрабатывались с помощью программной системы Statistica for Windows (версия 5.11). Расчет корреляционных матриц выполнялся на основе линейной корреляции и непараметрических методов. Сравнение частотных характеристик проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса, критерия Фишера. Сравнение количественных показателей в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна—Уитни, медианного χ^2 и модуля ANOVA.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенные нами исследования показали этиологическую разнородность хронического гастродуоденита у детей и подростков. Частота хеликобактериоза в изученной группе оказалась высокой и составила 87,5%. Эпштейна—Барр вирусная инфекция была выявлена в 63,4% случаев, лямблиоз — в 33,3% случаев. Латентная целиакия диагностирована в 21,7% случаев.

Моноинфекция была обнаружена у 30 детей (хеликобактериоз — у 23 детей, лямблиоз — у 5, Эпштейна—Барр вирусная инфекция — у 2), у остальных пациентов отмечалась смешанная этиология болезни. У 5 детей этиологию заболевания установить не удалось. Полученные данные представлены в таблице.

По данным иммуногистохимического исследования дети были разделены на две группы: 1-я (основная группа) — вирус Эпштейна—Барр — позитивная, 2-я (группа сравнения) — вирус Эпштейна—Барр — негативная. В 1-ю группу вошли 76 (63,4 %) детей, во 2-ю — 44 (36,6%) ребенка.

При фиброгастродуоденоскопии поверхностный гастрит выявлялся у 54 (71,0%) пациентов 1-й группы и у 38 (86,4%) детей 2-й группы; гиперпластический гастрит — у 10 (13,1%) и 6 (13,6%) соответственно; поверхностный дуоденит — у 51 (67,1%) и 31 (70,5%) соответственно (все различия недостоверны; $p>0,05$). Только у детей 1-й группы были обнаружены гиперпластический дуоденит — у 3 (3,9%; различия со 2-й группой недостоверны, $p>0,05$), субатрофический дуоденит и эрозивный бульбит — по 6 (7,8%) детей ($p<0,05$).

H. pylori по данным аэро- и хелпил-теста был выявлен у 35 (46,0%) пациентов 1-й группы и у 28 (63,6%) пациентов 2-й группы (различия недостоверны; $p>0,05$). Повышение кислотообразующей функции желудка обнаружено у 54 (71,0%) детей 1-й группы, что было достоверно чаще, чем у пациентов 2-й группы, — у 19 (43,2%) детей ($p<0,05$).

Сравнение гистоморфологических данных показало, что в антральном отделе желудка явления отека легкой степени имели место у 44 (57,8%) и у 35 (79,5%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно (различия недостоверны; $p>0,05$). Явления отека средней степе-

Таблица. Этиологическая структура хронического гастродуоденита

Этиология	Количество больных	
	абс.	%
<i>H. pylori</i>	23	19,2
<i>H. pylori</i> , вирус Эпштейна—Барр	31	25,8
<i>H. pylori</i> , вирус Эпштейна—Барр, лямблиоз	14	11,6
<i>H. pylori</i> , лямблиоз	12	10
<i>H. pylori</i> , вирус Эпштейна—Барр, целиакия	8	6,6
<i>H. pylori</i> , целиакия	10	8,3
<i>H. pylori</i> , вирус Эпштейна—Барр, лямблиоз, целиакия	4	3,3
<i>H. pylori</i> , лямблиоз, целиакия	3	2,5
Вирус Эпштейна—Барр, лямблиоз	2	1,6
Лямблиоз	5	4,2
Вирус Эпштейна—Барр	2	1,6
Целиакия	1	0,8
Невыявленная этиология	5	4,2
Итого...	120	100

ни были у 32 (42,1%) детей 1-й группы, что несколько чаще, чем во 2-й группе, — у 9 (20,5%) детей ($p>0,05$).

Инфильтрация легкой степени выявлялась в биоптатах слизистой оболочки у 29 (38,2%) и 19 (43,2%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p>0,05$), инфильтрация средней степени выраженности — у 44 (57,8%) и 19 (43,2%) пациентов соответственно ($p>0,05$). Нейтрофильная инфильтрация легкой степени выявлялась у 29 (38,2%) и 28 (64,0%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p>0,05$). Нейтрофильная инфильтрация слизистой оболочки средней степени несколько чаще обнаруживалась у пациентов 1-й группы — у 19 (43,2%) детей, во 2-й группе — у 9 (20,4%) детей ($p>0,05$) и коррелировала с интенсивностью окраски на вирус Эпштейна—Барр ($r=0,4$ для интенсивности, соответствующей средней степени). Количество эозинофилов в инфильтрате, соответствовавшее легкой степени, встречалось с одинаковой частотой в обеих группах сравнения. Эозинофильная инфильтрация средней степени была выявлена только в 1-й группе — у 13 (17,1%) детей ($p<0,05$).

