

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕЛИКОБАКТЕРНОГО ГАСТРИТА (ПО ДАННЫМ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА)

С.В. Никитин, ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия»

Никитин Сергей Владимирович – e-mail: sei-p@mail.ru

У больных с морфологически подтвержденным геликобактерным гастритом преимущественно отмечалась II степень тяжести ХГ, II и III степень активности воспалительного процесса в СОЖ и II тип кишечной метаплазии, то есть неполной интестинальной метаплазии с подтверждением наличия в слизистой оболочке желудка отдельных бокаловидных клеток. Индекс обсемененности СОЖ бактериями *Helicobacter pylori* (ИО) в антральном отделе был достаточно высоким – $56,22 \pm 4,71\%$.

Ключевые слова: хронический геликобактерный гастрит, слизистая оболочка желудка, *Helicobacter pylori*-инфекция, нейтрофильная и лимфоцитарная инфильтрация, лимфоидные фолликулы.

The patients with morphologically diagnosed *Helicobacter gastritis* showed the II stage of chronic gastritis, II and III stage of inflammatory process activity of the stomach mucous membrane and II type of intestinal metaplasia, i.e. partial intestinal metaplasia with scyphoid cells present in the stomach mucous membrane. The index of dissemination of the stomach mucous membrane with *Helicobacter pylori* bacteria in the antral part was rather high – $56,22 \pm 4,71\%$.

Key words: chronic *Helicobacter gastritis*, stomach mucous membrane, *Helicobacter pylori*-infection, neutrophilous and lymphocytic infiltration, lymphoid follicles.

Актуальность

В структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта как у взрослых, так и у детей основное место принадлежит так называемым кислотозависимым заболеваниям, к которым традиционно относят гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, хронический гастрит и гастродуоденит, язвенную болезнь [1].

Хронический гастрит – понятие полиэтиологическое, в его развитии участвуют различные экзогенные и эндогенные факторы [2]. Согласно модифицированной Сиднейской классификации, по этиологическому принципу выделяют следующие типы хронических гастритов: атрофический (аутоиммунный тип А и мультифокальный), неатрофический или ассоциированный с *H. pylori* (тип В) и особые формы гастрита – химический (или реактивный рефлюкс-гастрит – тип С), радиационный, лимфоцитарный, неинфекционный гранулематозный и эозинофильный. В настоящее время как морфологами, так и клиницистами единодушно признается, что диагноз «хронический гастрит» и «хронический гастродуоденит», прежде всего морфологический [1]. И поскольку морфологические изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ) и патогенез хронического гастрита для каждой формы заболевания имеют свои особенности [3], динамику структурных изменений СОЖ можно рассматривать как вариант типового патологического процесса (хронического воспаления), но приобретающего ряд специфических черт, обусловленных этиологическим фактором [4].

В связи с этим **целью настоящего исследования** явилось изучение морфологических особенностей хронического геликобактерного гастрита у пациентов в современных условиях.

Материалы и методы

Объектом исследований являлись 9 человек в возрасте от 18 лет до 81 года, госпитализированных для обследования и лечения в специализированное гастроэнтерологическое

отделение МУЗ ГКБ № 4 г. Перми в 2010–2011 гг. Все пациенты на момент госпитализации имели диагноз «хронический гастрит» или «хронический гастродуоденит», который уточнялся в процессе проведения комплекса лечебно-диагностических мероприятий. Критерии включения пациентов в исследование: наличие синдрома язвенноподобной или неязвенной желудочной диспепсии (абдоминальный болевой синдром и/или синдром желудочной диспепсии). Критерии исключения пациентов из исследования: прием больными антибактериальных или антисекреторных препаратов в течение 2–3 месяцев, предшествующих госпитализации, наличие аллергической и иммунной патологии, способной оказать влияние на течение основного заболевания, табакокурение и систематическое употребление алкогольных напитков. В исследование также не включали пациентов с наличием язв желудка и/или двенадцатиперстной кишки в анамнезе. Пациенты были ознакомлены с целью и программой обследования, что было зарегистрировано в информированном согласии пациентов на участие в исследовании и публикацию его результатов в открытой печати. Все исследования проведены в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (рекомендации для врачей по проведению биомедицинских исследований на людях), пересмотренной на 48-й Генеральной ассамблее, Сомерсет Уэст, ЮАР, октябрь. 1996 г., с дополнениями от 2000 г., Основами законодательства Российской Федерации «Об охране здоровья граждан», Приказом МЗ РФ № 266 от 19.07.03 г. «Об утверждении правил клинической практики в Российской Федерации», Национальным стандартом Российской Федерации «Надлежащая клиническая практика», 2005 г.

