

Раздел II. Детская гастроэнтерология

УДК 616.33-002-022.7

СЛУЧАЙ ГАСТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С HELICOBACTER HEILMANNII

П.П. Потехин, С.Н. Саралов, Е.А. Борисова, И.Н. Портнова,

ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий»

Потехин Павел Павлович – раб. тел.: (831) 436-93-39

В статье представлена клинично-морфологическая характеристика гастрита, ассоциированного с *Helicobacter heilmannii* (*H. heilmannii*) и определены особенности расположения бактерий в различных участках слизистой оболочки антрального отдела желудка. Расположение *H. heilmannii* на удалении от эпителия связано с отсутствием адгезивных свойств, присущим данным бактериям в отличие от НР.

Ключевые слова: гастрит, *Helicobacter heilmannii*, адгезия.

The clinical and morphological characteristics of the *Helicobacter heilmannii* (*H. heilmannii*) associated gastritis are presented and peculiarities of the bacteria distribution in various parts of the mucosa of the antrum are determined. The distribution of *H. heilmannii* at a distance from epithelium is connected with lack of adhesive properties, which is inherent in this type of bacteria unlike as for НР.

Key words: gastritis, *Helicobacter heilmannii*, adhesion.

Введение. При гастроэнтерологической патологии непременным условием является исследование на хеликобактериоз, в золотой стандарт входит микроскопическая визуализация бактерий в мазках-отпечатках или срезах слизистой оболочки антрального отдела желудка, и «диагноз *Helicobacter pylori* - ассоциированного гастрита может быть обоснованным только тогда, когда у больного кроме имеющихся характерных эндоскопических и морфологических изменений слизистой оболочки будет обнаружена сама бактерия» [1]. Согласно сводным данным Л.В.Кудрявцевой [2] род *Helicobacter* включает 24 вида, из которых одиннадцать видов хеликобактеров патогенны для человека. К ним относится и *Helicobacter heilmannii* (*H. heilmannii*), по ее же данным встречаемость данного вида на 7926 биопсийных исследований составила 0,1%. Во всех случаях обнаружения *H. heilmannii* в желудке больных с диспепсическими жалобами наблюдаются морфологические признаки хронического гастрита [3].

Целью настоящего исследования явилась демонстрация редко диагностируемого гастрита, ассоциированного с *H. heilmannii*.

Материал и методы. Гастробиоптаты фиксировались в 10% забуференном формалине с последующей заливкой в парафин. Серии срезов окрашивались гематоксилином и эозином, альциановым синим и реактивом Шиффа. Микроскопирование осуществлялось при тысячекратном увеличении микроскопа «Nikon eclipse E 400».

Результаты исследования. Больная Мария М., 4 года, находилась в клинике Института детской гастроэнтерологии с 10.11.08 по 26.11.08 г., история болезни № 2588/592.

Девочка поступила с жалобами на эпизодические боли в животе и послабление стула, сниженный аппетит.

При поступлении масса 15 кг (4 ц. и.), рост 110 см (8 ц. и.).

В мае 2008 г. перенесла бронхит, в октябре 2008 г. – пневмонию.

Проведено обследование: Группа крови АВ (IV) Rh+ (полож.)

ТАБЛИЦА. Общий анализ крови

дата	СОЭ	Нб	эр	цп	ле	п	с	л	м	э
12-Nov	5	140	4,4	0,95	9,5		53	39	4	4
21-Nov	5	128	4,3	0,9	7	1	17	64	6	10

Геморрагический комплекс от 12.11. – без патологии.

Общий анализ мочи – без патологии. Копроскопия от 12.11. св. кор., детрит 5+, лямблии и я/гл. не обнаружены.

