

HELICOBACTER PYLORI

Подготовила: Звонова А. Ю.

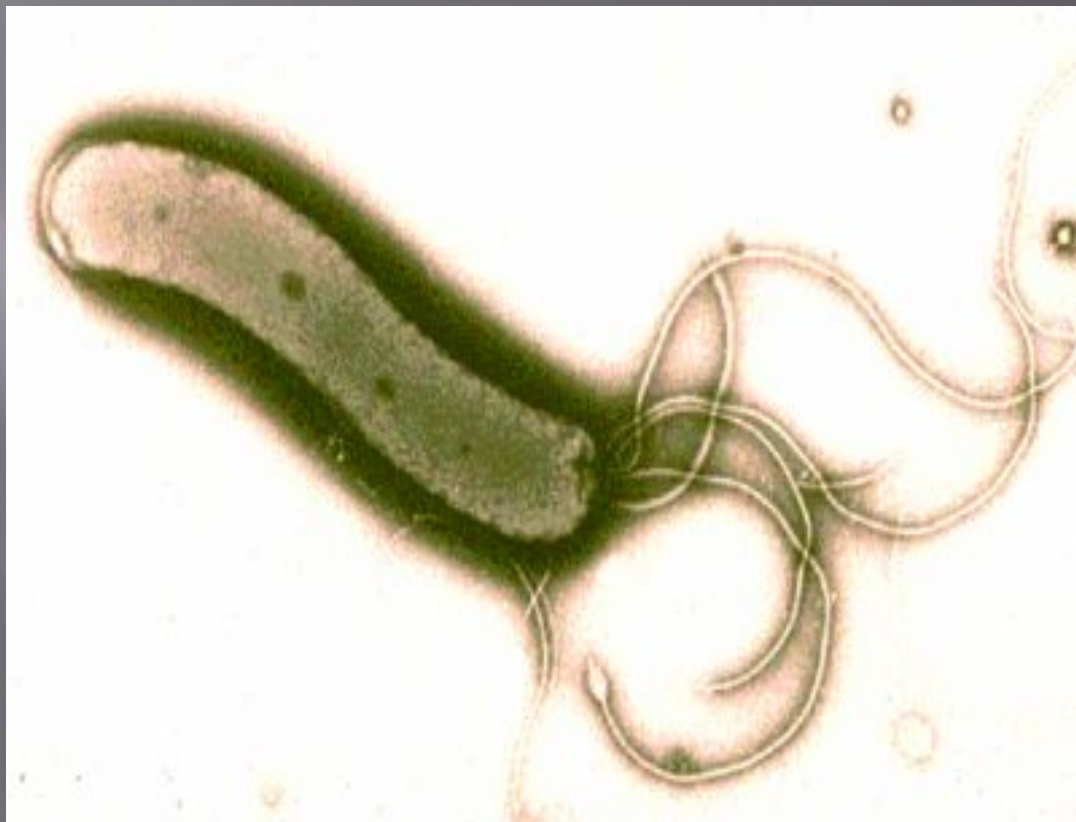
**Научный руководитель: Блохина Л. П., преподаватель
микробиологии, высшая квалификационная категория,
Заслуженный учитель России**

**Предметно-цикловая комиссия: лабораторная
диагностика**

**КГОБУСПО «Владивостокский базовый медицинский
колледж»**

Helicobacter pylori

Всегда считалось, что язва желудка – «профзаболевание» нервных трудоголиков, чемпионов по скоростному курению натоцак и любителей пропустить по рюмашке. Но исследования показали, что любой трезвенник может стать язвенником. Учёные доказали, что одна из главных причин заболевания – *Helicobacter pylori*.



История открытия

*История открытия *H. pylori* связана с историей изучения этиологии и патогенеза гастродуоденальной патологии, в первую очередь язвенной болезни и гастрита.*

В 1875 году немецкие учёные обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека.

Бактерия не росла в культуре (на известных в то время искусственных питательных средах), и это случайное открытие было забыто.

В 1893 году итальянский исследователь Джулио Биззоццо описал похожую спиралевидную бактерию, живущую в кислом содержимом желудка собак.

Все последующие года исследований не оказались удачными и были забыты.

