



Udruženost *Helicobacter pylori* infekcije sa nodularnim antritisom i folikularnim gastritisom

Association of *Helicobacter pylori* infection with nodular antritis and follicular gastritis

Ratko Tomašević*, Gradimir Golubović*, Miroslav Kiurski†, Dragana Stanković†, Radoje Doder‡, Aleksandar Pavlović*

KBC Zemun, *Odeljenje gastroenterologije, †Odeljenje kliničke patologije, Zemun; Vojnomedicinska akademija, ‡Klinika za digestivne bolesti, Beograd

Apstrakt

Uvod. *Helicobacter pylori* infekcija je najčešći uzročnik hroničnog gastritisa koji se odlikuje određenim endoskopskim i histološkim karakteristikama definisanim Sidnejskom klasifikacijom gastritisa. Cilj našeg prikaza je bio da ukažemo na povezanost endoskopskog nalaza nodularnosti antruma sa *Helicobacter pylori* infekcijom i aktivnim hroničnim gastritisom. **Prikaz bolesnika.** Zbog izraženih dispeptičkih tegoba kod prikazanog bolesnika gastrokopskim pregledom, dijagnostikovao je nodularni antritis, a ureaza testom i histopatološkim pregledom antralne sluznice potvrđeno je prisustvo *Helicobacter pylori* infekcije. Posle primenjene eradikacione terapije simptomi dispepsije su u regresiji, a uzorci biopsija dva i šest meseci kasnije pokazali su uredne nalaze. **Zaključak.** Prikaz bolesnika govori u prilog povezanosti *Helicobacter pylori* infekcije, limfoidnih folikula i nodularnog izgleda sluznice želuca.

Ključne reči:

helicobacter pylori; gastritis; infekcija, dijagnoza; helicobacter; lečenje, ishod.

Abstract

Introduction. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection is known to be the most common cause of chronic gastritis having some endoscopic and pathologic characteristics as determined by the Sydney System for Gastritis Classification. The aim of our case report was to point out the relationship between an endoscopic finding of nodular antritis and the presence of *H. pylori* infection and active chronic gastritis. **Case report.** Our patient underwent upper gastrointestinal endoscopy for dyspeptic complaints and was diagnosed as having nodular antritis, but also underwent urease test and histopathologic examination of antral mucosa, to determine the presence and density of *H. pylori* infection and the presence and severity of gastritis. After a course of anti *H. pylori* treatment, dyspepsia improved and new biopsy specimens obtained two months and six months afterwards revealed no pathological findings. **Conclusion.** The case report supported the association of *H. pylori* infection of lymphoid follicles with nodular gastric mucositis.

Key words:

helicobacter pylori; gastritis; helicobacter, infections; diagnosis; treatment outcome.

Uvod

Najčešći uzrok hroničnog gastritisa je *Helicobacter pylori* infekcija, dok su ređi uzroci različiti lekovi, bilijarni refluks, alkohol i autoimunski poremećaji. Klinički se hronični gastritis uglavnom manifestuje simptomima neulkusne dispepsije. Kod velikog broja bolesnika endoskopski nalaz može biti normalan, ali se mogu javiti edem, eritem, erozije ili nodularni izgled sluznice želuca^{1,2}.

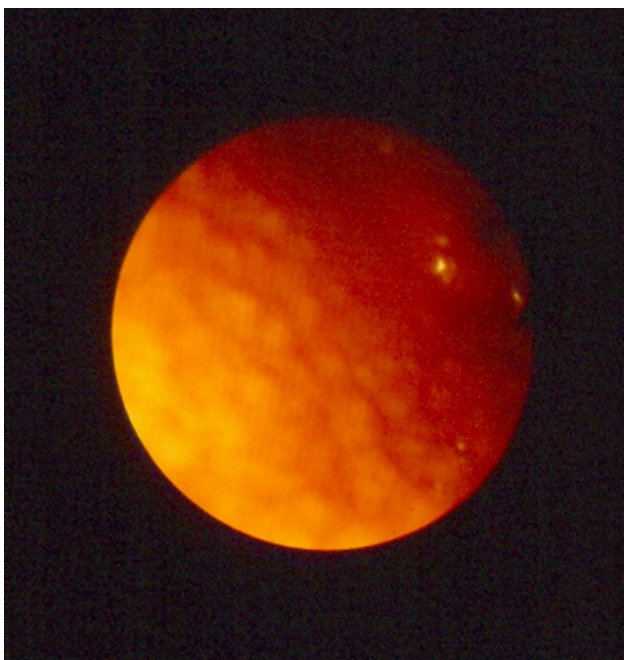
Nodularnost sluznice nije čest nalaz i prema nalazima nekih autora endoskopski se vidi kod 2–6% bolesnika sa

