

# ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ КОЛОНІЗАЦІЇ HELICOBACTER PYLORI В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ АТРОФІЧНОМУ ГАСТРИТІ

Жакун Н.В., Чирва О.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна  
Медичний центр “Універсальна клініка “Оберіг”, м. Київ, Україна

**Ключові слова:** хронічний атрофічний гастрит, *Helicobacter pylori*, “каскада Корреа”.

**Вступ.** Хронічний атрофічний гастрит (ХАГ) є однією з найважливіших проблем сучасної гастроентерології, оскільки згідно з рекомендаціями ВООЗ відноситься до передракових станів [9]. Головним етіологічним фактором ХАГ вважають *Helicobacter pylori* [9,12]. ВООЗ визнало достатнім наявні докази канцерогенності інфекції *H.pylori* і за цим критерієм віднесли її до канцерогенів I групи. Визначені специфічні гістоморфологічні ознаки хронічної хелікобактерної інфекції – вогнищево пошкодження епітеліальних клітин і запальний інфільтрат у власній пластинці слизової оболонки, який складається з поліморфнонуклеарних лейкоцитів, еозинофілів і мононуклеарних клітин, до останніх відносяться лімфоцити, моноцити і плазматичні клітини [1, 2, 12]. Також специфічною гістоморфологічною ознакою хронічної *H.pylori* інфекції є лімфоїдні фолікули, які, за даними більшості авторів, ніколи не присутні у неінфікованих *H.pylori* пацієнтів [6, 8]. Розвиток хронічного атрофічного гастриту як правило пов’язаний з інфекцією *H.pylori* і порушенням аутоімунних процесів. При проспективному десятирічному дослідженні встановлено, що у пацієнтів, які інфіковані *H.pylori*, хронічний атрофічний гастрит розвивається у 40% випадків і в жодному випадку при відсутності хелікобактерної інфекції [10].

Парадигма змін слизової оболонки шлунка, що починаються із запальної інфільтрації, включають феномен кишкової метаплазії, призводять до атрофії, дисплазії і неоплазії епітелію, мають кінцевим результатом рак шлунка кишкового типу, – отримала назву “каскада Корреа” [5]. Виділяють дві форми атрофії – без метаплазії (справжня атрофія) і з кишковою метаплазією, серед якої виділяють повну і неповну. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, що супроводжується фіброзом або фібромускулярною проліферацією власної пластинки слизової оболонки. При метапластичному типі атрофії спостерігається заміщення епітелію залоз клітинами, що не властиві відділу або всьому органу (кишкова метаплазія) [7].

Повна метаплазія характеризується появою клітин Панета і келихоподібних клітин, що продукують сіаломуцини, характерні для слизової тонкої кишки. Неповна кишкова метаплазія характеризується наявністю призма-

тичного епітелію і келихоподібних клітин, які продукують сіаломуцини і сульфомуцини. При II типі кишкової метаплазії клітини секретують нейтральні або кислі сіаломуцини, а при III типі – сульфомуцини [11]. Розмежування типів кишкової метаплазії має прогностичне значення – при III типі кишкової метаплазії вірогідність розвитку раку шлунка в 4 рази вище, ніж при I типі [4].

Оскільки *H. pylori* вражає епітеліальні клітини, наявність кишкової метаплазії повинна мати зв’язок з інфікуванням бактерією.

**Метою** дослідження стало визначення ступеня колонізації *H.pylori* при ХАГ з метаплазією і без метаплазії.

**Матеріал і методи.** Було проведено морфологічне дослідження гастробіопатів на базі Медичного центру “Універсальна клініка “Оберіг” в 90 випадках у пацієнтів з ХАГ зі справньою атрофією слизової оболонки шлунка і в 120 випадках з метапластичною атрофією. В гістологічних препаратах, забарвлених гематоксилином-еозином та реактивом Гімза, проводили оцінку ступеня колонізації бактерій, для чого використовували схему Л.І.Аруїна: слабкий ступінь – до 20 бактерій в окремих полях зору мікроскопу, середній ступінь – від 20 до 50, і високий ступінь колонізації – більше 50 бактерій в полі зору при збільшенні мікроскопа 200 (Axioscop 40 (Zeiss)).