История открытия

*Бактерия была вновь открыта в 1979 году австралийским патологом Робинот Уорреном, который затем провёл дальнейшие исследования её вместе с Барри Маршаллом, начиная с 1981 года. Уоррену и Маршаллу удалось выделить и изолировать этот микроорганизм из проб слизистой оболочки желудка человека. Они также были первыми, кому удалось культивировать этот микроорганизм на искусственных питательных средах.. В оригинальной публикации Уоррен и Маршалл высказали предположение, что большинство язв желудка и гастритов у человека вызываются инфицированием микроорганизмом *Helicobacter pylori*, а не стрессом или острой пищей, как предполагалось ранее.*

История открытия

*Для доказательства этиологической роли *H.pylori* в развитии антрального гастрита Маршалл и Уоррен выполняют все постулаты Генле-Коха. Для выполнения 3го постулата Маршалл провёл самозаражение культурой бактерий и наблюдал у себя развитие *H.pylori*-ассоциированного антрального гастрита.*

*В 1994 году Национальный институт здравоохранения США опубликовал экспертное мнение, что большинство рецидивирующих язв желудка и гастритов с повышенной кислотностью вызываются инфицированием микробом *H. Pylori*, и рекомендовал включать антибиотики в терапевтические режимы при лечении язвенной болезни желудка, а также гастритов с повышенной кислотностью.*

История открытия

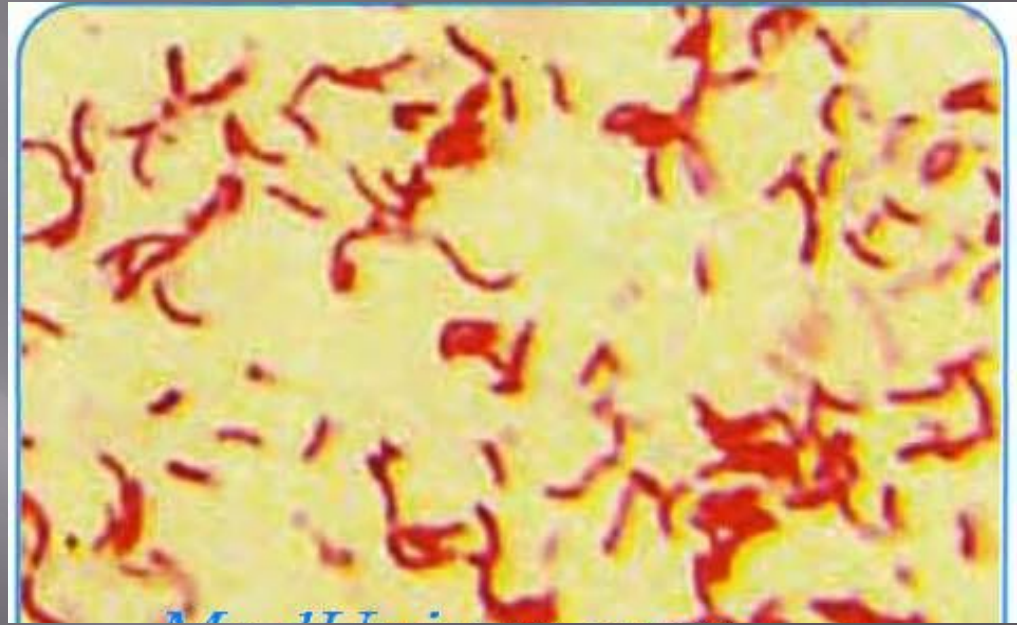
*Постепенно накапливались данные также о том, что язвы двенадцатиперстной кишки и дуодениты также ассоциированы с инфицированием *H. Pylori*.*

В 2005 году первооткрыватели медицинского значения бактерии Робин Уоррен и Барри Маршалл были удостоены Нобелевской премии по медицине.

Морфология

7

Helicobacter pylori – маленькие неспорообразующие грамотрицательные бактерии с одним или двумя полярно расположенными жгутиками. Они имеют спиралевидную или изогнутую форму, могут быть S-образной формы. Ширина клеток 0,2-0,5 мкм, длина – 0,5-8 мкм. Подвижны, характерны винтообразные движения.



Она микроаэрофильна, то есть требует для своего развития наличия кислорода, но в значительно меньших концентрациях, чем содержащиеся в атмосфере.

Морфология

Спиральная форма бактерии, от которой произошло родовое название Helicobacter, определяет способность этого микроорганизма проникать в слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки и облегчает движение бактерии в слизистом геле, покрывающем слизистую желудка.

Название pylōri происходит от «pylorus» (привратник желудка, перекрывающий проход из желудка в двенадцатиперстную кишку), которое, в свою очередь, происходит от греческого слова πύλωρος, означающего буквально «привратник».

Патогенез

Helicobacter являются патогенными для человека и животных и обитают в ротовой полости, желудке, различных отделах кишечника человека и животных (патогенными для человека и животных кроме *H. Pylori* являются также виды *H. nemestrinae*, *H. acinonychis*, *H. felis*, *H. bizzozeronii* и *H. salomonis*). Наибольший уровень сходства по результатам ДНК-ДНК гибридизации отмечен между видами *H. Pylori* и *H. mustelae*.

