

Obrazy endoskopowe u dzieci i młodzieży z zakażeniem *Helicobacter pylori* – obserwacje własne

Endoscopic pictures in children with *H. pylori* infection – clinical observations

Monika Parzęcka, Grażyna Bała, Grażyna Mierzwa, Mieczysława Czerwionka-Szaflarska

Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń

Przegląd Gastroenterologiczny 2007; 2 (1): 48–55

Słowa kluczowe: zakażenie *Helicobacter pylori*, zmiany endoskopowe, dzieci.

Key words: *Helicobacter pylori* infection, endoscopic changes, children.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Mieczysława Czerwionka-Szaflarska, Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Gastroenterologii, Collegium Medicum im. L. Rydygiera, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel. +48 52 585 48 50, faks +48 52 585 40 86, e-mail: klped@cm.umk.pl

Streszczenie

Zakażenie *Helicobacter pylori* inicjuje w błonie śluzowej żołądka przewlekłe zmiany zapalne i w konsekwencji, czasami, owrzodzenie trawienne. Długotrwała kolonizacja bakterii predysponuje do rozwoju raka żołądka lub chłoniaka z tkanki limfoidalnej błony śluzowej. W diagnostyce zakażenia jednym z podstawowych jest badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego z pobraniem wycinków błony śluzowej żołądka. Celem pracy jest przedstawienie różnych obrazów endoskopowych u dzieci i młodzieży z zakażeniem *Helicobacter pylori*. Na podstawie przeprowadzonej analizy można stwierdzić, że nie ma jednoznacznego i patognomicznego obrazu błony śluzowej żołądka i dwunastnicy u dzieci i młodzieży z zakażeniem *H. pylori*.

Helicobacter pylori (*H. pylori*) jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych bakterii na świecie. Wyizolował ją polski uczyony Walery Jaworski w 1899 r., lecz dopiero w 1983 r. Robin Warren i Barry Marshall potwierdzili jej obecność w biopsjach błony śluzowej żołądka i określili rolę *H. pylori* w patogenezie chorób przewodu pokarmowego [1].

Helicobacter pylori jest spiralną, mikroaerofilną (5% O₂ i 10% CO₂) bakterią o wymiarach 3–5 µm długości i 0,5–1 µm szerokości. Dzięki rzęskom (od 2 do 6) może się poruszać w gęstym śluzie żołądkowym. Jest dostosowana do życia w kwaśnym środowisku żołądka (optymalne pH 4–6). W niesprzyjających warunkach tworzy formy przetrwalnikowe.

H. pylori wykazuje tropizm tkankowy, zasiedlając warstwę śluzu pokrywającą komórki nabłonkowe.

Abstract

H. pylori infection initiates chronic inflammatory changes in gastric mucosa and sometimes ulcer as a consequence. Long-lasting colonization leads to gastric cancer or lymphoma development. Basic diagnostic studies are endoscopy of upper gastrointestinal tract with specimen sampling from gastric mucosa. Macroscopic changes of gastric and duodenal mucosa presented in *H. pylori* infection are not uniform and pathognomic. The aim of the study was to present a variety of endoscopic pictures observed during endoscopy among children and youth with confirmed *H. pylori* infection.

W żołądku są dwa rodzaje komórek produkujących śluz, tj. komórki śluzowe ujścia gruczołu żołądkowego, wydzielające śluz obojętny, i komórki szyjki, które wydzielają kwaśny śluz. *Helicobacter pylori* przylega jedynie do pierwszego typu komórek. Jest to możliwe dzięki wielu strukturom i substancjom tej bakterii, m.in. hemaglutyninom, glikolipidom, polipeptydom i lamininie [2]. Tylko ok. 20% komórek bakteryjnych jest związanych z nabłonkiem, pozostałe swobodnie poruszają się w warstwie śluzu. Choć dla *H. pylori* najlepszym miejscem jest okolica komórek produkujących kwas (dno i trzon żołądka), bakterie koncentrują się w części przedodźwiernikowej żołądka i w ogniskach metaplastji żołądkowej [3]. Kolonizacja błony śluzowej żołądka następuje w trzech warstwach. Jako beztlenowiec, *H. pylori* lokuje się głównie pod śluzem żołądkowym,

który chroni ją przed kwaśnym środowiskiem, a u osób z nasilonymi zmianami degeneracyjnymi komórek nabłonkowych wokół połączeń międzykomórkowych oraz na komórkach nabłonka [4].

- Do czynników wirulencji bakterii należy wytwarzanie:
- ureazy katalizującej hydrolizę mocznika do amoniaku, który przyczynia się do lizy destrukcji komórek,
 - fosfolipazy A i C, która przyczynia się do utraty integralności błon komórkowych oraz zmniejszenia lepkości śluzu,
 - proteazy i lipazy powodujących dezintegrację warstwy śluzowej,
 - katalazy i dysmutazy ponadtlenkowej, które chronią bakterię przed skutkami fagocytozy, uszkodzając granulocyty,
 - hemolizyny zapobiegającej fagocytozie bakterii,
 - białek szoku termicznego, które mogą wzbudzać reakcję autoimmunologiczną,
 - czynnika aktywującego płytki krwi narażającego nabłonek na niedokrwienie,
 - toksyny wakuolizującej *VacA* oraz produkty genu *cagA* i *współpracy patogenności* [3].