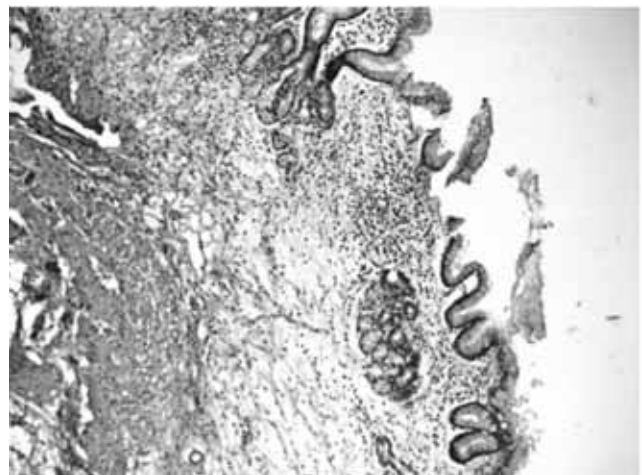
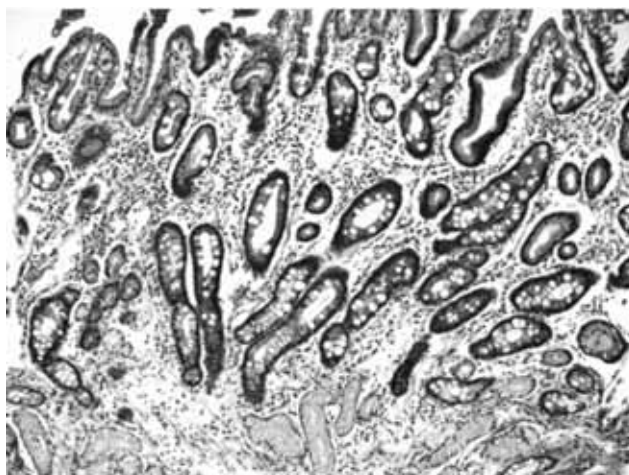


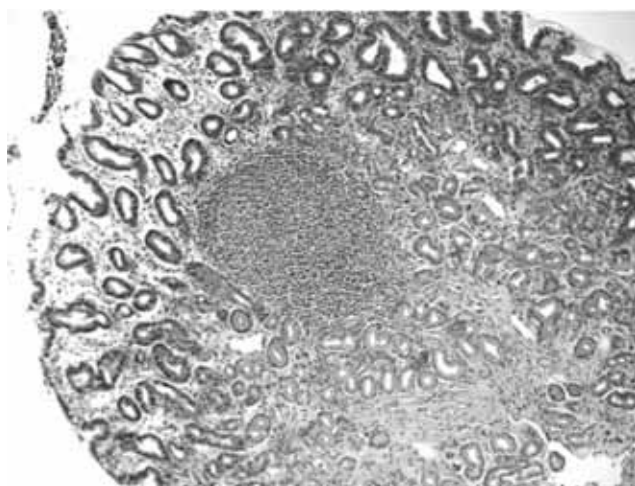
Рис. 1. Хронічний атрофічний гастрит – мала кількість залоз і значні фіброзні прошарки в слизовій оболонці. Забарвлення гематоксилином-еозином. Зб. 100.

**Результати і обговорення.** При ХАГ без метаплазії (рис. 1) з 90 досліджених випадків в 48 (53,3%) в стромі слизової відмічалась наявність лімфодних фолікулів (рис. 2); в 36 (40%) гастрит був активним (рис. 3). В 6 (6,7%) випадках бактерії не були знайдені, в 48 біоптатах (53,3%) відмічався слабкий ступінь колонізації, в 27 (30%) – середній і лише в 9 (10%) – високий ступінь колонізації *H. pylori*.