Для точной верификации диагноза и определения распространенности патологического процесса в СОЖ всем пациентам выборки проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) при помощи фиброгастроскопа

«Olympus» (Япония) с прицельной биопсией СОЖ. Образцы получали из антрального, фундального отделов, а также из тела желудка (по одному биоптату). *H. pylori* идентифицировали в биоптатах СОЖ с помощью гистобактериоскопического метода [5]. Морфологическое исследование гастробиоптатов проводилось с учетом рекомендаций модифицированной Сиднейской классификации ХГ [6] и методических рекомендаций «Морфологическая диагностика гастрита на биопсийном материале» [7]. При этом принимали во внимание гистологический тип ХГ, топографию и активность процесса, степень обсемененности *H. pylori*, наличие и характер эрозий и метаплазий, состояние лимфатических узлов. Результаты гистологического исследования биоптатов были сопоставлены с заключением клинического и эндоскопического обследования пациентов.

Отбор пациентов при проведении гистологической оценки гастробиоптатов осуществлялся на основании обнаружения в биоптатах СОЖ микробных тел *Helicobacter pylori* при окрашивании гистологических образцов метиленовым синим, то есть при помощи гистобактериоскопического метода [6] с последующей оценкой индекса обсемененности СОЖ с использованием визуально-аналоговой шкалы [7]. Индекс обсемененности (ИО) СОЖ *H. pylori* оценивали по методике Л.И. Аруина, В.А. Исакова (1995) при увеличении микроскопа 400, используя следующие критерии: ИО СОЖ = число ямок и валиков с *H. pylori* / общее число ямок и валиков $\times 100$. Оценку активности ХГ осуществляли согласно Сиднейской классификации, по трем степеням [7].

Идентификацию *H. pylori*-инфекции проводили также с использованием экспресс-метода бактериологической диагностики и серологического метода (ООО «МедЛабЭкспресс»). Экспресс-диагностику НР-инфекции у пациентов осуществляли уреазным тестом (хелпил-тест) согласно инструкциям Ассоциации медицины и аналитики. Стерилизацию инструментов, исключаящую дополнительную контаминацию биоптатов, проводили в соответствии с Федеральным законом «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 1999 г., № 52-ФЗ (Собрание законодательства Российской Федерации, 1999, № 14, с. 1650), Положением о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании, утвержденным Постановлением Правительства Российской Федерации от 24 июля 2000 г., № 554 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, № 31, с. 3295), СанПиН (С.П. 3.1.125-03, МУЗ.5 1937-04 «Дезинфектология, очистка, дезинфекция и стерилизация эндоскопов и инструментов к ним, МУ от 04.03.2004 № 35.1937-04, Постановление главного санитарного врача РФ от 04.03.2004).

Результаты исследования

При микроскопическом исследовании образцов СОЖ, окрашенных метиленовым синим, микробные тела *Helicobacter pylori* выявлены в слизистой оболочке (рис. 1) и в отдельных случаях – в подслизистой основе желудка (рис. 2), а также в слизи, покрывающей покровно-ямочный эпителий.

Индекс обсемененности СОЖ бактериями *Helicobacter pylori* (ИО) в антральном отделе был достаточно высоким – $56,22 \pm 4,71\%$.

