

肿瘤个案报道

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.002622

罕见胃八叠球菌胃炎 1 例及相关文献复习

许亚培¹, 杨铸锋¹, 杨倩², 李博林², 孙华慧², 吕文侠³, 韩燕³

(河北省中医院 1. 消化内镜科; 2. 脾胃病科; 3. 病理科, 石家庄 050011)

Gastritis associated with *Sarcina ventriculi*: a case report and literature reviewXu Yapei¹, Yang Zhufeng¹, Yang Qian², Li Bolin², Sun Huahui², Lü Wenxia³, Han Yan³

(1. Department of Digestive Endoscopy; 2. Department of Spleen and Stomach Diseases;

3. Department of Pathology, Hebei Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine)

【中图分类号】R573.6

【文献标志码】B

【收稿日期】2020-01-22

胃八叠球菌胃炎是由革兰阳性厌氧糖酵菌产生的胃黏膜损伤的一种疾病,临床极为少见。其临床表现及疾病发生机制尚不清楚,容易造成误诊或漏诊。本文报道河北省中医院收治的一名胃八叠球菌胃炎患者,并结合相关文献资料进行复习,进一步提高对该病的认识,为临床治疗提供有力的临床依据。

1 病例资料

男性患者,70岁,农民,主因间断上腹部疼痛不适、反酸1个月、伴黑便2d于2019年12月31日收入河北省中医院脾胃病科。既往高血压病10余年,平素血压控制可,系统回顾无特殊,否认家族中有遗传病史。入院查体:腹部外形无异常,腹软,无压痛、反跳痛,未触及明显肿块,肝脾肋下未触及,Murphy征(-),肝脾区无叩痛,移动性浊音(-),肠鸣音正常,余未见异常。辅助检查:血、尿常规,肝肾功能,电解质,凝血功能,甲状腺功能及肿瘤系列(癌胚抗原、甲胎蛋白、糖类抗原199、糖类抗原724、糖类抗原125、糖类抗原153)均正常,血糖6.35(3.9~6.1) mmol/L,铁蛋白599.6(30~400) ng/mL,红细胞沉降率测定16(0~15) mm/h,D-二聚体246(≤243) ng/mL,便潜血弱阳性。腹部CT示:肝内低密度,考虑囊肿。胃镜报告显示(图1~图4):贲门左后壁黏膜粗糙、充血,表面附着白苔,胃腔内可见大量食糜潴留,幽门可见一环形凹陷溃疡病变,表面附着白苔,周边黏膜充血肿胀,病变部位狭窄,内镜难以通过,十二指肠未见。病理示(图5、图6):(贲门)送检少许鳞状上皮组织及胃壁蜂窝炎灶,灶性区域可见细胞聚集成包裹状、细胞与细胞相接触的区域被压扁、锚定成型;(幽门)

送检表浅上皮及上皮可见小灶性化脓性炎症。进一步行革兰染色,染色反应呈蓝紫色(图7),提示革兰阳性细菌感染,综合以上考虑为胃八叠球菌胃炎。

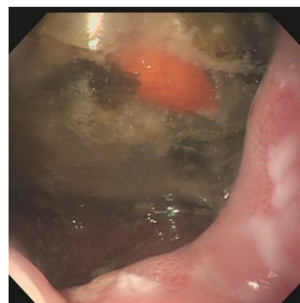


图1 贲门黏膜粗糙、充血

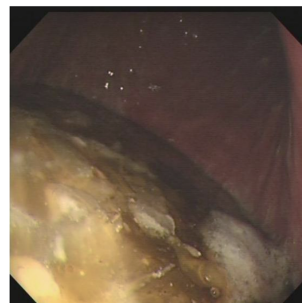


图2 胃潴留

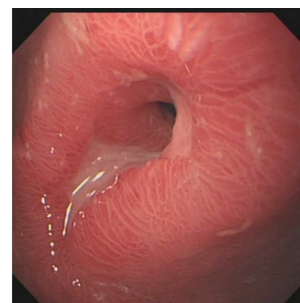


图3 幽门溃疡、狭窄变形

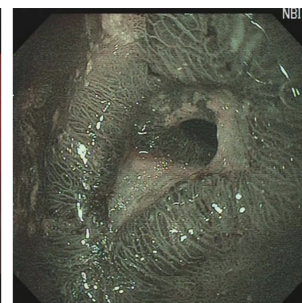
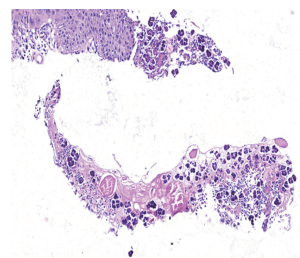
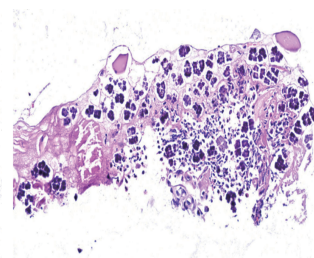