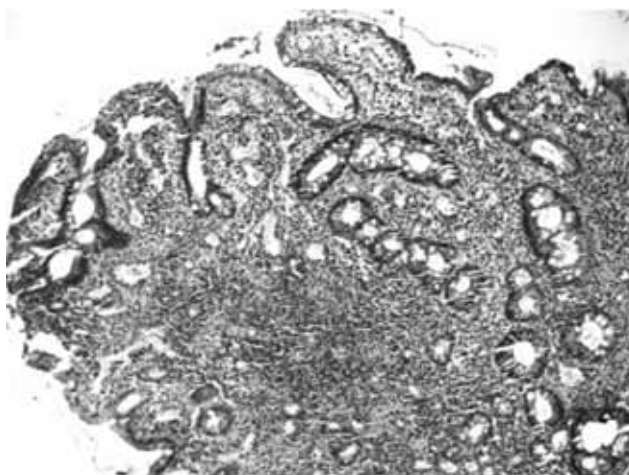
В групі ХАГ з метапластичною атрофією з 120 випадків гастробіоптатів в 64 (53,3%) відмічалась повна метаплазія (рис. 4), в 40 випадках (33,3%) – неповна метаплазія (рис. 5) і у 16 пацієнтів (13,3%) було поєднання повної і неповної кишкової метаплазії. Активними були 56 випадків ХАГ з метаплазією. Лімфодні фолікули в стромі спостерігались в 36 (30%) біоптатах (рис. 6). В 12 випадках (10%) метапластичного ХАГ *H. pylori* не були знайдені, в 40 (33,3%) був діагностований слабкий ступінь колонізації, в 44 (36,7%) середній (рис. 7) і в 24 (20%) – високий ступінь колонізації *H. pylori*.



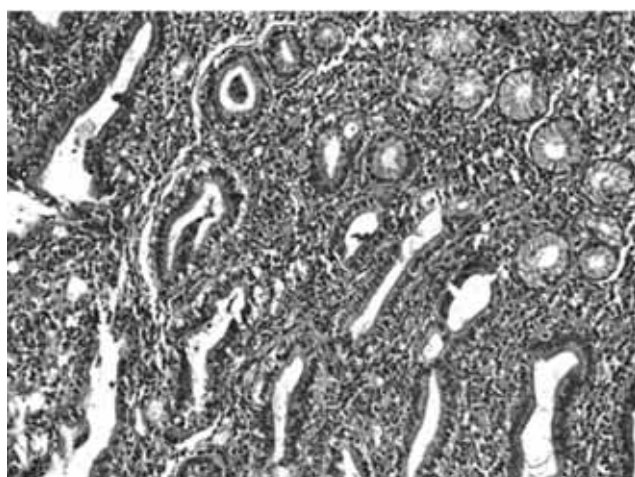
*Рис. 4. Хронічний атрофічний гастрит з повною (тонкокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном – еозином. Зб. 100.*



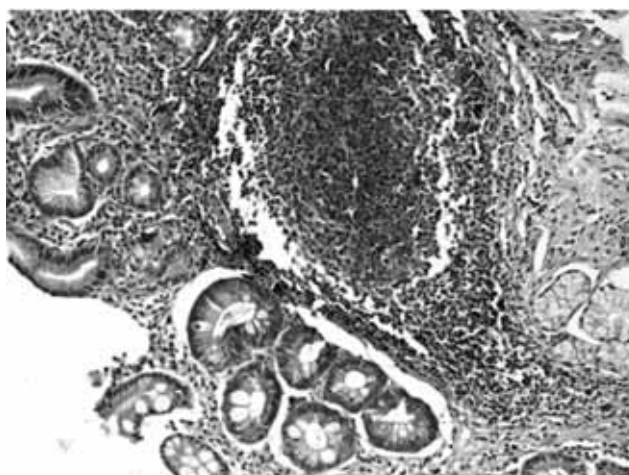
*Рис. 2. Хронічний атрофічний гастрит з наявністю в стромі лімфодного фолікула. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. 100.*



*Рис. 5. Хронічний атрофічний гастрит з неповною (товстокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. 100.*



*Рис. 3. Хронічний активний гастрит. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. 200.*



*Рис. 6. Хронічний атрофічний гастрит з неповною метаплазією залоз, наявністю в стромі лімфодного фолікула. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб. 200.*

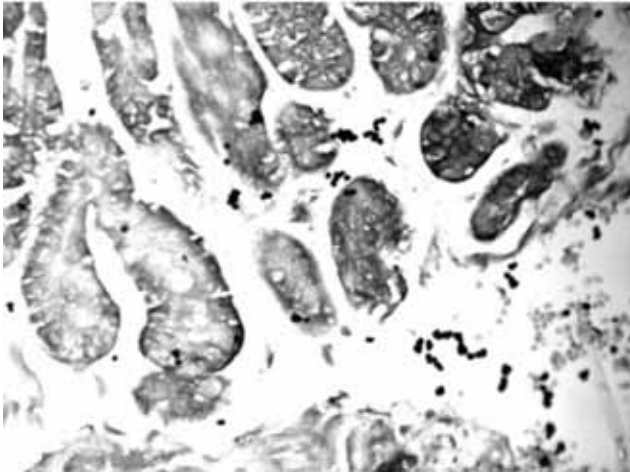


Рис. 7. Хронічний атрофічний гастрит – колонізація *H. pylori* (середній ступінь). Забарвлення по Гімза. Зб. 200.