H. pylori продуцируют высокоактивный фермент уреазу, каталазу, муциназу, оксидазу, гемолизин, щелочную фосфатазу, гамма-глутамилтрансферазу, алкогольдегидрогеназу, глюкосульфатазу, протеазу, фосфолипазу, белок - ингибитор секреции соляной кислоты, многочисленные адгезины (к цитоскелету, клеточной мембране, ламинину, холестеролу), цитотоксины белковой природы.

Патогенез

*Изучение генома *H. Pylori* ведётся в основном с целью улучшить наше понимание патогенеза гастритов и язвенной болезни желудка.*

К другим повреждающим желудочный эпителий факторам относятся цито-токсин и целый ряд выделяемых бактериями высокоактивных ферментов. Жизнедеятельность хеликобактеров исключительно связана лишь с эпителием желудочного типа. Поэтому патология двенадцатиперстной кишки (или других отделов кишечника и пищевода), обусловленная хеликобактером, возможна лишь при наличии метаплазии желудочного типа в двенадцатиперстной кишке (или других отделах желудочно-кишечного тракта).

После адгезии хеликобактеров к эпителию желудочного типа может возникнуть 2 варианта течения инфекционного процесса.

Патогенез

Первый - первичная латенция возбудителя, при которой отсутствуют клинические проявления заболевания, однако возможно обнаружение минимально выраженных морфологических изменений слизистой оболочки. Следствием этого является бессимптомное течение, сопровождающееся бактер невымделенном, а в случаях развития выраженного иммунодефицита - возникновение симптомов хронического гастрита.

Второй - острый гастрит, сопровождающийся клинической симптоматикой и характерной морфологией. Отмечается инфильтрация слизистой оболочки желудка полисегментоядерными лейкоцитами и макрофагами, которые фагоцитируют часть хеликобактеров. Следствием этого является выделение макрофагами медиаторов иммунного ответа: фактора некроза опухоли, интерлейкина-1, цитокиназы.

Патогенез

Воздействие их на систему простагландинсинтетаза-простагландины способствует усилению воспалительной реакции.

После стихания острых явлений, как правило, развивается хроническая форма застригла. В этом случае слизистая оболочка желудка преимущественно инфильтрирована лимфоцитами. Наибольшие морфологические изменения обнаруживают в антральной части желудка.

Таким образом, хеликобактеры являются основными этиопатогенетическими факторами в развитии хронического антрального гастрита (хронического гастрита типа В).

Патогенез

После проникновения в желудок инфицирующей дозы возбудителя происходит его адгезия к клеткам желудочного эпителия с максимальной концентрацией в области межклеточных промежутков. Последнее, вероятно, обусловлено хемотаксисом бактерий к местам выхода мочевины и гемина, которые используются для жизнедеятельности микробов. Расщепляемая уреазой бактерий мочевины превращается в аммиак и углекислый газ, которые создают вокруг колоний микробов защитный слой, предохраняющий их от неблагоприятного рН. Вместе с тем аммиак является одним из факторов, повреждающих слизисто-бикарбонатный барьер и слизистую оболочку.

Патогенез

*Реализация факторов патогенности *H. Pylori* запускает целый ряд механизмов патогенеза инфекции: деструктивные процессы на молекулярном, клеточном и тканевом уровне, цитотоксические эффекты, нарушение секреции, компенсаторные реакции желез, интенсивную воспалительную реакцию в слизистой оболочке с преобладанием нейтрофильной инфильтрации и большим числом плазматических клеток, продуцирующих IgA.*

ЖГУТИКИ

колонизация клеток хозяина после проникновения под слизистую оболочку и хемотаксис

УРЕАЗА

- нейтрализация кислоты в желудке;
- повреждение слизистой оболочки желудка аммиаком

ЛИПОПОЛИСАХАРИДЫ

- прикрепление к клеткам хозяина;
- воспаление

БЕЛКИ ПОВЕРХНОСТИ

- прикрепление к клеткам хозяина;

Экзотоксины

образующий вакуоли токсин (VacA)
повреждение слизистой оболочки

Система секреции

жгутикоподобная структура для введения эффекторов в клетки хозяина

Экзоферменты

(протеазы, липазы, муциназы)
повреждение слизистой оболочки

ЭФФЕКТОРЫ (CagA)

- ремоделирование актина;
- индукция интерлейкина-8;
- ингибирование роста клеток хозяина и апоптоза



проявления

Helicobacter pylori - это бактерия, которая обнаруживается у пациентов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Размножаясь, бактерия способна разрушать клетки нашего желудка. А именно, высвобождение вредных веществ вызывает хронические воспаления и приводит к гастриту. Ослабление слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки способствует появлению язвы и повышает риск развития рака желудка. На сегодня известно, что *Helicobacter* является главной причиной рака желудка.