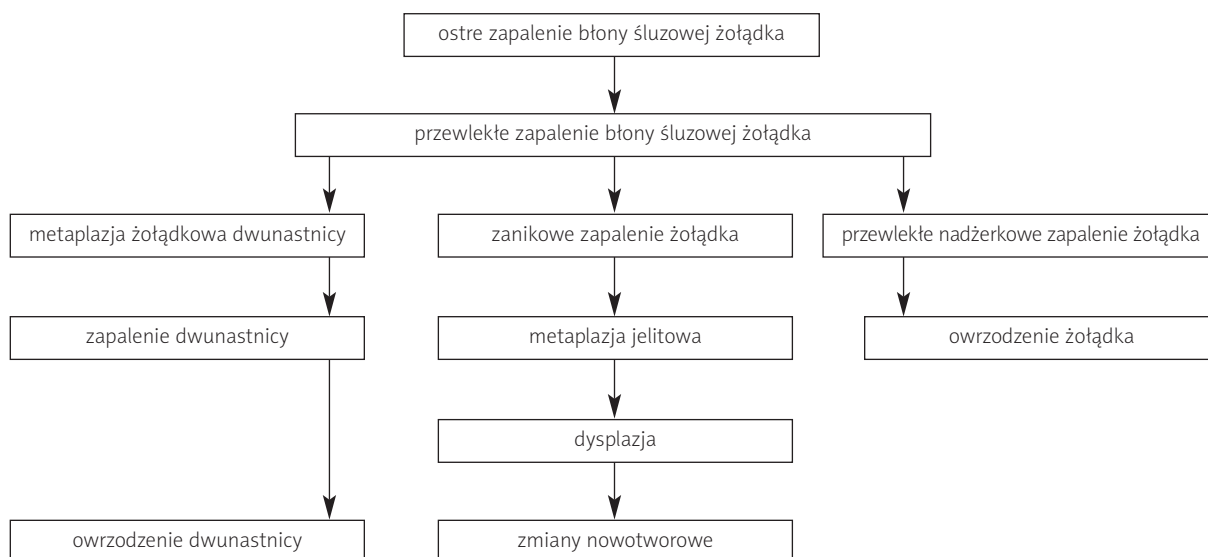
Z powodu tych właściwości *H. pylori* jest odpowiedzialna za wiele zmian indukowanych w błonie śluzowej żołądka. Powoduje zanik mikrokosmków, utratę śluzu, obrzęk komórek, utratę połączeń międzykomórkowych, degenerację organelli komórkowych, zanik gruczołów i metaplazję jelitową oraz naciek komórek zapalnych [5].

Zakażenie *H. pylori* inicjuje w błonie śluzowej żołądka przewlekłe zmiany zapalne i w konsekwencji, czasami, owrządzenie trawienne. Długotrwała kolonizacja predysponuje do rozwoju raka żołądka lub chłoniaka z tkanki limfoidalnej błony śluzowej.

Według Tytgata, można wyróżnić następujące etapy zapalenia błony śluzowej żołądka przy współistniejącym zakażeniu *H. pylori* (ryc. 1).

To, czy u zakażonych wystąpią objawy chorobowe, w dużym stopniu zależy od genotypu zarówno gospodarza, jak i patogenu. Zmienna patogenność bakterii decyduje o przebiegu klinicznym i nawrotowości zakażenia. Wprowadzenie metody PCR umożliwiło identyfikację różnych szczepów *H. pylori* [6].

Kliniczne izolaty *Helicobacter pylori* są podzielone na dwie grupy: typ I fenotypowo jest to *cagA+* i *VacA+* wykazujący aktywność wakuolizującą i silne działanie cytotoksyczne, typ II nie ma w genomie *cagA* i nie wykazuje aktywności wakuolizującej, choć zawiera sekwencje homologiczne *VacA*. Najprawdopodobniej zakażenie szczepem typu I doprowadza do wrzodu trawienego lub atroficznego stanu zapalnego, szczepy mające allel *s1* charakteryzują się silną aktywnością cytotoksyczną, natomiast szczepy z allelem *s2* wytwarzają jedynie znikomą ilość toksyny *VacA* (lub nie produkują jej wcale). Szczepy o genotypie *s1m1* są bardziej wirulentne niż szczepy *s1m2*, wywołując cięższe postaci zakażeń. Typ II izolowany jest u pacjentów z łagodniejszym przebiegiem choroby [3].