hroničnim gastritisom, a objašnjava se postojanjem većeg broja limfoidnih folikula sa germinativnim centrom (folikularni gastritis) kao odgovorom domaćina na *Helicobacter pylori* infekciju^{3,4}. Ova povezanost je visoke specifičnosti, ali niske senzitivnosti i najčešće se sreće kod osoba mlađe životne dobi⁵.

Ovim prikazom smo hteli da ukažemo na specifičnu povezanost između *Helicobacter pylori* infekcije, limfoidnih folikula i nodularnog antritisa, uz razmatranje iz podataka literature o ovoj problematici i povezivanje sa nalazom kod našeg bolesnika.

Prikaz bolesnika

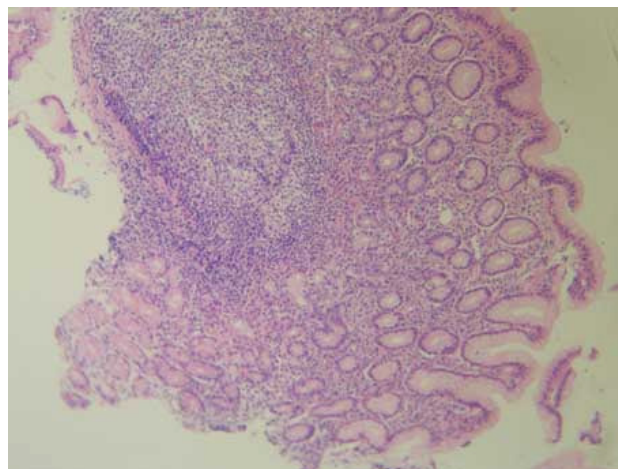
U radu je prikazan bolesnik, star 22 godine koji je u poslednjih šest meseci imao izrazite dispeptičke tegobe u vidu osećaja pečenja i pritiska u predelu želuca i podrigivanja. U ličnoj anamnezi bolesnik negira prethodna oboljenja od značaja. U objektivnom statusu, nalaz na srcu i plućima je bio uredan uz TA od 130/70 mmHg, trbuh je bio u ravni grudnog koša, mek, palpatorno malo bolno osetljiv u predelu epigastrijuma, dok je ostali klinički nalaz bio u fiziološkim granicama. U biohemijским analizama sve vrednosti su bile u okviru referentnih. Nalaz krvne slike je takođe bio uredan. Bolesnik prihvata predloženi endoskopski pregled koji ne pokazuje promene u jednjaku, niti u gornjim delovima želuca koji je regularnih nabora mukoze, pravilne peristaltike i bez mukozalnih promena. Antralna sluznica je, međutim, značajno izmenjenog endoskopskog izgleda, ravnomerno je neravna, što joj daje nodularan izgled koji dalje u bulbusu dvanaestopalačnog creva više nije prisutan (slika 1).



