

форма карты позволяет лечащему врачу оперативно ознакомиться с результатами телеконсультации.

Таким образом, если принять во внимание расстояние между лечебными учреждениями в системе МО РФ, становится понятно, какие надежды возложены на новые технологии, которые позволят сократить барьер между расстоянием и высококвалифицированной дерматологической помощью. Такая система дистанционного консультирования пациентов позволит приблизить высококвалифицированную дерматологическую помощь к отдаленным гарнизонам и существенно сэкономит затраты на ее оказание.

1. *Владимирский А. В.* Клиническое телеконсультирование: Руководство для врачей. — 2-е изд. — Севастополь: "Вебер", Донецк: "Норд", 2005.
2. *Гайдар Б. В., Иванцов В. А., Сидельников В. О.* и др. // Воен.-мед. журн. — 2004. — Т. 325, № 6. — С. 4—7.
3. *Матвеев Н. В.* // Тезисы доклада третьего ежегодного Московского международного симпозиума по телемедицине. — М.: МАКС Пресс, 2000. — С. 38—39.
4. *Шелепов А. М., Захаров Ю. В., Лапицкий В. Ф.* // Воен.-мед. журн. — 2011. — Т. 332, № 3. — С. 11—16.
5. *Walters T. J.* // Milit. Med. — 1996. — Vol. 161, N 9. — P. 531—536.

Поступила 05.12.11

© В. Х. СОСЮРА, А. Я. ШЕРШЕВСКАЯ, 2012

УДК 616.248:579.835.12]-053.2-07

*В. Х. Сосюра\*, А. Я. Шершевская*

## HELICOBACTER PYLORI И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

\**Сосюра Виталий Хрисанфович*, д-р мед. наук, проф.; Москва, Б. Пироговская ул., д. 19, Университетская детская клиническая б-ца

♦ Результаты клинико-лабораторных, эндоскопических и морфологических исследований у детей с бронхиальной астмой и сопутствующим хроническим гастритом показали, что уровень общего IgE существенно не различался в группах больных с разной степенью хеликобактерной обсемененности и при отсутствии *Helicobacter pylori*. При этом у 78% больных уровень IgE значительно превышал нормальные значения. При отсутствии *Helicobacter pylori* лимфофолликулярная гиперплазия слизистой оболочки желудка была обнаружена только у 12% больных, при наличии *Helicobacter pylori* — у 58,3% больных, что, возможно, связано с напряженностью местного иммунного ответа на хеликобактерную инфекцию. В группе детей с бронхиальной астмой и высокой обсемененностью *Helicobacter pylori* обострение хронического гастрита протекало в более тяжелой форме.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, общий иммуноглобулин E

*V.Kh. Sosura, A.Ya. Shershevskaya*

## HELICOBACTER PYLORI AND BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

The I.M. Sechenov first Moscow state medical university, Moscow

♦ The results of clinical laboratory, endoscopic and morphologic analyses in children with bronchial asthma and concurrent chronic gastritis demonstrated that the level of total IgE has no significant differences in groups of patients with different degree of *Helicobacter* contamination and with the absence of *Helicobacter pylori*. At that, in 78% of patients the IgE level significantly exceeded the normal values. In case of absence of *Helicobacter pylori*, the lymfo-follicular hyperplasia of mucous membrane of the stomach was detected only in 12% of patients and in presence of *Helicobacter pylori* in 58.3% of patients. This case is probably related to the intensity of local immune response to *Helicobacter* infection. In the group of children with bronchial asthma and *Helicobacter pylori* high contamination the exacerbation of chronic gastritis proceeded in a more severe form.

Key words: children, bronchial asthma, chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, total immunoglobulin E

Согласно наблюдениям ряда исследователей, хеликобактерная инфекция в детском возрасте может способствовать созданию иммунологического барьера против бронхиальной астмы за счет нарушения баланса иммунного ответа в сторону угнетения цитокинами хелперных Т-клеток 2-го типа [3, 6, 8]. Отмечена обратная связь между распространением хеликобактерной инфекции и частотой появления аллергических реакций, в том числе бронхиальной астмы [4, 7, 9]. У детей с тяжелой формой бронхиальной астмы заражение *Helicobacter pylori* выявляется значительно реже, чем у пациентов с легким течением бронхиальной астмы. При этом степень клинических проявлений аллергической реакции существенно повышается при низкой экспрессии цитокинов в слизистой оболочке желудка [10, 11].