Явления фиброза легкой степени наблюдались у 70 (92,1%) и 38 (86,3%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p>0,05$). Встречаемость фиброза средней степени, атрофии слизистой оболочки легкой степени в группах также достоверно не различалась. Признаки неполной толстокишечной метаплазии слизистой оболочки были выявлены только у 1 ребенка в 1-й группе ($p>0,05$), признаки предсущего микроэрозирования поверхности эпителия слизистой отмечались у 13 (17,0%) детей и у 1 (6,8%) ребенка в 1-й и 2-й группах соответственно ($p>0,05$). Кровоизлияния легкой степени встречались у 35 (46,0%) и 28 (64,3%) детей соответственно ($p>0,05$); кровоизлияния средней степени — только у 32 (42,1%) пациентов 1-й группы ($p<0,05$), что коррелировало с интенсивностью окраски на вирус Эпштейна—Барр ($r=0,4$ для интенсивности окраски, соответствующей средней степени). Различия в степени выраженности гиперсекреции слизи между группами были недостоверны. В антральном отделе у детей 1-й группы вирус Эпштейна—Барр был обнаружен у 60 (78,9%) пациентов, у 26 из них интенсивность окраски соответствовала легкой степени и у 20 — средней степени. Гистоморфологическая характеристика биоптатов антрального отдела желудка пациентов 1-й и 2-й групп представлена на рисунке, а.

Сравнение результатов гистоморфологического исследования двенадцатиперстной кишки показало, что явления отека легкой степени имели место у 32 (42,1%) и 42 (95,5%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p<0,05$); отек средней степени наблюдался только в 1-й группе — у 44 (57,8%) детей ($p<0,05$), что коррелировало с частотой обнаружения вируса Эпштейна—Барр в биоптатах ($r=0,6$). Лимфоплазмозитарная инфильтрация легкой степени выявлялась у 3 (3,94%) и 13 (29,5%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p<0,05$);

средней степени выраженности — у 67 (88,2%) и 31 (70,4%) соответственно ($p>0,05$); выраженная инфильтрация обнаружена только у 6 (7,8%) детей 1-й группы ($p>0,05$). Лимфоидная гиперплазия легкой степени отмечалась у 2 (8,3%) и 3 (21,4%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p>0,05$); средней степени — у 67 (88,2%) и 35 (79,5%) соответственно ($p>0,05$).

Нейтрофильная инфильтрация легкой степени выявлялась у 10 (13,2%) и 25 (56,8%) пациентов 1-й и 2-й групп ($p<0,05$); средней степени — у 60 (78,9%) и 19 (43,2%) соответственно ($p<0,05$); нейтрофильная инфильтрация тяжелой степени наблюдалась только у 6 (7,8%) детей 1-й группы ($p>0,05$). Количество эозинофилов в инфильтрате соответствовало легкой степени у всех детей обеих групп.

Явления фиброза легкой степени встречались у 67 (88,2%) и 25 (56,8%) пациентов 1-й и 2-й групп ($p<0,05$); явления фиброза средней степени достоверно реже встречались в 1-й группе — у 10 (13,1%) детей, против 25 (56,8%) детей во 2-й группе ($p<0,05$). Признаки атрофии только легкой степени были у 6 и 3 детей соответственно по группам; признаки неполной толстокишечной метаплазии были выявлены только у 1 ребенка в 1-й группе ($p>0,05$). Признаки предсу-

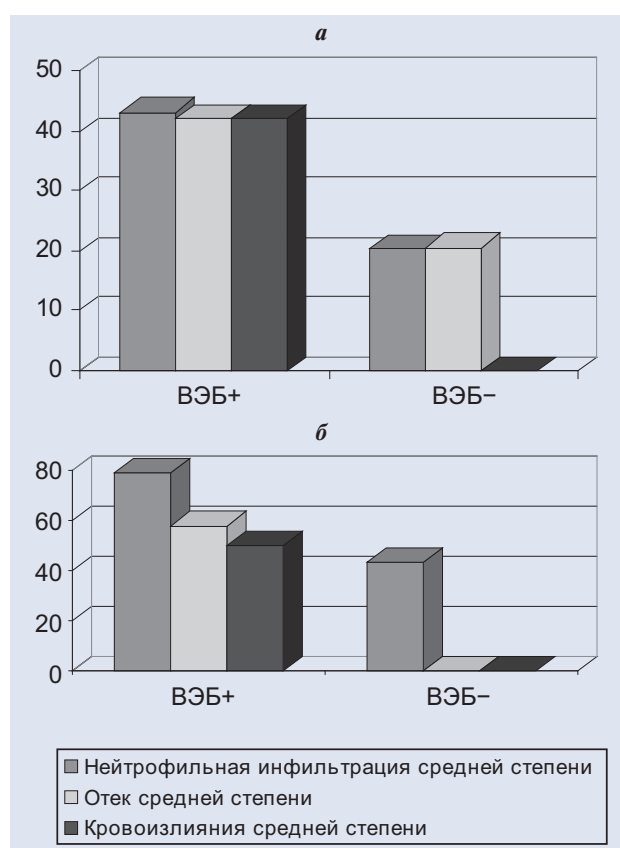


Рисунок. Гистоморфологическая характеристика биоптатов антрального отдела (а) и двенадцатиперстной кишки (б) у пациентов 1-й (вирус Эпштейна—Барр — положительные — ВЭБ+) и 2-й групп (вирус Эпштейна—Барр — отрицательные — ВЭБ-).

