

© Дмитриева Н.В., Романова И.В., Крупнов Н.М., 2004  
УДК 616.34-022.7-053.2

## **ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С *HELICOBACTER PYLORI* В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Н.В. Дмитриева, И.В. Романова, Н.М. Крупнов*

Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова,  
МУЗ «Детская инфекционная больница № 9», г. Рязань

**В статье представлены результаты изучения особенностей течения острой кишечной инфекции у детей, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. Даются рекомендации по диагностике и патогенетическому лечению хеликобактер-ассоциированных острых кишечных инфекций.**

Заболевания органов желудочно-кишечного тракта, включая и острые кишечные инфекции (ОКИ), являются одной из наиболее распространенных патологий детского возраста, с которой одинаково часто приходится встречаться как врачам амбулаторно-поликлинического звена практического здравоохранения, так и врачам стационаров [3]. Известно, что ОКИ довольно часто развиваются на фоне хронических воспалительных заболеваний гастродуоденальной зоны [2]. Вместе с этим, исследования ведущих отечественных и зарубежных ученых показали, что в этиопатогенезе большое значение имеет персистенция в слизистой оболочке желудка *Helicobacter pylori* (НР) [1, 4, 7, 8].

Несмотря на несомненную актуальность, в литературе имеются единичные сообщения, посвященные изучению особенностей ОКИ, развившихся на фоне НР ассоциированного гастрита [2, 5].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования является определение частоты инфицирования НР детей с ОКИ и установление особенно-

стей клинического течения сочетанной инфекции.

### **Материалы и методы**

Под нашим наблюдением находилось 70 детей, госпитализированных в Детскую инфекционную больницу с диагнозом ОКИ в возрасте от 2 до 7 лет. Изучались клинико-anamnestические и эпидемиологические данные по оригинальной карте-схеме для полуколичественного анализа, проводилось расширенное бактериологическое исследование кала.

Всем детям была проведена скрининговая экспресс-диагностика НР-инфекции путем определения антигена НР в копрофильtrate с помощью реакции коаггутинации (РКА), разработанной в НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалея РАМН [6]. На основании результатов экспресс-диагностики НР все обследованные больные разделены на две группы: 36 детей с хеликобактер-положительной (НР+) формой ОКИ (1 группа) и 34 ребенка с хеликобактер-отрицательной (НР-) формой (2 группа).

Всем детям 1 группы проведено

расширенное обследование на наличие НР-инфекции методом «золотого стандарта»: эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки антрального отдела желудка и морфологическим исследованием гастробиоптатов и мазков-отпечатков. Гастробиоптаты фиксировались в жидкости Карнуа, окрашивались гематоксилином и эозином по методу Романовского-Гимзе и исследовались методом световой микроскопии. Цитологическим методом исследовали мазки-отпечатки

слизистой оболочки желудка, окрашенные по Романовскому-Гимзе и Грамму.

Серологическое исследование проводилось методом полуколичественного иммуноферментного анализа (ИФА) с определением специфических антител классов IgM, IgG, IgA к НР в сыворотке крови по методике GAP-Ig (AMG) BIOMERICA.

Распределение больных по группам и нозологическим формам представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам

Нозологические формы	ОКИ – НР (+)	ОКИ – НР (-)	Всего
Пищевая токсикоинфекция	5	2	7
Гастроэнтероколит неуточненной этиологии	12	7	19
Гастроэнтероколит уточненной этиологии	8	10	18
Сальмонеллез	4	4	8
Шигеллез	0	3	3
Лямблиоз	4	3	7
Синдром раздраженной кишки	3	5	8
Итого	36	34	70

### Результаты и их обсуждение

Симптомокомплекс острого периода соответствовал нозологической форме болезни. Тяжесть состояния определялась наличием токсикоза с эксикозом и сопутствующей патологией и оценивалась по общепринятым критериям. При сопоставлении тяжести состояния выявлено увеличение числа тяжелых форм в 1,4 раза у детей 1 группы.

Обращало на себя внимание преобладание у этих детей упорного болевого синдрома. При пальпаторном обследовании боль локализовалась в 87% в эпигастральной и пилорoduоденальной об-

ластях, в 64% носила разлитой характер, затрагивая околопупочную область и была связана с приемом пищи в 58% случаев. «Голодный» характер болей отмечался в 32% исследований. В периоде выздоровления боли сохранялись, хотя и отмечались меньшей интенсивности, возникали реже, но локализовались также преимущественно в эпигастральной области и возникали в связи с приемом пищи.