Синтезируемый интерлейкинами иммуноглобулин E (IgE общий) в слизистой оболочке дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, в коже является важным маркером аллергических заболеваний. Хеликобактерная инфекция обнаруживается у 89,2% больных с хронической аллергической патологией. При этом отмечается

прямая корреляция уровня общего IgE с активностью инфекционно-аллергического процесса [2]. Известно, что у детей при хроническом гастрите *Helicobacter pylori* часто обнаруживается в сочетании с лимфофолликулярной гиперплазией слизистой оболочки желудка [5]. Патологическое воздействие *Helicobacter pylori* и других повреждающих факторов на слизистую оболочку желудка способствует развитию аллергической реакции. Проведение эрадикационной терапии, направленной на устранение повреждающих факторов в слизистой оболочке желудка, обеспечивает достижение лечебного эффекта [1].

Цель работы — сравнить степень инфицированности *Helicobacter pylori* с уровнем общего IgE у детей, больных бронхиальной астмой с сопутствующим хроническим гастритом.

Группу наблюдения составили 73 пациента с бронхиальной астмой, средний возраст которых  $12,9 \pm 0,23$  лет. У всех детей диагностирована атопическая бронхиальная астма, из них у 24 (32,9%) тяжелого, у 30 (44,1%) среднетяжелого и у 19 (26%) легкого течения с поливалентной аллергией и аллергическим круглогодичным

ринитом преимущественно в отечной форме. В анамнезе ряда больных отмечены отек Квинке и крапивница. Все пациенты находились в послепериодном периоде заболевания на базисной терапии с использованием препаратов: фликсотид, серетид, тайлед. У всех 73 пациентов в связи с абдоминальными жалобами и с целью выявления характера поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта была проведена эзофагогастродуоденоскопия. Применялись фиброгастроскопы Фуджинон и Олимпас. Для морфологической диагностики гастрита и с целью выявления *Helicobacter pylori* во время гастроскопии у всех больных была проведена биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка. Биоптаты фиксировали в 10% забуференном формалине и заливали в парафин. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Для выведения *Helicobacter pylori* использовали бактериоскопический метод с окрашиванием биоптатов акридиновым оранжевым по Walters. У всех 73 больных бронхиальной астмой методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови была определена концентрация общего IgE. Для оценки частоты выявления у больных бронхиальной астмой лимфофоликулярной гиперплазии слизистой оболочки желудка проанализирована группа сравнения из 760 детей гастроэнтерологического отделения, у которых хронический гастрит также ассоциировался с инфекцией *Helicobacter pylori*. Статистический анализ проводился с использованием показателя соответствия, с вычислением средней арифметической ( $M$ ) и стандартной ошибки средней ( $m$ ).

По данным гастроскопии и гистологического изучения биоптатов слизистой оболочки желудка у всех пациентов с бронхиальной астмой был обнаружен хронический гастрит в стадии обострения, из них у 19 (26%) в резко выраженной, нередко эрозивной, форме (рис. 1 и 2 на 2-й полосе обложки). По данным бактериоскопии биоптатов из 73 пациентов у 48 (65,8%) в слизистой оболочке желудка была обнаружена хеликобактерная инфекция. У 25 (34,2%) пациентов *Helicobacter pylori* не был обнаружен.

У всех 73 больных бронхиальной астмой был определен общий IgE. Среди них были выделены 3 группы детей: 1-ю составили 25 (34,25%) пациентов, у которых не был обнаружен *Helicobacter pylori*; 2-ю — также 25 (34,25%) пациента, у которых *Helicobacter pylori* был обнаружен в количестве 5—10 в поле зрения; 3-ю — 23 (31,5%) пациента с содержанием *Helicobacter pylori* в количестве 15—25 бактерий в поле зрения.

Из 25 больных 1-й группы у 20 общий IgE превышал нормальные показатели с разбросом значений от 118 до 908 ( $M \pm m = 425 \pm 52,8$ ) кЕ/л. Только у 5 детей концентрация общего IgE колебалась в пределах 41—96 ( $M \pm m = 51,8 \pm 13,5$ ) кЕ/л.

Во 2-й группе у 18 пациентов общий IgE был обнаружен в концентрации от 172 до 1126 ( $M \pm m = 509,4 \pm 65,8$ ) кЕ/л. При этом у половины из них уровень общего IgE превышал 500 кЕ/л. У 7 детей уровень IgE колебался от 10 до 80 ( $M \pm m = 43,4 \pm 10,3$ ) кЕ/л.

В 3-й группе у 19 детей общий IgE был также значительно выше нормы с колебаниями концентрации от 164 до 1784 ( $M \pm m = 537 \pm 93,8$ ) кЕ/л. Только у 4 пациентов IgE не превышал нормальных значений и определялся на уровне от 17 до 31 ( $M \pm m = 22,5 \pm 2,2$ ) кЕ/л.