шествующего микроэрозирования поверхности эпителия отмечались у 19 (25,0%) и 3 (6,8%) детей 1-й и 2-й групп соответственно ($p > 0,05$).

Кровоизлияния легкой степени встречались у 27 (35,5%) и 28 (63,6%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно ($p < 0,05$); кровоизлияния средней степени только у детей 1-й группы — у 38 (50,0%) пациентов ($p < 0,05$), что коррелировало с частотой выявления вируса Эпштейна—Барр в биоптатах двенадцатиперстной кишки ($r = 0,5$) и с интенсивностью окраски, соответствовавшей средней степени обсемененности вирусом Эпштейна—Барр ($r = 0,6$). В двенадцатиперстной кишке у детей 1-й группы вирус Эпштейна—Барр был обнаружен у всех 76 пациентов, у 35 из них интенсивность окраски соответствовала легкой степени, у 41 — средней степени. Гистоморфологическая характеристика биоптатов двенадцатиперстной кишки у пациентов 1-й и 2-й групп представлена на рисунке, б.

Таким образом, у 63,4% детей с хроническим гастродуоденитом при иммуногистохимическом исследовании биоптатов был выявлен вирус Эпштейна—Барр. Достоверных различий в клинических проявлениях хронического гастродуоденита, сопутствующих заболеваний у детей двух групп обнаружено не было. В сыворотке крови пациентов 1-й группы чаще выявлялись антитела, соответствующие стадии реактивации Эпштейна—Барр вирусной инфекции. При фиброгастродуоденоскопии у пациентов, в биоптатах которых обнаруживался вирус Эпштейна—Барр, несколько чаще встречались эрозивные и субатрофические изменения в двенадцатиперстной кишке, чем в группе сравнения. При гистоморфологическом исследовании в антральном отделе желудка у детей 1-й группы отмечались более выраженные явления отека, чем у детей 2-й группы, несколько чаще встречалась нейтрофильная инфильтрация средней степени выраженности; кровоизлияния средней степени выраженности встречались исключительно у детей 1-й группы. В биоптатах из двенадцатиперстной кишки у пациентов 1-й группы также достоверно чаще обнаруживались выраженная нейтрофильная и лимфоплазмацитарная инфильтрация, отек и кровоизлияния средней степени. Вышеописанные гистоморфологические изменения в биоптатах двенадцатиперстной кишки были более выраженными, чем в биоптатах из желудка, и коррелировали со степенью обсемененности вирусом Эпштейна—Барр. Различий в частоте обнаружения *H. pylori* и лямблий между группами сравнения не выявлено.

Всем детям проведена 7-дневная эрадикационная терапия (омепразол, флемоксин-солютаб, макмирор). Пациенты с персистенцией вируса Эпштейна—Барр в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки получали также амиксин в возрастной дозировке по стандартной схеме.

Контроль эрадикации лямблиоза осуществлялся

через 2 нед после завершения антипротозойной терапии путем трехкратной микроскопии кала и однократного определения антигена лямблий методом полимеразной цепной реакции. Контроль эрадикации *H. pylori* проводили через месяц после окончания эрадикационной терапии дыхательным тестом. У 16 пациентов определяли антиген вируса Эпштейна—Барр в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки иммуногистохимическим методом через месяц после окончания противовирусного лечения.

Выявлено, что наличие вируса Эпштейна—Барр достоверно ухудшает эрадикацию *H. pylori* и лямблиоза, что обусловлено иммуносупрессивным действием вируса. Исчезновение вируса Эпштейна—Барр из эпителия желудка и двенадцатиперстной кишки после курса противовирусной и иммуномодулирующей терапии отмечено в 75% случаев.

На основании полученных результатов мы полагаем, что при диагностике хронического гастродуоденита, прежде всего, необходимо уточнение этиологических факторов, среди которых особого внимания заслуживают вирус Эпштейна—Барр, лямблии, выполняющие в организме двойную роль. С одной стороны, они угнетают ведущие функции иммунокомпетентной системы, а с другой — сами являются маркерами иммунодепрессивного состояния, что следует учитывать при построении комплексной терапии. Высокая частота лямблиоза требует тщательного обследования пациентов на наличие лямблий с применением всех современных методов диагностики. При обнаружении этих простейших необходимо назначать противоямблиозные препараты.