Анализ предъявляемых жалоб выявил, что у детей 1 группы кроме болевого синдрома, отмечалось наличие тошноты, рвоты, снижение аппетита,

неустойчивый характер стула, лихорадка и острое начало заболевания.

Резкое снижение аппетита наблюдалось в 93,7% случаев и имело тенденцию к медленному восстановлению. В полном объеме аппетит восстанавливался лишь к концу 1 недели на фоне антибактериальной терапии, а при ее отмене 28% детей вновь отказывались от еды. Полное восстановление аппетита наблюдалось лишь при назначении эрадикационной терапии.

Жалобы на рвоту предьявляли 62,5% детей 1 группы, продолжалась она  $3,1 \pm 0,26$  дней и повторялась  $2,7 \pm 0,25$  раз в сутки, причем в 18% случаев отмечались рецидивы при отмене антибактериальной терапии.

Характер стула был неустойчивым в 35% случаев. Запоры отмечались в 38%, разжиженный стул до 3-4 раз наблюдался у 27% пациентов. Нормализация стула происходила на  $4,8 \pm 0,45$  сутки и была достаточно стабильной.

Астеноневротические проявления: слабость, утомляемость, раздражительность отмечались в 57% случаев, у 35% детей температура держалась на фебрильных цифрах в течение  $2,1 \pm 0,24$  дней.

В клиническом анализе крови в остром периоде ОКИ отмечался нейтрофильный лейкоцитоз в 52% случаев, с тенденцией к нормализации к  $3,7 \pm 0,36$  дню, тогда как в периоде стихания острого процесса в 56% отмечался моноцитоз до 16-18%, сохраняющийся до 2-2,5 недель от начала заболевания.

Копрограмма детей 1 группы характеризовалась воспалительными изменениями: слизь, лейкоциты отмечались в 37% случаев, нарушение переваривания в виде креатореи отмечались в 56% случаев, стеатореи I-II типа в 31%, в 38% - амилореи, в 61% наблюдалась

сочетанная патология.

Анализируя клинико-лабораторные показатели детей 2 группы, мы отметили, что кроме уменьшения числа тяжелых форм в 1,4 раза, у этих детей болевой синдром отмечался меньшей интенсивности, локализовался в 68% в околопупочной области, лишь в 26% был связан с приемом пищи и в 58% зависел от акта дефекации. Рвота отмечалась и у этой группы детей, но продолжалась лишь  $1,5 \pm 0,15$  дня и характеризовалась наличием  $1,6 \pm 0,2$  эпизодов. Сниженный аппетит восстанавливался быстро и стабильно на  $2,1 \pm 0,3$  день пребывания в стационаре.

В анамнезе детей 1 группы до поступления в стационар наблюдались субфебрилитет, астеноневротические проявления в 50% случаев, болевой синдром в течение последнего года наблюдался в 75% случаев, сниженный аппетит в 68,7%. В 65% случаев дети часто болели ОРВИ и в 62,5% страдали лямблиозом кишечника. В 62,5% дети находились на искусственном вскармливании с 3-х месячного возраста и имели в 87,5% случаев хроническую патологию желудочно-кишечного тракта у близких родственников.

При эндоскопическом исследовании у всех детей 1 группы выявлены признаки поражения желудка и двенадцатиперстной кишки в виде поверхностного антрум-гастрита (100%), поверхностного антрального гастрита в сочетании с фолликулярным бульбитом (27%), дуоденитом (27%), рефлюкс-эзофагитом (9%). Помимо перечисленных изменений у 18% детей были выявлены моторно-эвакуаторные нарушения в виде дуодено-гастрального рефлюкса.

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка у детей 1 группы характеризовалось диф-

фузной и очаговой лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой в 36% случаев, местами с формированием лимфоидных фолликулов в 7%, что могло быть связано со снижением местного иммунитета. В 35,7% случаев имелись участки слизистой желудка с очаговой атрофией желез и склерозом стромы. В цитограммах всех детей отмечалась пролиферация клеток покровно-ямочного эпителия. НР-позитивными являлись 76% препаратов, в 24% препаратов имелись скопления кокковой флоры. Здесь могла иметь место трансформация НР в кокковые формы, вероятно, в результате назначения антибактериальной терапии по поводу ОКИ и (или) сопутствующего лямблиоза кишечника.