**Висновки.** Отже, більш високий ступінь колонізації *H. pylori* відмічається при ХАГ з метаплазією, що підтверджує роль бактерії у виникненні метапластичних змін, на фоні яких може виникати дисплазія з потенційним ризиком малігнізації.

Рецензент: д.мед.н., професор Лизогуб В.Г.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка в условиях инфекции *H.pylori* / Л.И. Аруин // Педиатрия. – 2002. – №2. – С.27-33.
2. Зак М.Ю. Влияние токсигенных штаммов *H. Pylori* на морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у пациентов с хроническим атрофическим гастритом / М.Ю.Зак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 5(55). – С. 37-42.

3. Кашин С.В. Атрофия, метаплазия, дисплазия – факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки / С.В.Кашин, А.С. Надежин, И.О. Иванов // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2006. – № 5. – С. 13-17.
4. Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики / М.В. Князев // Клиническая эндоскопия. – 2008. – № 4. – С. 2-12.
5. Кононов А.В. Атрофический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия – существует ли последовательная зависимость? / А.В.Кононов // Матер.симпозиума “Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?” – Москва, 2008. – С.8-9.
6. Курик О.Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: морфологічні аспекти / О.Г.Курик, Г.А.Соловйова, В.О.Яковенко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 4/ (48). – С. 88-93.
7. Маев И.В. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И.В. Маев, О.В. Зайратьяни, Ю.А.Кучерявый // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 4. – С. 38-47.
8. Пасечников В.Д. Морфологические проявления атрофии слизистой оболочки желудка при *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите / В.Д.Пасечников, С.М.Котелевец, С.З.Чуков // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т.1. – С. 26-32.
9. Fock K.M. Gastric Cancer Consensus conference recommends *Helicobacter pylori* screening and treatment in asymptomatic person from high-risk population to prevent gastric cancer / K.M. Fock, N.J. Talley // Am. J. Gastroenterol. – 2008. –Vol. 103. – P. 510-514.
10. Ito M. *Helicobacter pylori* eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis / M. Ito, K. Haruma, T. Kamada et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – Vol. 16, № 8. – p. 1149-56.
11. Smith J.L. Is subtyping of intestinal metaplasia in the upper gastrointestinal tract a worthwhile exercise? An evaluation of current mucin histochemical stains/ J.L. Smith, M.F. Dixon // Br. J. Biomed. Sci. – 2003. – Vol. 60, № 4. –P. 180-186.
12. Tanko M.N. Relation between *Helicobacter pylori*, inflammatory (neutrophil) activity, chronic gastritis, gastric atrophy and intestinal metaplasia / M.N. Tanko, A.N. Manasseh, G.O. Echejoh [et al.] // Niger.J.Clin.Pract. – 2008. – Vol. 11(3). – P. 270-274.

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ КОЛОНИЗАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Жакун Н.В., Чирва О.С.

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца, г. Киев, Украина  
Медицинский центр “Универсальная клиника “Обериг”, г. Киев, Украина

**Резюме.** Более высокая степень колонизации *H. pylori* отмечается при хроническом атрофическом гастрите с метаплазией, что подтверждает роль бактерии в возникновении метапластических изменений, на фоне которых может возникнуть дисплазия с потенциальным риском малигнизации.

**Ключевые слова:** хронический атрофический гастрит, *Helicobacter pylori*, “каскада Корреа”.

#### STUDY OF EXTENT OF COLONIZATION OF *HELICOBACTER PYLORI* IN GASTRIC MUCOSA AT CHRONIC ATROPHY GASTRITIS

N. Zhakun, O.Chirva

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine  
Medical centre “Oberig”, Kyiv, Ukraine

**Summary.** Higher extent of colonization of *H. pylori* is noted at chronic atrophy gastritis with metaplasia, that confirms a bacterium role in emergence of metaplastic changes which potential dysplasia and potential risk of a malignancy.

**Key words:** chronic atrophic gastritis, *Helicobacter pylori*, “Correa cascade”.