Ryc. 1. Konsekwencje kontaminacji bakteryjnej *Helicobacter pylori* w błonie śluzowej żołądka według hipotezy Tytgata

Fig. 1. Results of the bacterial *Helicobacter pylori* contamination in gastric mucosa according to Tytgat hypothesis

Badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego z pobraniem wycinka błony śluzowej żołądka należy do podstawowych w diagnostyce zakażenia *H. pylori*. Zgodnie z ustaleniami Światowego Kongresu w Sydney, ocenia się zmiany makroskopowe błony śluzowej, a pobrane wycinki podlegają ocenie histopatologicznej. Bardzo ważne jest określenie stopnia zapalenia i jego aktywności, stopnia zakażenia *H. pylori*, obecności i nasilenia zmian zanikowych błony śluzowej i metaplazji jelitowej (ryc. 2.) [7]. Wszystkie te elementy oceny histopatologicznej mają wpływ na obraz endoskopowy błony śluzowej żołądka.

Najbardziej reprezentatywnym miejscem pobrania wycinka jest część przedodźwiernikowa żołądka, gdzie jest największe zagęszczenie tych bakterii.

We wcześniejszych badaniach własnych u wszystkich dzieci z zakażeniem *Helicobacter pylori* (n=42) stwierdzono zapalenie błony śluzowej części przedodźwiernikowej, a tylko u 17% zajęta była również błona śluzowa trzonu żołądka. W 62% przypadków zdiagnozowano w tej grupie guzkowe przewlekłe zapalenie błony śluzowej; nie było zaś takich zmian w grupie bez zakażenia *H. pylori*. U 89% analizowanych stwierdzono rumieniowo-wysiękową postać zapalenia [8].

Granulowanie błony śluzowej żołądka u zakażonych dzieci wykazali Czkwianianc i wsp. Według nich obraz ten jest charakterystyczny właśnie dla dzieci, podobnej zmiany nie stwierdza się u dorosłych [9, 10]. Podobne wyniki uzyskali Bąk-Romaniszyn i wsp., stwierdzając granulowanie błony śluzowej części przedodźwiernikowej w 53,3% (n=60) przypadków zakażeń *Helicobacter pylori* oraz w trzonie w 13,3% [11].

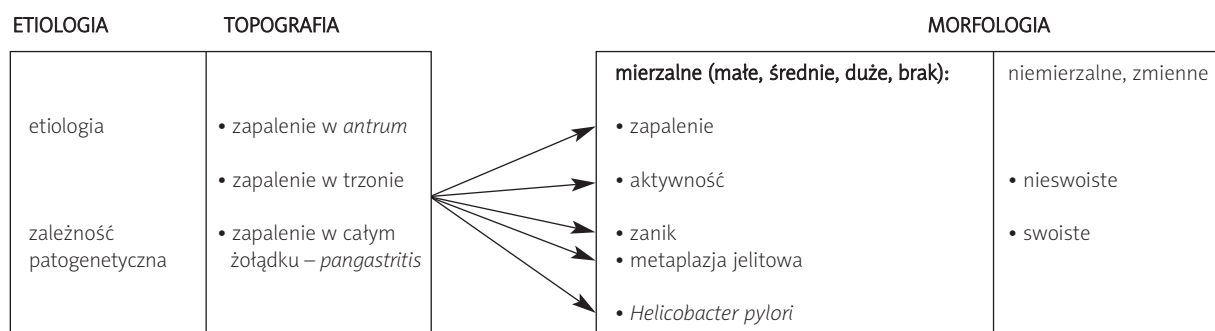
W ocenie aktywności procesu zapalnego w niektórych badaniach u niemal połowy zakażonych dzieci dominuje przewlekłe aktywne zapalenie, stopień nasilenia określany jest najczęściej jako niewielki bądź umiarkowany i koreluje z nim stopień kolonizacji *H. pylori*. Stosunkowo często opisywany jest też ogniskowy zanik

gruczołów żołądkowych, natomiast rzadko spotyka się metaplazję jelitową [10, 12].

Wycinki do badania histopatologicznego należy pobrać także z trzonu i ze wszelkich podejrzanych zmian stwierdzanych podczas badania endoskopowego [13]. Szybki test ureazowy wstępnie identyfikuje lub wyklucza zakażenie, lecz obecność bakterii należy potwierdzić jeszcze jedną dostępną metodą (badanie histopatologiczne, nieinwazyjny test oddechowy). Zmiany makroskopowe błony śluzowej żołądka i dwunastnicy stwierdzone przy zakażeniu *H. pylori* są ściśle związane z oddziaływaniem tej bakterii na wydzielanie żołądkowe.