Обращает на себя внимание высокий процент выявления латентной целиакии. В связи с вышеизложенным, несмотря на то что стандарты диагностики хронического гастродуоденита у взрослых рекомендуют проведение гистоморфологического исследования лишь у каждого десятого из обследуемых больных, правомочен вопрос о целесообразности гистоморфологического исследования биоптатов не только антрального отдела и тела желудка, но и двенадцатиперстной кишки у каждого пациента с подозрением на хронический гастродуоденит. Гистоморфологическое исследование позволит выявить специфические признаки целиакии и маркеры вирусного воспаления с последующим иммуногистохимическим исследованием на вирус Эпштейна—Барр. При хроническом гастродуодените вирусно-бактериальной и вирусно-протозойной этиологии целесообразно проводить противовирусное лечение перед курсом эрадикации *H. pylori* и лямблий.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об этиологической гетерогенности хронического гастродуоденита у детей, а также указывают на необходимость разработки новых алгоритмов диагностики, лечения и диспансерного наблюдения детей с хроническим гастродуоденитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Волынец Г.В., Гаранжа Т.А., Сперанский А.И. и др.* Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей // *Рус. мед. журн.* 2005. № 18. С. 1208—1215.
2. *Волынец Г.В., Виноградова Т.В., Иванова Е.К., Шаповалова Т.Г.* Особенности гуморального звена иммунитета у детей с различными типами хронического гастрита в зависимости от этиологии заболевания // *Рос. вестн. перинатол. и педиат.* 2006. № 3. С. 35—41.
3. *Amedei A., Cappon A., Codolo G. et al.* The neutrophil-activating protein of *Helicobacter pylori* promotes Th1 immune responses // *J. Clin. Invest.* 2006. Vol. 116. P. 1092—1101.
4. *Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А.* Антитела к H⁺/K⁺-АТФазе париетальных клеток желудка у детей с НР-ассоциированным хроническим гастритом // *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* 2003. № 3. С. 5—6.
5. *Ахметова Р.А., Туперцева Г.Т., Минахметова А.А. и др.* Клинико-иммунологические особенности лямблиоза у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения / *Материалы XII конгресса детских гастроэнтерологов России.* М., 2005. С. 84—85.

Поступила 20.09.09

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

IX РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

«Современные технологии в педиатрии и детской хирургии»

состоится с 19 по 21 октября 2010 года

в гостиничном комплексе «Космос» по адресу:

г. Москва, проспект Мира, д. 150

Организаторы конгресса:

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МОСКОВСКИЙ НИИ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ
СОЮЗ ДЕТСКИХ АЛЛЕРГОЛОГОВ
ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ «ЗАЩИТА»
ИНСТИТУТ ПИТАНИЯ РАМН
НИИ ДЕТСКОЙ ОНКОЛОГИИ РОНЦ им. Н.Н. БЛОХИНА
НИИ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ И ИСКУССТВЕННЫХ ОРГАНОВ
НИ ДЕТСКИЙ ОРТОПЕДИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ им. Г.И. ТУРНЕРА
ТВОРЧЕСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ НЕФРОЛОГОВ
РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЛОР-ПЕДИАТРОВ
ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ

Конгресс посвящен широкому кругу вопросов современной педиатрии и детской хирургии, новейшим технологиям диагностики, лечения и профилактики.

На IX ВСЕРОССИЙСКОЙ ВЫСТАВКЕ «Современные диагностические, лекарственные и нутрициологические средства в педиатрии и детской хирургии» будут представлены новые лекарственные препараты, биологические активные добавки, новейшие разработки в области детского питания, современное лабораторное, диагностическое и лечебное оборудование.

Приглашаются для участия в конгрессе: руководители служб охраны материнства и детства субъектов Федерации и территорий, главные специалисты органов Управления Здравоохранения и регионов России, главные врачи детских больниц, поликлиник, детских диагностических Центров, ведущие ученые, а так же практические врачи в области педиатрии, детской хирургии, детской стоматологии

Информация о Конгрессе, регистрация и прием тезисов осуществляется на сайте www.congress2010.pedklin.ru

Окончательный срок подачи тезисов 18 июня 2010 года

Адрес оргкомитета:

125412 г. Москва, ул. Талдомская, д. 2
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Оргкомитет IX Конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии».

Контактные телефоны:

тел./факс: (495) 484-58-02 (секретариат, Калашникова Татьяна Викторовна)
(495) 487-05-69 (зам. директора института, профессор Османов Исмаил Магомедович)
(495) 488-30-00 (ответственный секретарь, профессор Длин Владимир Викторович).
E-mail: congress@pedklin.ru