Соскоб на энтеробиоз – отриц. Биохимический анализ крови от 13.11. Общий белок 70,0 гл, альбумины 59,9%, альфа 1 глоб. 4,5%, альфа 2 глоб. 9,9%, бета 10,8%, гамма 14,9%, АГ коэфф. 1,49. АлАТ-0,056 мкмоль/сек/л. АсАТ-0,083 мкмоль/сек/л. Тимоловая проба -5,6 ед. Холестерин 3,85 ммоль/л, щелочная фосфатаза 4,34 мккат/л, ПТИ 98,4%, билирубин общий – 20,8 мкмоль/л, связанный – 0, свободный – 20,8 мкмоль/л, лк – 05, амилаза – 23,3 г/л ч., сахар -4,46 мм/л, мочевины – 5,33 мм/л., Са 1,14 ммоль/л (2+), Р 2,2 мм/л, Na 140 ммоль/л, К 4,3 ммоль/л, триглицериды 0,67 ммоль/л.

УЗИ органов брюшной полости с функцией желчного пузыря от 20.11.

Перегиб желчного пузыря. Выраженные реактивные изменения поджелудочной железы. Гиперкинетический гипотонический тип сокращения желчного пузыря.

ФГДС 18.11.08 г.

Дистальный дуоденит и еунит без признаков атрофии слизистой. Гастрит тела желудка эритематозный. Гастрит антральный узловатый. Выполнена биопсия.

При морфологическом исследовании установлена гистологическая картина неактивного поверхностного антрального гастрита, ассоциированного с *H. heilmannii*, поверхностного дуоденита с лимфоплазмацитарной инфильтрацией собственной пластинки ворсинок и межкриптално, скоплением

лимфоцитов в толще слизистой оболочки по типу лимфоидного фолликула.

Суточный кал на жиры, ферменты, кислоты трехкратно: полифекалии, стеатореи воспаления нет.

Сахарная кривая с лактозой 19.11. – норма.

Сахарная кривая с сахарозой – норма.

Саливарный ацидотест 20.11.

Гиперацидность, ощелачивающая функция антрального отдела желудка нарушена натошак.

Кровь, моча, слюна методом ПЦР ДНК ЦМВ отриц. 24.11.

Амилаза мочи 15,3 гчл.

Диагноз: хронический энтерит смешанной этиологии (инфекционно-аллергический), фаза неполной клинико-лабораторной ремиссии, легкое рецидивирующее течение. Хронический гастродуоденит ассоциированный с *H. heilmannii*, фаза стихания обострения, с повышенной секрецией.

Дискинезия желчного пузыря по смешанному типу.

Проведено лечение: диета, отвар ромашки, маалокс, мезим-форте, хофитол, элькар, вит. А и Е. Эрадикация в течение 7 дней: Де-нол 60 мг 2 раза, трихопол – т. 2 раза после еды, флемоксин 250 мг 2 раза.

После проведения лечения боли в животе перестали беспокоить, улучшился аппетит, стул – стойко оформленный. Выписывается в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового педиатра с соответствующими рекомендациями.

Обсуждение результатов

H. heilmannii располагаются в наложениях слизи на некотором расстоянии от поверхности эпителия (рис. 1). Большие размеры бактерий и отсутствие адгезивных свойств отличают их от *Helicobacter pylori* (НР). На рис. 2 для наглядности отличительных морфологических признаков и локализации представлен микропрепарат другого пациента, где бактерия располагается непосредственно на апикальной мембране эпителиоцита, что типично для НР. При расположении в просвете желудочных ямок *H. heilmannii* концентрируются в слизи центрально (рис. 3). В связи с подобным удаленным расположением от поверхностно-ямочного эпителия *H. heilmannii* принято считать, что их присутствие в клиническом отношении «менее обременительно для больных» [3] по сравнению с наличием НР. Несмотря на сильную степень обсемененности, как это имеет место быть в данном случае, определяется только круглоклеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки антрального отдела желудка.

Присутствие НР приводит к высокой активности гастрита, что проявляется интраэпителиальным расположением лейкоцитов и их находением в инфильтрате собственной пластинки слизистой оболочки [4]. Адгезия НР с эпителием является ткане- и видоспецифичной, происходит полимеризация актина мембран эпителия с образованием «пьедестала прилипания» [5], что и обуславливает непосредственное повреждение клеток цитотоксинами.