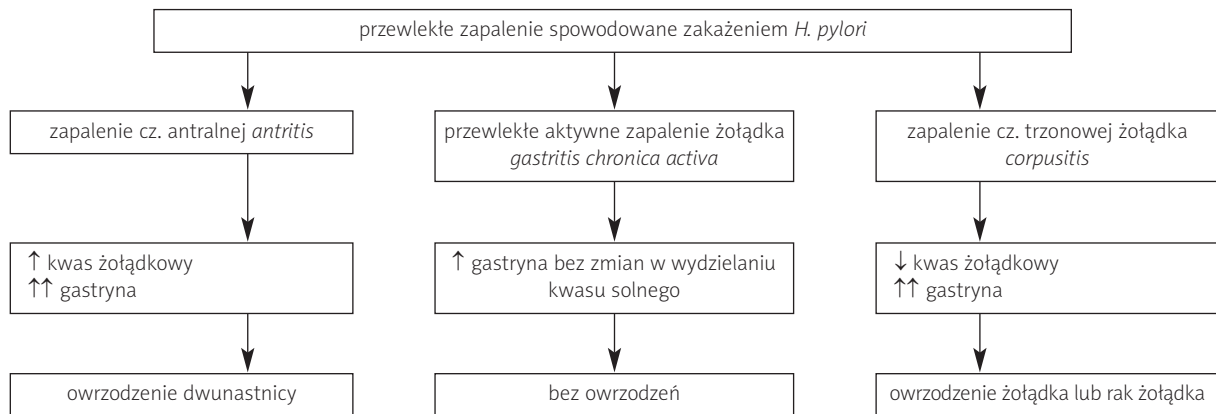
Zmiany w produkcji kwasu żołądkowego są w dużym stopniu związane z lokalizacją zakażenia i jego wpływem na aktywność komórek okładzinowych. Komórki okładzinowe charakteryzują się obecnością bardzo licznych mitochondriów oraz układu tubularno-pęcherzykowego z pompą protonową. Jest to H⁺, K⁺ ATP-aza, odpowiedzialna za aktywny transport jonów H⁺ do światła kanalików i jonów K⁺ w stronę przeciwną. Komórki okładzinowe są pobudzane przez histaminę (przez receptor histaminowy H₂), przez gastrynę (poprzez receptor CCKb) oraz acetylocholinę (przez receptor muskarynowy M) (ryc. 3.) [14].

Zakażenie *H. pylori* dotyczące okolicy przedodźwiernikowej powoduje zaburzenie osi gastryna – somatostatyna i indukuje hipergastrynemię, prowadząc do wzrostu kwaśności i objętości kwasu żołądkowego (gruczoły właściwe żołądka znajdują się głównie w trzonie i dnie żołądka) [15–17]. Taka lokalizacja zakażenia, zgodnie z hipotezą Tytgata, sprzyja wystąpieniu owrzodzenia dwunastnicy, w którym obserwuje się prawidłową lub podwyższoną produkcję kwasu żołądkowego i przyspieszenie opróżniania żołądkowego. Zaburzenie opróżniania żołądkowego spowodowane zakażeniem może także mieć wpływ na metaplazję żołądkową w dwunastnicy, a co za tym idzie, na zniesienie mechanizmu autoregulacji dwunastniczej, a poprzez hipergastrynemię może doprowadzić do wzrostu produkcji ilości kwasu żołądkowego [14, 18,



Ryc. 2. Klasyfikacja Sydney zmian zapalnych błony śluzowej żołądka

Fig. 2. Classification Sydney System of gastritis



Ryc. 3. Oddziaływanie zakażenia *H. pylori* na wydzielanie żołądkowe
Fig. 3. The impact of *H. pylori* infection on gastric secretion

19]. Maciorkowska i wsp. stwierdzili u 83,5% zakażonych dzieci (n=150) zapalnie zmienioną błonę śluzową dwunastnicy [20].

Celem pracy jest przedstawienie różnych obrazów endoskopowych u dzieci i młodzieży z zakażeniem *Helicobacter pylori*.

Najczęstszą postacią choroby wrzodowej dwunastnicy są nadżerki i małe owrzodzenia w opuszcce (ryc. 4.) [21]. Inna manifestacja endoskopowa to wieloogniskowe plamiste owrzodzenie (nisza wrzodowa typu „salami”) (ryc. 5). Owrzodzenie w opuszcce dwunastnicy może być mniej lub bardziej rozległe, a także wykazywać cechy przebytego krwawienia (ryc. 6.). Często spotykanym obrazem są „całujące się” wrzody w opuszcce dwunastnicy (na przeciwległych ścianach) (ryc. 7.). Podczas gojenia wrzodów dwunastnicy regeneracja nabłonka na-

stępuje od obwodu i nisza staje się coraz mniejsza i płyt-sza (ryc. 8.). Po wygojeniu mogą się utrzymywać sterczą-ce fałdy i blizna (ryc. 9.). Opóźnienie gojenia może łączyć się z bliznowatym zniekształceniem, co zwykle sugeruje istnienie nawrotowej choroby wrzodowej dwunastnicy. Taki obraz obserwowaliśmy u pacjentki z nawrotową chorobą wrzodową dwunastnicy po nieskutecznym, trzy-krotnym leczeniu eradykacyjnym (ryc. 10., 11., 12.).