Инкубационный период при остром **хеликобактериозном гастрите** составляет от 3 до 7 сут.

проявления

У большинства больных отмечается диспепсический синдром. В половине всех случаев острого хеликобактериозного гастрита, помимо болей или ощущения дискомфорта в эпигастрии, наблюдаются тошнота и рвота. Температура тела остается нормальной, реже субфебрильной. При объективном обследовании: язык обложен беловатым налетом, несколько утолщен, с отпечатками зубов по краям. При пальпации эпигастрия определяется умеренно выраженная разлитая болезненность. Продолжительность заболевания 7-14 дней.

У большинства людей, перенесших острую форму хеликобактериозной инфекции, наблюдается переход заболевания в **хронический поверхностный антральный гастрит (или гастродуоденит)**, протекающий с обострениями, несколько напоминающими картину язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

проявления

Доминирующими в клинике обострения заболевания являются диспепсический и болевой синдромы.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированные с хеликобактерами, характеризуются более тяжелым течением и частыми обострениями, которые провоцируются различного вида иммунодефицитами, курением, злоупотреблением алкоголем и др.



Среди многочисленных осложнений заболевания встречаются кровотечение, перфорация и пенетрация язв, рубцовая деформация двенадцатиперстной

проявления

Обострения хеликобактериозной инфекции редких локализаций (пищевода, тонкого и толстого кишечника) обычно сопровождаются обострениями патологии основной локализации.

При этом воспалительный процесс в пищеводе проявляется дисфагией, в кишечнике - склонностью к диарее, метеоризмом и флатуленцией.

Возможно также бессимптомное течение хеликобактериоза, которое подтверждается лишь обнаружением возбудителя в слизистой оболочке желудка. Максимальная продолжительность бактерионосительства в этом случае не установлена.

Вместе с тем, очевидно, что и данный вариант хеликобактериозной инфекции может приобрести манифестный характер, трансформировавшись в хронический гастрит (гастродуоденит) при возникновении в организме бактериносителя тяжелого иммунодефицита.

проявления

*Прогноз для жизни благоприятный.
Летальность в основном связана с осложненными формами язвенной болезни.
Прогноз в отношении трудоспособности не всегда удовлетворителен.*



Язва желудка

I. Бактериологические методы:

1) обнаружение бактерий в мазках-отпечатках (темнопольная микроскопия, иммунофлюоресценция);

2) выделение культуры хеликобактера.

II. Иммунохимические (серологические) методы : обнаружение антител к возбудителю методами ИФА, ИБ, РСК, РНГА, РАЛ.

III. Морфологические методы : выявление хеликобактеров в биоптатах при окраске препаратов по Романовскому-Гимзе, по Граму, акридиновым оранжевым или серебрением по Уортину- Стерри.

диагностика

IV. Биохимические методы:

1) уреазный тест с биоптатами (CLO-test);

2) аэротест, при котором в выдыхаемом воздухе определяется содержание аммиака.

V. Изотопные методы :

1) проводится определение содержания в выдыхаемом воздухе количества C13 или C14 после принятия пациентом внутрь мочевины, предварительно меченой указанными изотопами;

2) концентрацию N15, которым метят мочевины, определяют в моче.

VI. Молекулярно-генетические методы:

- 1) полимеразная цепная реакция (ПЦР), в том числе, что особенно удобно, в слюне;*
- 2) реакция молекулярной гибридизации.*

Профилактика

Профилактика сводится к соблюдению санитарно-гигиенических норм.

Старайтесь:

- чтобы желудок не работал в холостую;*
- не голодайте, но ешьте понемногу 5-6раз в день;*
- не запихивать в себя протёртую пищу;*
- придерживайтесь диете №1 (каши, картофельное пюре, вермишель, отварные или тушёные мясо и рыба, варёные овощи).*

е

1,5 миллиона взрослых в России больны язвой желудка и 12-перстной кишки, 18 тысяч подростков и около 10 тысяч детей до 14 лет.

Современные исследования показали: язва заразная, почти как болезнь грязных рук – дизентерии. Хеликобактер передаётся через руки, слюну, посуду, при поцелуях и т.д. Микроб может попасть в наш организм с инфицированной пищей и водой. Потом селится на слизистой желудка, размножается, образуя микробные колонии. И начинает разъедать слизистую – так появляются очаги воспаления, которые ведут сначала к гастриту, а потом и к язве.

Заболевают далеко не все, имеются группы риска. Чем больше повреждений на слизистой желудка, тем вольготнее там будет хеликобактеры.

Факторы риска: стрессы, курение, алкоголь, неправильное питание, приём некоторых лекарств!