При исследовании гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, у пациентов с гелико-

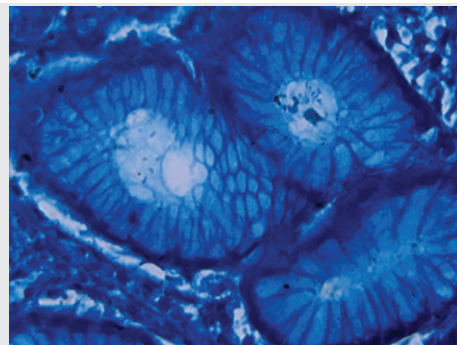


РИС. 1.
Выявление микробных тел *Helicobacter pylori* в просвете желез СОЖ пациента с хроническим гастритом. Окраска метиленовым синим, 600.

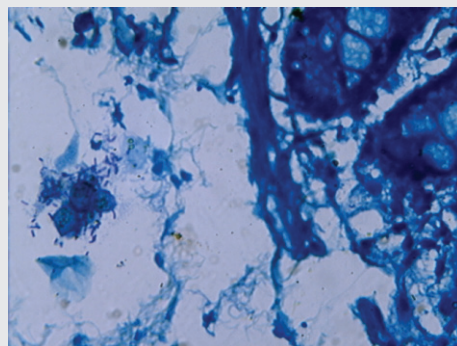


РИС. 2.
Выявление микробных тел *Helicobacter pylori* в подслизистой оболочке стенки желудка пациента с хроническим гастритом. Окраска метиленовым синим, 600.

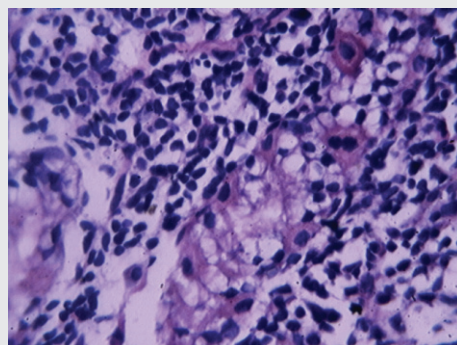


РИС. 3.
Воспалительная инфильтрация собственной пластинки СОЖ у пациента с выявлением в гистологических образцах *Helicobacter pylori*. Окраска гематоксилином и эозином, 600.

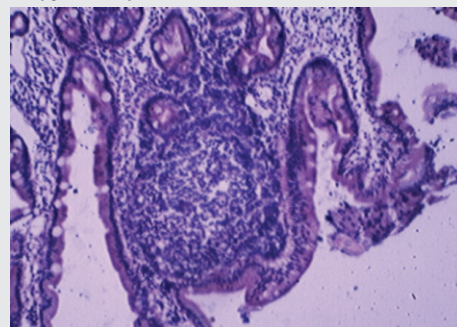


РИС. 4.
Воспалительная инфильтрация собственной пластинки СОЖ у пациента с выявлением в гистологических образцах *Helicobacter pylori*. Неполная кишечная метаплазия (появление бокаловидных клеток в эпителии ямок). Окраска гематоксилином и эозином, 150.

бактерным гастритом в слизистой оболочке желудка выявлялись:

- гиперхромия ядер эпителиальных клеток и увеличение их размеров – в 77,78% случаев;
- дистрофические изменения покровно-ямочного эпителия – 100%;
- нейтрофильную инфильтрацию в ямочном эпителии – 66,67%;

ТАБЛИЦА 1.

Характер патологических изменений в СОЖ пациентов с геликобактерным гастритом (n=9)

Патологические изменения	Количество пациентов абс.	Количество пациентов, %
Дистрофические изменения покровно-ямочного эпителия	9	100
Гиперхромия ядер эпителиальных клеток	7	77,78
Нейтрофильная инфильтрация в ямочном эпителии	6	66,67
Лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки СОЖ	9	100
Наличие <i>Helicobacter pylori</i> на поверхности СОЖ и в просветах желудочных ямок	9	100
Визуализация лимфоидных фолликулов	4	44,44
Наличие язв и эрозий	1	11,11

ТАБЛИЦА 2.

