

---

**ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ  
ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ**

---

**● ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΥΟ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΩΝ ΣΧΗΜΑΤΩΝ Α΄ ΓΡΑΜΜΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ (ΕΠ): ΜΙΑ ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

*Α. Κουτσούμπας, Δ. Καμπέρογλου, Σ. Παπασάββας, Γ. Χρυσάκοπουλος, Χ. Ανυφαντή, Μ. Σταφυλίδου, Β. Δουλγέρογλου, Β. Τζιάς*  
Ενδοσκοπικό Τμήμα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Παράρτημα, Μελίσσια Αττικής

**Εισαγωγή:** Η αποτελεσματικότητα του κλασικού τριπλού σχήματος ως θεραπεία πρώτης γραμμής του ΕΠ βαίνει μειούμενη τα τελευταία χρόνια καθιστώντας αναγκαία την αναζήτηση νέων σχημάτων.

**Σκοπός:** Η πιλοτική συγκριτική αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και ανοχής δύο εναλλακτικών σχημάτων πρώτης γραμμής.

**Υλικό-Μέθοδοι:** 52 ασθενείς (Άνδρες 29, Γυναίκες 23, ΜΟ ηλικίας 51,7 έτη) με πρωτοδιαγνωσθείσα μετά γαστροσκόπηση λοίμωξη ΕΠ τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν είτε ομεπραζόλη 20mg 1x2, αμοξυκιλλίνη 1gr 1x2, κλαριθρομυκίνη 500mg 1x2 και τρικαλιούχο δικιτρικό βισμούθιο 300mg 2x2 για 10 ημέρες (Συνεχές Τετραπλό, Ομάδα Α, 21 ασθενείς) είτε ομεπραζόλη 20mg 1x2 και αμοξυκιλλίνη 1gr 1x2 για 5 ημέρες και κατόπιν ομεπραζόλη 20mg 1x2 και κλαριθρομυκίνη 500mg 1x2 για άλλες 5 ημέρες (Διαδοχικό Τριπλό, Ομάδα Β, 31 ασθενείς). Τουλάχιστον 4 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της αγωγής έγινε έλεγχος εκρίζωσης ΕΠ με δοκιμασία αναπνοής ουρίας.

**Αποτελέσματα:** Από τους 52 συμμετέχοντες 27 είχαν πεπτικό έλκος. Οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς την ηλικία, φύλο, συχνότητα ελκοπάθειας, καπνίσματος, λήψης ΜΣΑΦ και αλκοόλ. Η αποτελεσματικότητα κατά πρωτόκολλο ήταν 90,47% (19/21) στην Ομάδα Α και 90% (27/30) στη Β (δοκιμασία  $\chi^2$  0,003,  $p=NS$ ), ενώ κατά πρόθεση θεραπείας ήταν 90,47% (19/21) και 87,1% (27/31) αντίστοιχα (δοκιμασία  $\chi^2$  0,14,  $p=NS$ ). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν ήπιες, καλά ανεκτές και συγκρίσιμες στις δύο ομάδες (ουδείς διέκοψε λόγω δυσανεξίας, ενώ ένας δεν προσήλθε για επανέλεγχο) με κυριότερες την επιγαστραλγία, μετεωρισμό και ναυτία.

**Συμπέρασμα:** Τα δύο εναλλακτικά σχήματα πρώτης γραμμής τα οποία χρησιμοποιήθηκαν ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματικά και συγκρίσιμα ως προς την εκρίζωση ΕΠ, με καλή ανοχή.

## ● ΜΟΡΙΑΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΣΕ ΑΡΧΕΙΑΚΟ ΥΛΙΚΟ ΑΝΘΕΚΤΙΚΩΝ ΣΤΙΣ ΜΑΚΡΟΛΙΔΕΣ ΣΤΕΛΕΧΩΝ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΜΕ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΚΑΤΑ SYDNEY

Σ. Γαζή,<sup>1</sup> Α. Καραμέρης,<sup>2</sup> Θ. Ροκκάς,<sup>3</sup> Δ. Στεφάνου<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Μικροβιολογικά Εργαστήρια ΕΟΦ, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΝΙΜΤΣ, <sup>3</sup>Γαστρεντερολογική Κλινική Ερρίκος Ντυνάν, <sup>4</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Ιωάννινων

**Εισαγωγή:** Το *Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού* αποικίζει επιφανειακά τον γαστρικό βλεννογόνο και συσχετίζεται αιτιολογικά με την πρόκληση γαστρίτιδας, πεπτικού έλκους και νεοπλασιών. Η κλινική πορεία των νοσημάτων αυτών εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες όπως ο γονότυπος του μικροοργανισμού, η ανοσιακή απάντηση του ξενιστή, καθώς και γενετικές και περιβαλλοντολογικές επιδράσεις. Τα δεδομένα αυτά έχουν οδηγήσει στην ανάγκη για την εκρίζωσή του με σκοπό την αλλαγή της φυσικής πορείας σχετιζομένων νοσημάτων. Εμπόδια αποτελούν μία σειρά από γενετικές αλλοιώσεις στο γονιδίωμα του μικροβίου που το καθιστά ανθεκτικό σε θεραπευτικά σχήματα με συγκεκριμένα αντιβιοτικά σκευάσματα. Οι αλλοιώσεις αυτές αφορούν κατά κύριο λόγο σημειακές μεταλλάξεις στην αγκύλη της πεπτιδυλοτρανσφεράσης του 23S RNA του μικροβίου.