W wyniku wielokrotnych uszkodzeń wrzodowych śluzówki, w tym samym miejscu może dochodzić do zniekształcenia opuszki. Do powikłań choroby wrzodowej należy nie tylko krwawienie, ale również niedroż-ność, najczęściej odźwiernika lub dwunastnicy. Do nie-drożności w obrębie dwunastnicy może dojść w wyniku owrzodzenia z towarzyszącym dużym obrzękiem błony śluzowej (ryc. 13.).



Ryc. 4. Opuszka dwunastnicy z widocznymi cechami zapalenia (zaczerwienienie, wysięk, liczne, drobne nadżerki)

Fig. 4. Duodenal bulb with inflammatory symptoms (redness, exudate, numerous small, ulcers)



Ryc. 5. Wieloogniskowe plamiste owrzodzenie (nisza wrzodowa typu „salami”), zlokalizowane okrężnie w opuszcce dwunastnicy na znacznie obrzękniętej błonie śluzowej

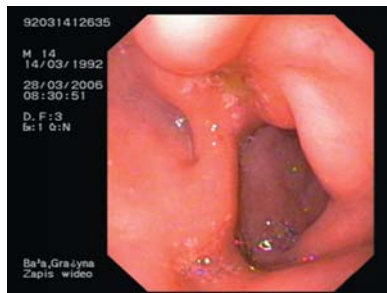
Fig. 5. Multifocal patchy ulcer (ulcer niche „salami” type) localized circularly in duodenal bulb on significantly oedematous mucosa



Ryc. 6. Wrzód tylnej ściany opuszki dwunastnicy z cechami przebytego krwawienia (czarne dno) – Forrest II C
Fig. 6. Ulcer of posterior part of duodenal bulb with features of old bleeding (black bottom) – Forrest II C

Uszkodzenie komórek okładzinowych powoduje, że przy zakażeniu zlokalizowanym w części trzonowej żołądka występuje hipergastrynemia, ale produkcja kwasu żołądkowego jest obniżona. Patomechanizm choroby wrzodowej żołądka jest związany w tej sytuacji z bezpośrednim, uszkadzającym działaniem komórki

bakteryjnej. W przewlekłym aktywnym zapaleniu podwyższonym stężeniem gastryny towarzyszy jeszcze prawidłowa lub nieznacznie podwyższona produkcja kwasu żołądkowego [14]. Owrzodzenia żołądka zlokalizowane są z reguły w części antralnej, zwykle w okolicy kąta (ryc. 14., 15., 16., 17.). Wrzody żołądka rzadko by-



Ryc. 7. Całujące się wrzody w opuszcze dwunastnicy na ścianie przedniej (z cechami przebytego krwawienia) i tylnej
Fig. 7. Kissing ulcers in duodenal bulb on the frontal wall (with the features of bleeding) and back wall



Ryc. 8. Gojące się owrzodzenie na ścianie przedniej dwunastnicy z tworzeniem blizny
Fig. 8. Healing ulcer of frontal wall of duodenum with scar formation



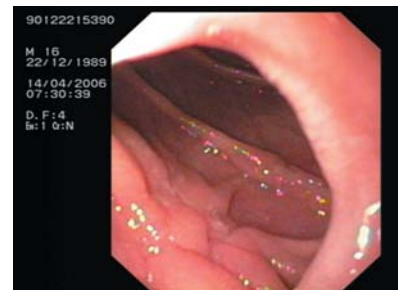
Ryc. 9. Blizna po owrzodzeniu ściany tylnej w opuszcze dwunastnicy
Fig. 9. Scar after an ulcer of back wall of duodenum



Ryc. 10. Owrzodzenie opuszki dwunastnicy
Fig. 10. Duodenal bulb ulcer



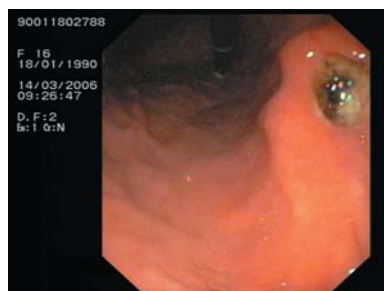
Ryc. 11., 12. Zniekształcenie opuszki dwunastnicy, sterczące fałdy i blizny po owrzodzeniu
Fig. 11., 12. Deformation of duodenal bulb, accentuate folds and scars after ulcer



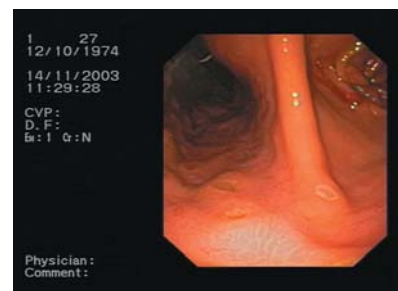
Ryc. 15. Trzy owrzodzenia w kącie żołądka
Fig. 15. Three ulcers of gastric angle



Ryc. 13. Owrzodzenie opuszki dwunastnicy dające objawy niedrożności (intensywne wymioty po posiłkach)
Fig. 13. Ulcer of duodenal bulb with clinical symptoms of ileus (intensive vomiting after meals)



Ryc. 14. Owrzodzenie kąta żołądka z cechami przebytego krwawienia
Fig. 14. Ulcer of gastric angle with features of bleeding



wają przyczyną niedrożności, często natomiast są przyczyną krwawienia.