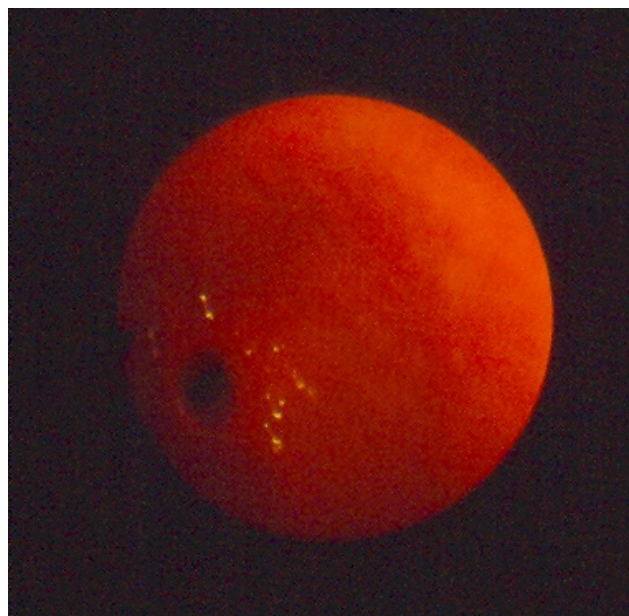
Sl. 1 – Folikularni gastritis – endoskopski nalaz. Nodularni izgled antralne sluznice

Prilikom pregleda uzete su po dve biopsije antruma, korpusa i forniksa želuca i poslate su na patohistološki pregled. Urađena je standardna histopatološka obrada materijala i bojenje metodama HE i Giemsa. Mikroskopski nalaz pokazuje bogatu infiltraciju mukoze mononukleusnim ćelijskim infiltratom koji obrazuje limfoidne folikule različite veličine izdiže mukožu i čini je neravnom. Pored folikularnog gastritisa uočena je i obilna kolonizacija *Helicobacter pylori*, dok intestinalna metaplazija i atrofija nisu prisutne (slika 2). Posle triplikantne eradikacione terapije za lečenje *Helicobacter pylori* infekcije u trajanju od sedam dana (pantoprazol 40

mg 2×1, amoxicillin 500 mg 2×2, azitromycin 250 mg 1×1) dolazi do smanjenja subjektivnih tegoba bolesnika, koji je nastavio da uzima inhibitor protonске pumpe (pantoprazol 40 mg) u jednoj dnevnoj, jutarnjoj dozi, a tegobe su mu potpuno prestale desetog dana od početka terapije. Dva meseca posle eradikacione terapije urađena je kontrolna endoskopija kojom je konstatovan gotovo potpuni nestanak nodularnosti sluznice antruma (slika 3). Histološki nalaz prati poboljšanje endoskopskog izgleda, i osim što *Helicobacter pylori* nedostaje, nalaze se manji retki limfoidni folikuli i blagi mononukleusni infiltrat i okolne mukoze. Šest meseci kasnije urađena je kontrola radi utvrđivanja postojanja recidiva bolesti. Ona je pokazala potpuno normalan endoskopski nalaz, bez prisustva *Helicobacter pylori* infekcije. Subjektivno bolesnik je bez dispeptičkih tegoba.



Sl. 2 – Histološki nalaz (HE) kod bolesnika sa folikularnim gastritisom



Sl. 3 – Rezolucija nodularnosti antralne mukoze posle eradikacije *Helicobacter pylori* infekcije

Diskusija

Helicobacter pylori infekcija se danas smatra jednom od načešćih bakterijskih infekcija kod ljudi uopšte, jer je skoro 50% opšte populacije zaraženo ovom bakterijom⁶. Ovaj spiralni, gram negativni mikroorganizam najvažniji je uzročnik hroničnog gastritisa, ali i drugih oboljenja želučane sluznice, kao što je peptički ulkus ili karcinom želuca⁷.

Hronična infekcija ovom bakterijom povećava produkciju gastrina i želučane kiseline. Nastanak bolesti povezan je sa toksičnim vrstama ove bakterije, ali zavisi i od imunskog odgovora domaćina⁸. Dalja ispitivanja idu u pravcu određivanja uloge gena koji kodiraju odgovarajuće receptore sluznice želuca za *Helicobacter pylori*⁹. Hronični gastritis, kao posledica *Helicobacter pylori* infekcije, karakteriše se pojavom ćelija hronične inflamacije (limfociti i plazmociti), kao i prisustvom limfoidnih folikula koji su rezultat proliferacije B limfocita koji proizvode IgA antitela protiv ove ba-