Характер патологических изменений в СОЖ пациентов с геликобактерным гастритом (n=9) в соответствии с рекомендациями модифицированной Сиднейской классификации ХГ [6]

Патологические изменения	Количество пациентов абс.	Количество пациентов, %
I степень тяжести ХГ*	2	22,22
II степень тяжести ХГ	6	66,67
III степень тяжести ХГ	1	11,11
I степень активности воспалительного процесса в СОЖ (умеренная лейкоцитарная инфильтрация lamina propria)	0	0
II степень активности воспалительного процесса в СОЖ (более выраженная лейкоцитарная инфильтрация lamina propria, захватывающая, помимо собственной пластинки СОЖ, поверхностный и ямочный эпителий)	4	44,44
III степень активности воспалительного процесса в СОЖ (наряду с выраженной инфильтрацией lamina propria выявляются микроабсцессы)	5	55,56
Наличие истинной атрофии (тело желудка)	1	11,11
Наличие ложной атрофии, обусловленной отеком и инфильтрацией лейкоцитами lamina propria	8	88,89
Наличие I типа кишечной метаплазии (полная интестинальная метаплазия, преобразование по типу слизистой оболочки тонкой кишки)	1	11,11
Наличие II типа кишечной метаплазии (неполная интестинальная метаплазия с подтверждением наличия бокаловидных клеток)	7	77,78
Наличие III типа кишечной метаплазии (неполная, толстокишечного типа, с секрецией сульфомуцинов)	0	0
Заселение СОЖ <i>Helicobacter pylori</i>	9	100

Примечание: * Согласно Хьюстонской модификации Сиднейской системы классификации ХГ степень тяжести диагностируется по размеру лимфоплазмноклеточной инфильтрации.

- лимфоцитарную инфильтрацию собственной пластинки СОЖ (lamina propria) – 100% (рис. 3);
- наличие *Helicobacter pylori* на поверхности СОЖ, в просветах желудочных ямок – 100%;
- единичные лимфоидные фолликулы – 44,44% (рис. 4; таблица 1).

Результаты исследования гастробиоптатов с учетом рекомендаций модифицированной Сиднейской классификации ХГ [6] представлены в таблице 2.

Таким образом, у больных с морфологически подтвержденным геликобактерным гастритом преимущественно отмечалась II степень тяжести ХГ, II и III степень активности воспалительного процесса в СОЖ и II тип кишечной метаплазии, то есть неполной интестинальной метаплазии с подтверждением наличия в слизистой оболочке желудка отдельных бокаловидных клеток.

Выводы

1. Для геликобактерного гастрита гистологически характерны наличие дистрофических изменений эпителиоцитов СОЖ и тенденция к формированию диспластических процессов, что выражается в гиперхромии ядер эпителиальных клеток.

2. У пациентов с геликобактерным гастритом в СОЖ отмечается лимфоцитарная воспалительная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов в собственной пластинке СОЖ и менее выраженная нейтрофильная инфильтрация СОЖ.

3. У больных с морфологически подтвержденным геликобактерным гастритом преимущественно отмечается II степень тяжести ХГ, II и III степень активности воспалительного процесса в СОЖ и наличие II типа кишечной метаплазии с обнаружением в слизистой оболочке желудка отдельных бокаловидных клеток.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Хронические гастриты и гастродуодениты у детей. Рос. сем. врач. 2003. Т. 7. № 1. С. 50-61.
2. Щербakov П.Л. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей – актуальная проблема детской гастроэнтерологии. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. Т. 12. № 1. С. 62-67.
3. Минушкин О.Н., Зверев И.В. Хронический гастрит. Лечащий врач. 2003. № 5. С. 24-31.
4. Шелехова К.В. Морфогенез хронического гастрита типа В: современное состояние вопроса. Арх. патологии. 2004. № 4. С. 55-58.
5. Маев И.В., Вьючнова Е.С. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Уч. пособие. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. 96 с.
6. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка. Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. № 3. С. 15-17.
7. Кокшаров В.Н. Морфологическая диагностика гастрита на биопсийном материале. Приказ Министерства здравоохранения Челябинской области от 14 февраля 2007 г. № 56.