Таким образом, редкое обнаружение *H. heilmannii* обусловлено в том числе и более легкой смываемостью их из-за низкой

адгезивной способности в процессе приготовления препарата. Их присутствие в гистологических срезах легко диагностируется при окраске гематоксилином и эозином, и в применении других методов идентификации нет необходимости.

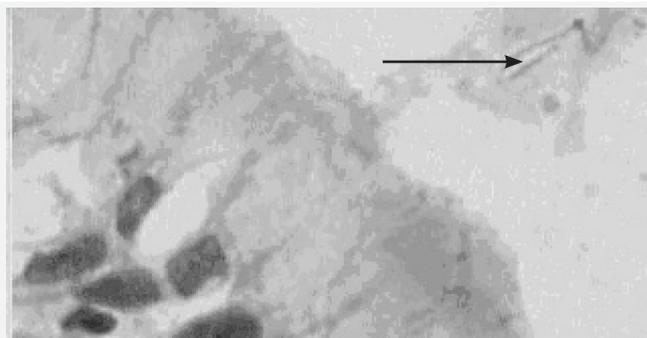


РИС. 1. *H. heilmannii* в слизи на удалении от эпителия (помечено стрелкой). Больная Мария М. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 10 x 100.

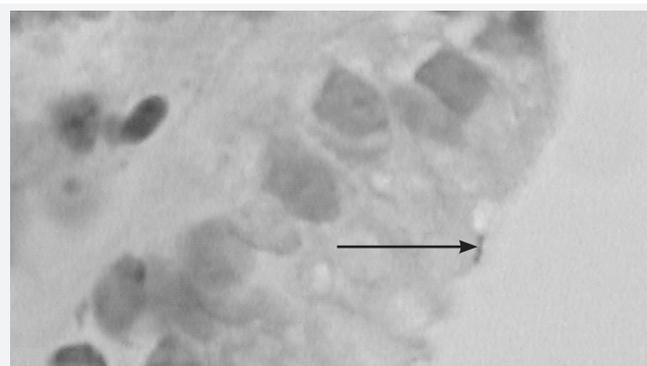


РИС. 2. НР (помечено стрелкой) адгезированный на апикальной мембране эпителиоцита. Больной Павел Б., история болезни № 2838. Окраска по методу Гимзы. Ув. x 10 x 100.

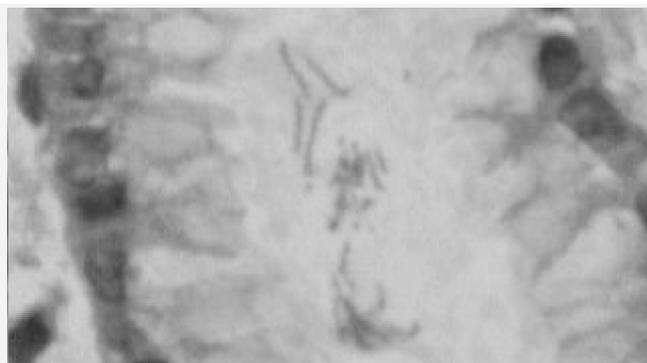


РИС. 3. *H. heilmannii* в просвете желудочных ямок. Больная Мария М. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x 10 x 100.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. Амстердам, 1993. С. 362.
2. Кудрявцева Л.В. *Helicobacter* spp.: виды, штаммы, патогенность для человека с позиций микробиолога. Доклад на 4-ом съезде научного общества гастроэнтерологов России. М. – 5 февраля – 2004.
3. Морозов И.А. *Helicobacter heilmannii* в патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. Архив патологии, 1999. № 3. С. 57-60.
4. Кононов А.В. Воспаление как основа *Helicobacter pylori*-ассоциированных болезней. Архив патологии, 2006. № 5. С. 3-10.
5. Pedestal formation of *Helicobacter pylori* with gastric epithelial cells. *Gastroenterol*, 1989. 5. P. 127 (abst).