Zakażenie *H. pylori* zawsze indukuje stan zapalny błony śluzowej żołądka. Histopatologicznie jest to początkowo zapalenie ostre, po dwóch tygodniach przechodzi w przewlekłe aktywne. U dzieci rzadziej obserwuje się aktywną postać zapalenia, w obrazie endoskopowym mniej zaznaczona jest komponenta zapalna [22].

Czkwianianc wyróżnia kilka postaci przewlekłego zapalenia w ocenie endoskopowej: wysiękowo-rumieniową, granulowaną (głównie w wieku rozwojowym), obrzękowo-przerostową, płaskonadżerkową, wypukłonadżerkową, krwotoczną, zanikową oraz refluksową, związaną z refluksem żółciowym (ryc. 18., 19.) [13].

W analizowanym materiale własnym często spotykaną postacią zapalenia błony śluzowej żołądka była postać rumieniowa, ale diagnozowano też zapalenie błony śluzowej żołądka współistniejące z refluksem żółciowym.

Obraz błony śluzowej żołądka u dzieci z zakażeniem *H. pylori* jest dość charakterystyczny. Zwykle występuje brukowanie, obrzęk, czasami obecność wybroczyn. Określane to bywa jako *nodular* lub *follicular gastritis*

(ryc. 20.) [1, 11, 13, 14, 20, 23–26]. W naszym materiale *follicular gastritis* najczęściej obserwowaliśmy w części przedodźwiernikowej żołądka.

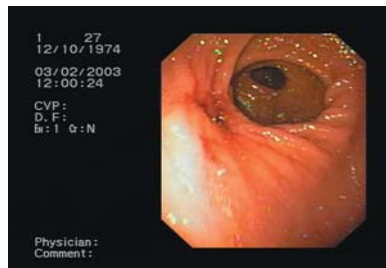
W obrazie histopatologicznym widać proliferację grudek chłonnych i naciek zapalny złożony przede wszystkim z komórek jednojądrzastych. Mitchell i wsp. uważają, że *follicular gastritis* jest odpowiedzią niedojrzałego układu immunologicznego na pierwszy kontakt z antygenem i występuje częściej we wczesnej fazie zakażenia [22]. Glassman podaje, że u dzieci częściej stwierdza się rozlany charakter zmian zapalnych obejmujących cały żołądek (ryc. 21., 22.) [27]. U dorosłych natomiast przeważają zmiany zanikowe, metaplasja jelitowa i dysplazja [22, 23, 28]. Tego typu zmian nie obserwowaliśmy u dzieci.

Analizując obraz endoskopowy błony śluzowej żołądka u dzieci z zakażeniem *Helicobacter pylori*, można stwierdzić mniejsze nasilenie *gastritis nodularis* u starszych dzieci i młodzieży (ryc. 23.).

Może być to związane z dłuższym czasem infekcji oraz wyczerpaniem miejscowych immunologicznych reakcji obronnych gospodarza. Wówczas częściej stwierdza się zmiany zanikowe błony śluzowej [29].



Ryc. 16. Głębokie owrzodzenie błony śluzowej żołądka z białym dnem
Fig. 16. Deep ulcer of gastric mucosa with white bottom



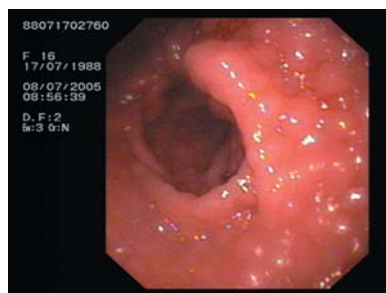
Ryc. 17. Tworząca się blizna po owrzodzeniu błony śluzowej żołądka
Fig. 17. Forming ulcer after gastric ulcer



Ryc. 18. Rumieniowa postać zapalenia błony śluzowej opuszki dwunastnicy
Fig. 18. Erythematous form of duodenitis



Ryc. 19. Zapalenie błony śluzowej w dnie żołądka (rumień, wysięk) współistniejące z refluksem żółciowym
Fig. 19. Gastritis (erythema, exudate) with biliary reflux



Ryc. 20. Follicular gastritis – znaczny obrzęk grudek chłonnych okolicy przedodźwiernikowej żołądka
Fig. 20. Follicular gastritis – significant oedema of lymphoid papules in pericardial region



Ryc. 21. Pangastritis – proliferacja grudek chłonnych obejmująca również błonę śluzową trzonu żołądka
Fig. 21. Pangastritis – proliferation of lymphoid papules with changes in gastric corpus

Według Maaroos i wsp., u dzieci częściej niż u dorosłych obraz endoskopowy błony śluzowej części przedodźwiernikowej jest prawidłowy mimo istniejącego zakażenia [30]. W badaniach Maciorkowskiej i wsp. u 26% zakażonych dzieci obraz makroskopowy błony śluzowej żołądka i dwunastnicy był prawidłowy, a „granulowanie” w *antrum* stwierdzono u 46% badanych, u których występowały zmiany makroskopowe błony śluzowej [20].