akterije¹⁰. Prisustvo velikog broja *Helicobacter pylori*, prema podacima iz literature, uzrok je snažne imunske reakcije koja se ogleda u veličini limfoidnih folikula⁴ koji se nalaze kod 80% ovih bolesnika. Broj i veličina limfoidnih folikula su u srazmeri sa nodularnim izgledom sluznice antruma¹⁰. Ispitivanja mikroskopskih parametara u hroničnom gastritisu su pokazala da je nodularnost antruma vrlo specifična za *Helicobacter pylori* infekciju, naročito kod mlađih bolesnika^{11,12}. Kod *Helicobacter pylori* negativnih bolesnika u hroničnom gastritisu i neulkusnim dispepsijama limfocitni folikuli se nikada ne nalaze¹³. Većina drugih autora ima slična iskustva¹⁴.

Zaključak

Prikaz bolesnika govori u prilog povezanosti *Helicobacter pylori* infekcije, limfoidnih folikula i nodularnog izgleda sluznice želuca.

L I T E R A T U R A

1. Fiocca R, Villani L, Luinetti O, Gianatti A, Perego M, Ahvisi C, et al. Helicobacter colonization and histopathological profile of chronic gastritis in patients with or without dyspepsia, mucosal erosion and peptic ulcer: a morphological approach to the study of ulcerogenesis in man. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1992; 420(6): 489–98.
2. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996; 20(10): 1161–81.
3. Genta RM, Hamner HW, Grabam DY. Gastric lymphoid follicles in Helicobacter pylori infection: frequency, distribution, and response to triple therapy. Hum Pathol 1993; 24(6): 577–83.
4. Stolte M, Eidt S. Lymphoid follicles in antral mucosa: immune response to Campylobacter pylori? J Clin Pathol 1989; 42(12): 1269–71.
5. Sauerbruch T, Schreiber MA, Schussler P, Permanetter W. Endoscopy in the diagnosis of gastritis. Diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histological diagnosis. Endoscopy 1984; 16(3): 101–4.
6. Logan RP, Walker MM. Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection. In: Logan RP, editor. ABC of the upper gastrointestinal tract. London: BMJ Books; 2002. p. 16–8.
7. Calam J, Baron JH. Patophysiology of duodenal and gastric ulcer and gastric cancer. In: Logan RP, editor. ABC of the upper gastrointestinal tract. London: BMJ Books; 2002. p. 19–21.
8. Olbe L, Hamlet A, Dalenback J, Fandriks L. A mechanism by which Helicobacter pylori infection of the antrum contributes to the development of duodenal ulcer. Gastroenterology 1996; 110(5): 1386–94.
9. Katičić M, Kalnić S. Helicobacter pylori. In: Vučelić B, editor. Gastroenterology and hepatology. Vol 1. Zagreb: Medicinska Naklada; 2002. p. 501–32. (Croatian)
10. Blaser MJ. Hypotheses on the pathogenesis and natural history of Helicobacter pylori-induced inflammation. Gastroenterology 1992; 102(2): 720–7.
11. Mitchell HM, Bobane TD, Tobias V, Bullpitt P, Daskalopoulos G, Garrick J, et al. Helicobacter pylori infection in children: potential clues to pathogenesis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993; 16: 120–5.
12. Eidt S, Stolte M. Prevalence of lymphoid follicles and aggregated in Helicobacter pylori gastritis in antral and body mucosa. J Clin Pathol 1993; 46(9): 832–5.
13. Dixon MF. The components of gastritis. Histology and pathogenesis. In: Grabam DY, Genta RM, Dixon MF, editors. Gastritis. Philadelphia: Lippincott; 1999. p. 51–66.
14. Grgov S, Stefanović M, Katić V. Clinic, endoscopic and histologic characteristics of duodenal ulcer in patients with Helicobacter pylori. Acta Fac Med Naiss 2003; 20: 49–59. (Serbian)

Rad je primljen 15. VIII 2005.