Анализируя истории болезни детей, у которых при гистологическом исследовании наблюдались участки слизистой с атрофией желез и очаговым склерозом стромы, мы отметили увеличение давности заболевания, которое составило 3-3,5 года, частые ОРВИ в 60% случаев, признаки атопического дерматита в 20% случаев, что могло свидетельствовать о неполноценности иммунной защиты и было подтверждено последующим исследованием иммунного статуса детей 1 группы.

В иммунограмме сыворотки крови детей 1 группы отмечалась тенденция к снижению количества Т-лимфоцитов в 93%, наряду с уменьшением общего числа фагоцитов и степени завершенности фагоцитоза. Количество В-лимфоцитов было повышено в 52% случаев, а общих IgM - в 48% исследований.

Специфические антитела к НР в сыворотке крови методом ИФА класса IgM были выявлены в 92,3% случаев, IgG – в 30,7%. Сочетание IgM и IgG обнаружено в 23% случаев у детей с

упорным болевым синдромом и давностью заболевания более 1,5 лет.

Проведенное больным 1 группы УЗИ органов брюшной полости выявило в 82% случаев реактивные изменения поджелудочной железы, в сочетании с реактивными изменениями печени в 8,3% наблюдений.

Эффект при лечении по классическим схемам терапии ОКИ был кратковременным и незначительным у детей 1 группы. В 47% случаев на 5-7 день на фоне расширения диеты и при отмене антибактериальной терапии вновь отмечалось появление болевого синдрома, рвоты, снижение аппетита. Назначение специфической эрадикационной терапии с антисекреторными препаратами позволило на 3-4 день достичь устойчивого положительного эффекта.

#### Выводы

1. Больные острыми кишечными инфекциями нуждаются в скрининговом обследовании на НР методом РКА, с последующим углубленным клинико-лабораторным исследованием, включающем морфологический анализ слизистой оболочки желудка.
2. Острые кишечные инфекции, развившиеся на фоне НР-ассоциированного гастрита, протекают в более тяжелой форме. Характерными клиническими признаками ассоциированной инфекции у детей являются: выраженный (упорный) болевой синдром с локализацией боли в эпигастральной или околопупочной областях, многократная рвота, устойчивое снижение аппетита и отсутствие стабильного положительного эффекта до назначения эрадикационной терапии.
3. Острые кишечные инфекции, про-

текающие на фоне НР-инфекции, нуждаются в дополнительной специфической антихеликобактерной терапии, своевременное назначение которой значительно сокращает длительность пребывания больного в стационаре.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. - М., 1998.
2. Баширова Д.К. Особенности течения сальмонеллезного гастроэнтерита на фоне хеликобактериозного гастрита / Д.К. Баширова, В.Ш. Фаткуллин, Р.Р. Каримов // Казан. мед. журн. - 1997. - №6. - С.184-188.
3. Возможность использования препарата альгинатол при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей / В.В. Краснов, М.П. Козлова, Д.Ю. Лебедев, М.И. Гомозова // Педиатрия. - 2002. - №3. - С.72-74.
4. Ивашкин В.Т. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин, Ф. Мегро, Т.Л. Лапина. - М., 1999. - С.255.
5. Кильдиярова Р.Р. Показатели обмена коллагена и фактор некроза опухоли человека у детей с хроническими гастродуоденитами / Р.Р. Кильдиярова, П.Н. Шараев // Педиатрия. - 2000. - №2. - С.48-50.
6. Реакция коагуляции при кишечных инфекционных заболеваниях: Методические рекомендации. - М., 1990.
7. Delgado J.D., Rivera R., Rios G. et al. // Rev. Esh. Enf. Digest. - 1990. - Vol.78. - Suppl. - P.84-91.
8. Graham D.Y. // J. Gastroenterolog. Hepatol. - 1991. - Vol.6. - P.105-113.

#### PECULIARITIES IN ACUTE INTESTINAL INFECTION ASSOCIACION WHIS HELICIBACTER PYLORI IN PEDIATRICS

N.V. Dmitrieva, I.V. Romanova, N.M. Krupnov

**The results of studying of peculiarities in acute intestinal infection in children associated with Helicobacter pylori are presented in the article. The recommendations in diagnoses in pathogenetic treatment of associated Helicobacter acute intestinal infection are given.**