Należy pamiętać, że zakażenie *Helicobacter pylori* może indukować chłoniaka z tkanki limfoidalnej błony śluzowej typu MALT (ryc. 24.).

Opisywano częściowe, a nawet całkowite ustąpienia tych chłoniaków po wyleczeniu zakażenia. Chłowiec diagnozowany w naszej klinice, poza leczeniem eradykacyjnym, które spowodowało częściową remisję zmiany

w żołądku, leczony był chemicznie według protokołu CHOP 21 (Cyclofosfamid, Doxorubicyna, Vincrystyna-Onkolin, Prednizolon). Po 6 cyklach uzyskano remisję.

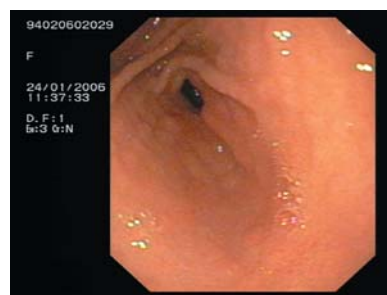
Iwańczak i wsp. stwierdzili, że zakażenie *Helicobacter pylori* u dzieci charakteryzuje się granulowaniem błony śluzowej części przedodźwiernikowej żołądka u 40–90% pacjentów, częściej niż u dorosłych stan zapalny obejmuje również trzon żołądka. Rzadko występują zaś zmiany zanikowe, metaplazja i dysplazja. Wykazali również wyraźny związek między zakażeniem a chorobą wrzodową dwunastnicy, choć nie występuje ona u dzieci często, u mniej niż 6% badanych błona śluzowa jest prawidłowa [25].

Z powyższych rozważań wynika, że nie ma jednoznacznego patognomicznego obrazu endoskopowego



Ryc. 22. Pangastritis – zmiany zapalne błony śluzowej żołądka (nadżerki płaskie na szczycie fałdów)

Fig. 22. Pangastritis – inflammatory changes in gastric mucosa



Ryc. 23. Słabo zaznaczona proliferacja grudek chłonnych u 14-letniej dziewczynki

Fig. 23. Weak picture of lymphoid papules proliferation in 14 years old girl



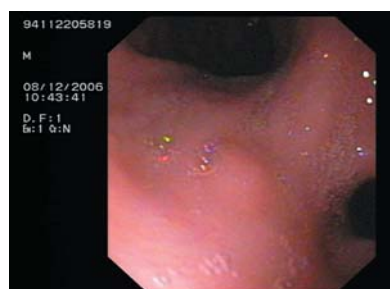
Ryc. 24A.



Ryc. 24B.



Ryc. 24C.



Ryc. 24D.

Ryc. 24A–D. Chłoniak żołądka typu MALT w części antralnej żołądka w postaci głębokiego kraterowatego owrzodzenia o uniesionych nierównych brzegach u 11-letniego chłopca – (A, B) obraz po 1,5 mies. od włączonego leczenia, (C) obraz po 6 mies., (D) obraz po 16 mies.

Fig. 24A–D. MALT type lymphoma in antral part of stomach in form of deep ulcer with undermined borders in 11-years old boy – (A, B) picture after 1,5 months after treatment initiation, (C) picture after six months, (D) picture after 16 months

błony śluzowej żołądka u zakażonych *H. pylori* dzieci i młodzieży.