图4 幽门溃疡 NBI表现

图5 贲门黏膜病理表现
(HE, 200 ×)图6 贲门黏膜病理表现
(HE, 400 ×)

作者介绍: 许亚培, Email: 449428962@qq.com,

研究方向: 消化内镜诊断与微创介入治疗。

通信作者: 韩燕, Email: 1607625699@qq.com。

优先出版: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20200717.1314.022.html>
(2020-07-20)

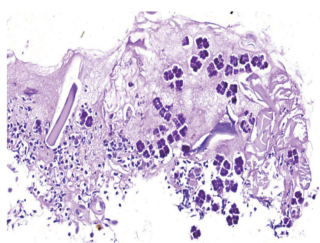


图 7 贲门黏膜病理表现(革兰染色,400×)

入院诊断:消化道溃疡?消化道肿瘤?结合胃镜病理及相关检查修正诊断为胃八叠球菌胃炎。治疗给予奥美拉唑抑酸保护胃黏膜,左氧氟沙星抗感染,12 种复合维生素加强营养支持。连续治疗 5 d 后上腹部疼痛较前明显好转,偶有烧心、反酸等症状,遂出院,嘱咐患者出院后继续抑酸、抗感染治疗 1 周,电话随访无复发。

2 讨论

胃八叠球菌是一种罕见的革兰阳性厌氧糖酵菌^[1],由约翰·古德希尔最早于 1842 年在人胃中发现^[2]。其显微形态由 4 个或 8 个细胞聚集成包裹状,长方体形状,特征是细胞与细胞接触区域扁平、锚定成型,可有或无相关性巨细胞。该菌常在土壤中被发现,有研究表明其可在动物中引发胃损伤^[3]。在人类中多见于成年女性,有胃溃疡、胃肠道手术史者,感染部位包括胃(85%)、食道(10%)和十二指肠(5%),临床常以恶心、呕吐、上腹部疼痛、消化不良等胃肠道症状就诊,行胃镜检查可发现胃潴留、幽门狭窄和幽门梗阻,严重者有胃穿孔发生^[4-5]。

胃八叠球菌胃炎的发生机制尚不清楚,大多认为与胃八叠球菌发酵、增殖、代谢相关,其可将碳水化合物酵解生成大量乙醇和二氧化碳^[6-7]。胃处于酸性条件下,能引起胃和十二指肠黏膜损伤^[8]。此外,二氧化碳可产生葡萄糖发酵与丙酮酸代谢,同时碳水化合物滞留及酸性胃液促进此细菌的繁殖感染,引发胃壁积气,胃排空延迟(胃内残留大量的宿食物),幽门狭窄及幽门梗阻等病理改变。国外有研究报道该病与幽门螺杆菌感染性胃炎、食管炎、胃溃疡等因素诱发有关^[9]。Lam-Himlin D 等^[10]进一步研究了数例因胃八叠球菌引发胃黏膜损伤的案例,被研究的患者都会出现潜在的胃排空延迟表现。但是,部分患者可能没有症状,并且细菌可能在胃中偶然发现。因为八叠球菌很难在普通实验室和分子实验室中培养,但内镜活检提高了诊断和治疗水平,特别是革兰染色法进一步证实胃八叠球菌的存在。

本例患者临床症状不典型,血清学和影像学检查无明显异常,胃八叠球菌胃炎引起的胃潴留及幽门梗阻等症状应与消化性溃疡、消化道肿瘤和十二指肠梗阻性病变引发的幽门狭窄及幽门梗阻相鉴别。消化性溃疡合并幽门梗阻多由十二指肠球部溃疡及幽门管溃疡引起,出现明显上腹部胀痛,餐后加重,梗阻为间歇性,呕吐虽然剧烈但胃无明显扩张现象,呕吐物不含宿食,经内科保守治疗后疼痛和梗阻症状可缓解;消化道肿瘤所致的幽门梗阻病程较短,胃扩张程度较轻,胃蠕动波少见,晚晚上腹部可触及包块,胃镜发现溃疡形态不