Средний уровень повышенного общего IgE у больных как 2-й, так и 3-й группы существенно не отличался от такового у пациентов 1-й группы, у которых в антральном отделе желудка отсутствовал *Helicobacter pylori* ( $p > 0,05$ ). У больных с бронхиальной астмой как с нормальными показателями концентрации общего IgE, так и с уровнем иммуноглобулина, резко превышающим нормальные значения, отмечался аллергический ринит круглогодичного течения в отечной форме.

Среди наблюдаемых пациентов при наличии инфекции *Helicobacter pylori* выраженное обострение хронического гастрита, подтвержденное эндоскопическим и гистологическим исследованием слизистой оболочки желудка, было обнаружено у 20 (41,7) больных. При отсутствии хеликобактерной обсемененности среди детей 1-й группы выраженное обострение хронического гастрита было отмечено у одного пациента ( $p = 0,017$ ).

Лимфофоликулярная гиперплазия слизистой оболочки желудка была обнаружена только у 3 (12%) больных 1-й группы. Во 2-й и 3-й группах лимфофоликулярная гиперплазия в желудке была обнаружена соответственно у 14 (56%) и у 14 (60,8%) больных, что существенно отличалось от результатов в группе пациентов, у которых *Helicobacter pylori* не был обнаружен ( $p = 0,003$  и  $p = 0,002$ ). Среди больных только хроническим гастритом, ассоциированным с инфекцией *Helicobacter pylori*, лимфофоликулярная гиперплазия желудка была выявлена у 307 (40,7%) детей. Из 48 больных бронхиальной астмой с сопутствующим хроническим гастритом, также ассоциированным с инфекцией *Helicobacter pylori*, частота обнаружения лимфофоликулярной гиперплазии слизистой оболочки желудка составила 58,3% ( $p = 0,022$ ).

Таким образом, наши наблюдения показывают, что у детей с бронхиальной астмой и сопутствующим хроническим гастритом как при различной степени хеликобактерной обсемененности, так и при отсутствии *Helicobacter pylori* уровень общего IgE существенно не различался. Среди обследованных детей с бронхиальной астмой у 78% уровень общего IgE значительно превышал нормальные значения.

Лимфофоликулярная гиперплазия слизистой оболочки желудка была обнаружена у 12% детей с бронхиальной астмой при отсутствии *Helicobacter pylori*. При наличии *Helicobacter pylori* она была обнаружена у большинства больных, что, возможно, связано с напряжением местного иммунитета в ответ на инфекцию *Helicobacter pylori*. В группе детей с бронхиальной астмой на фоне высокой хеликобактерной обсемененности обострение хронического гастрита протекало в более тяжелой форме, чем в группе обследованных, у которых отсутствовал *Helicobacter pylori*.

Результаты эндоскопических и морфологических исследований показали, что среди детей с бронхиальной астмой и наличием *Helicobacter pylori*, особенно в высокой концентрации, число больных с выраженным обострением хронического гастрита было значительно больше, чем в группе пациентов, у которых в желудке отсутствовал *Helicobacter pylori*.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В., Гасилова Т. В., Хатиб М. Аль // Лечащий врач. — 2004. — № 4. — С. 56—58.
2. Игнатьев В. К., Карельская И. А. // Клини. мед. — 2005. — № 3. — С. 58—61.
3. Климкович Н. М., Васильева М. М., Климкович С. И. // Дальневосточн. мед. журн. — 2007. — № 1. — С. 105—106.
4. Лысков Ю. Ф., Разина Л. А., Филлин В. А., Балаболкин И. И. // Вопр. дет. диетол. — 2004. — Т. 2, № 5. — С. 5—15.
5. Сосюра В. Х., Новикова А. В., Шершевская А. Я., Сергеева Т. Н. // Педиатрия. — 2006. — № 6. — С. 27—29.
6. Blaser M. J., Chen Y., Reibman J. // Gut. — 2008. — Vol. 57, N 5. — P. 561—567.
7. Chen Y., Blaser M. J. // J. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 198, N 4. — P. 553—560.
8. Cremonini F., Gasbarrini A. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2003. — Vol. 15, N 6. — P. 635—636.
9. Mc Cune A., Lane A., Murray L. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2003. — Vol. 15, N 6. — P. 637—640.
10. Odedra G., Vivenza D., Rapa A. et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2007. — Vol. 45, N 3. — P. 301—305.
11. Serrano C. A., Talesnic E., Pena A. et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2011. — Vol. 23, N 8. — P. 656—663.

Поступила 28.12.11