Piśmiennictwo

- Iwańczak B, Iwańczak F. Zakażenie *Helicobacter pylori*. W: Gastroenterologia dziecięca. Red. Iwańczak F, Borgis, Warszawa 2003; 67-74.
- Czerwionka-Szaflarska M, Zielińska H, Parzęcka M. Zakażenie *Helicobacter pylori* – co wiemy i co wiedzieć powinniśmy. *Klin Pediatr* 2004; 12: 520-3.
- Jaguszyn-Krynicka EK, Gajkowska A, Godlewska R. Czynniki wirulencji *Helicobacter pylori*. *Mikrobiol Med* 1999; 3: 3-13.
- Korzon M, Sikorska-Wiśniewska K. Zakażenie *Helicobacter pylori* u dzieci i młodzieży. *Postępy Nauk Med* 1998; 11: 58-62.
- Hessey SJ, Spencer J, Wyatt JI i wsp. Bacterial adhesion and disease activity in *Helicobacter* associated chronic gastritis. *Gut* 1990; 31: 134-8.
- Korzon M, Szarszewski A, Banach P i wsp. Zakażenie *Helicobacter pylori* aktualny stan wiedzy. *Prz Pediatr* 1999; 29: 279-83.
- Nixon MF, Genta RM, Yardley JH i wsp. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *Am J Pathol* 1996; 20: 1161-81.
- Krenska-Wiącek A, Czerwionka-Szaflarska M, Bała G i wsp. Analiza porównawcza obrazu klinicznego, endoskopowego i histologicznego u dzieci z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka i dwunastnicy ze współistniejącym zakażeniem oraz bez zakażenia *Helicobacter pylori*. *Pediatr Pol* 2001; 76: 675-82.
- Czkwianianc E, Bąk-Romaniszyn L, Kałużyński A i wsp. Obraz endoskopowy u dzieci z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka i zakażeniem *Helicobacter pylori*. *Przegl Pediatr* 1993; 13, S3: 219-28.
- Czkwianianc E. Odrębności obrazu klinicznego, endoskopowego i histopatologicznego w zakażeniu *Helicobacter pylori* dzieci i dorosłych. *Przegl Pediatr* 1993; 23, S3: 229-36.
- Bąk-Romaniszyn L, Płaneta-Matecka I, Czkwianianc E i wsp. Błona śluzowa żołądka i dwunastnicy u dzieci z chorobą wrzodową – 5-letnie obserwacje. *Przegl Pediatr* 1999; 29 S1: 58-61.
- Bała G, Szafarska-Szczepanik A, Mierzwa G i wsp. Gastric and duodenal ulcer diseases and infections with *Helicobacter pylori* in the light of our own observations. *Med Sci Monit* 1997; 3: 904-8.
- Czkwianianc E. Choroba wrzodowa i zapalenie błony śluzowej żołądka u dzieci: próba ujednoczenia algorytmu postępowania ze szczególnym uwzględnieniem roli endoskopii. *Terapia* 1998; 19-22.
- Konturek SJ. Żołądek i dwunastnica. W: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. PZWL, Warszawa 2001; 138-56.
- Bukowska L, Korzonek M, Szmatłoch E. Choroba refluksowa przełyku problemy diagnostyki i terapii. *Przegl Lek* 2002; 59: 99-103.
- Dziesięszewski J, Jarosz M. Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa a zakażenie *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Pol* 2000; 7: 119-22.
- Mierzwa G, Czerwionka-Szaflarska M, Bała G i wsp. Choroba refluksowa u dzieci z zapaleniem błony śluzowej żołądka i (lub) dwunastnicy ze współistniejącym (lub bez) zakażeniem *Helicobacter pylori*. *Ped Współcz* 2003; 5: 17-20.
- Konturek PC, Konturek SJ. Role of *Helicobacter pylori* infection in gastro-duodenal secretion and in pathogenesis of peptic ulcer and gastritis. *J Physiol Pharmacol* 1994; 45: 333-50.
- Malfertheiner P, Miehle S. *Helicobacter pylori* infection in ulcer pathogenesis. *Digestion* 1997; 58 S1: 17-20.
- Maciorkowska E, Karczmarski M, Konnej-Muszyńska K i wsp. Obraz kliniczny i zmiany morfologiczne błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci zakażonych *Helicobacter pylori*. *Pol Merk Lek* 2004; 17: 311-15.
- Silverstein FE, Tytgat GN. Endoskopia przewodu pokarmowego. Atlas, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998.
- Mitchell HM, Bohane TD, Tobias V i wsp. *Helicobacter* infection in children: potential clues to pathogenesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16: 120-5.
- Czerwionka-Szaflarska M. Zakażenie *Helicobacter pylori*. Wybrane problemy kliniczne w populacji dziecięco-młodzieżowej. *Klin Pediatr* 1999; 7; 203-6.
- Czerwionka-Szaflarska M, Mierzwa G, Bała G. *Helicobacter pylori* – czynnik etiopatogenetyczny schorzeń żołądka i dwunastnicy u dzieci. *Pediatr Pol* 1995; 70: 563-8.
- Iwańczak F, Iwańczak B. Odrębności kliniczne, endoskopowe i histopatologiczne zakażenia *Helicobacter pylori* u dzieci i dorosłych. *Pediatr Pol* 1998; 73: 317-22.
- Łukasik M, Rusek-Zychma M, Stojewska M i wsp. Obraz endoskopowy błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego stwierdzany u dzieci z przewlekłymi bólami brzucha ze współistniejącym zakażeniem *Helicobacter pylori*. *Przegl Pediatr* 2002; 32: 39-42.
- Glassman MS. *Helicobacter pylori* infection in children. A clinical overview. *Clin Pediatr* 1992; 31: 481-7.
- Hardikar W, Feekery C, Smith AI i wsp. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22: 148-52.
- Wyatt JI. Histopathology of gastroduodenal inflammation: the impact of *Helicobacter pylori*. *Histopathology* 1995; 26: 1-15.
- Maaroos HI, Keevallik R, Kolk H i wsp. Long-term endoscopic follow-up of peptic ulcer (PU): clinical course, endoscopic finding, state of antral and corpus mucosa and C13 breath test after *H. pylori* eradication. *Gut* 2001; 17: A63.