规则,表面凹凸不平,覆污秽状苔,取活检能确诊;十二指肠球部以下的梗阻性病变,如十二指肠肿瘤、十二指肠淤滞症均可引起十二指肠梗阻,伴有呕吐、胃潴留和胃扩张,但其呕吐物多含有胆汁,X 线钡餐或十二指肠镜检查可确定梗阻部位和性质。

胃八叠球菌胃炎在治疗方面目前没有关于治疗类型和持续时间的共识。查阅国外文献,Ratuapli SK 等^[11]报道 1 例关于本病的治疗方案,文中强调应联合应用抗生素,对厌氧菌具有强大的抗菌作用,推荐方案为甲硝唑(250 mg, tid)、环丙沙星(250 mg, bid),连续服用 7 d,在靶向抗生素治疗后患者症状完全消失。同时指出当胃镜发现胃黏膜红斑或胃溃疡时,应用质子泵抑制剂,尤其是当出现明显的吞咽困难、胸骨后烧灼感或胃排空延迟时,应用质子泵抑制剂和促动力药,可有效缓解症状。本病例病理组织学符合胃八叠球菌的排列状态(4 个或 8 个细胞聚集),在此基础上通过革兰氏染色法进一步观察细菌的形态,并将细菌进行区分,染色反应呈蓝紫色,提示革兰阳性细菌感染,结合国外治疗本病的方案,给予患者左氧氟沙星抗感染、奥美拉唑抑酸保护胃黏膜等治疗,症状好转,诊断明确,随访无复发,预后良好。

综上所述,通过对该病例的临床表现及特点的介绍,再结合胃镜病理的诊断,希望可以提高对胃八叠球菌胃炎的认识,拓宽临床诊疗思路,避免以后的误诊或漏诊。

参 考 文 献

- [1] Crowther JS. *Sarcina ventriculi* in human faeces[J]. J Med Microbiol, 1971, 4(3): 343-350.
- [2] Laass MW, Pargac N, Fischer R, et al. Emphysematous gastritis caused by *Sarcina ventriculi*[J]. Gastrointest Endosc, 2010, 72(5): 1101-1103.
- [3] DeBey BM, Blanchard PC, Durfee PT. Abomasal bloat associated with *Sarcina*-like bacteria in goat kids[J]. J Am Vet Med Assoc, 1996, 209(8): 1468-1469.
- [4] Al Rasheed MR, Senseng CG. *Sarcina ventriculi*: review of the literature[J]. Arch Pathol Lab Med, 2016, 140(12): 1441-1445.
- [5] Tolentino LF, Kallichanda N, Javier B, et al. A case report of gastric perforation and peritonitis associated with opportunistic infection by *Sarcina ventriculi*[J]. Lab Med, 2003, 34(7): 535-537.
- [6] Canale-Parola E. Biology of the sugar-fermenting *sarcinae*[J]. Bacteriol Rev, 1970, 34(1): 82-97.
- [7] Tuuminen T, Suomala P, Vuorinen S. *Sarcina ventriculi* in blood: the first documented report since 1872[J]. BMC Infect Dis, 2013, 13: 169.
- [8] Singh K. Emphysematous gastritis associated with *Sarcina ventriculi*[J]. Case Rep Gastroenterol, 2019, 13(1): 207-213.
- [9] Sauter JL, Nayar SK, Anders PD, et al. Co-existence of *Sarcina* organisms and *Helicobacter pylori* gastritis/duodenitis in pediatric siblings[J]. J Clin Anat Pathol(JCAP), 2013, 1(1): 103.
- [10] Lam-Himlin D, Tsiatis AC, Montgomery E, et al. *Sarcina* organisms in the gastrointestinal tract: a clinicopathologic and molecular study[J]. Am J Surg Pathol, 2011, 35(11): 1700-1705.
- [11] Ratuapli SK, Lam-Himlin DM, Heigh RI. *Sarcina ventriculi* of the stomach: a case report[J]. World J Gastroenterol, 2013, 19(14): 2282-2285.

(责任编辑:唐秋姗)