**Σκοπός** της εργασίας μας ήταν η μελέτη των γενετικών αυτών αλλοιώσεων σε βιοπτικό υλικό σειράς ασθενών με *Ελικοβακτηριδιακή* λοίμωξη και η συσχέτισή τους με φαινοτυπικές αλλαγές του γαστρικού βλεννογόνου όπως αυτές ταξινομούνται ιστοπαθολογικά κατά Sydney.

**Υλικά και Μέθοδος:** Μελετήθηκαν 150 περιστατικά *Ελικοβακτηριδιακής* γαστρίτιδας που αφορούσαν σε 75 ασθενείς χωρισμένους σε 2 ομάδες: η ομάδα Α που αποτελείται από 25 ασθενείς με ανθεκτικότητα στη θεραπεία εκρίζωσης και η ομάδα Β αποτελούμενη από 50 ασθενείς στους οποίους επιτεύχθηκε πλήρης εκρίζωση του μικροβίου. Η ιστολογική ταξινόμηση των περιστατικών έγινε σύμφωνα με την κατάταξη κατά Sydney σε αρχειακό βιοπτικό υλικό που πάρθηκε προ και μετά τη θεραπευτική αγωγή από κάθε ασθενή. Στη συνέχεια, γενετικό υλικό που εξάχθηκε από τις παραπάνω βιοψίες αναλύθηκε σε συσκευή Roche LightCycler με τεχνική Real Time PCR και το kit *H.pylori* ClariRes της Εταιρείας Ingenetix, Vienna, Austria. Παράλληλα και στο ίδιο γενετικό υλικό έγινε προσπάθεια προσδιορισμού του μικροβιακού φορτίου με τεχνική Quantitative-RT-PCR.

**Αποτελέσματα:** Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι στις περισσότερες (16/25) περιπτώσεις αντοχής στην Κλαριθρομυκίνη, επισυμβαίνει γενετική μεταβολή στις θέσεις A2142C, A2142G η/και A2143G του 23S rRNA του μικροβίου. Σε αρκετές περιπτώσεις συνυπάρχει μεταλλαγμένος και wild type γονότυπος. Εννέα (9) περιστατικά με ανθεκτικότητα δεν εμφάνισαν μεταλλάξεις στις παραπάνω θέσεις. Οι παρατηρούμενες γενετικές μεταβολές σχετίζονται σημαντικά ( $p < 0,005$ ) με το σύνολο σχεδόν των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών της ταξινόμησης Sydney (φλεγμονή, ενεργότητα,

εντερική μεταπλασία, μικροβιακή παρουσία/αποικισμός) εκτός της ατροφίας. Ισχυρή συσχέτιση των γενετικών αλλοιώσεων παρατηρείται επίσης με την ηλικία και την περιοχή λήψης των βιοψιών αλλά όχι με το φύλο των ασθενών και το μικροβιακό φορτίο όπως αυτό προσδιορίστηκε με την Q-RT-PCR. Το τελευταίο σχετίζεται σημαντικά με την ανίχνευση του μικροβίου όπως αυτή βαθμονομείται στη ταξινόμηση Sydney.

**Συμπεράσματα:** Το γενετικό υλικό του *Ελικοβακτηριδίου* υφίσταται αλλοιώσεις που του επιτρέπουν να επιβιώνει μέσα στο εχθρικό περιβάλλον του στομάχου. Η παρουσία μεταλλάξεων επηρεάζει τόσο την ανταπόκρισή του στη χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή, όσο και τον φαινότυπο του μικροπεριβάλλοντος στο οποίο αναπτύσσεται όπως αυτός καταγράφεται με την ταξινόμηση κατά Sydney. Φαίνεται ότι η αλληλεπίδρασή του με τον ξενιστή δεν περιορίζεται μόνο σε τοπικές (*in situ*) αλλαγές της περιοχής αποικισμού αλλά έχει γενικότερη επίδραση στη φυσιολογία του οργάνου αλλά και του οργανισμού γενικότερα, κάτι που κάνει την ανάγκη της ορθής θεραπευτικής προσέγγισης/εκρίζωσης επιτακτική για την αποφυγή επιφαινομένων όπως η καρκινογένεση και η λεμφωματογένεση.

## ● Η ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΤΑΔΙΟΥ IV ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ – Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ DNA ΠΛΟΕΙΔΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΜΕ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ

*Ι. Σύριος,<sup>2</sup> Ε. Σπανού,<sup>2</sup> Ι.Δ. Ξυνός,<sup>1</sup> Ν. Καβάντζας,<sup>3</sup> Χ. Κοσμάς,<sup>4</sup> Μ. Καραδήμα,<sup>1</sup> Γ. Αγρογιάννης,<sup>3</sup> Ι. Καραβοκύρος,<sup>5</sup> Ι. Γκρινιάτσος,<sup>5</sup> Ε. Πίκουλης,<sup>5</sup> Μ. Τζιβράς,<sup>2</sup> Δ. Τζιβράς,<sup>1</sup> Ε.Σ. Πατσούρης,<sup>3</sup> Ν. Τσαβαρής,<sup>1</sup> Σ. Σουγιουλτζής<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ογκολογικό & <sup>2</sup>Γαστρεντερολογικό Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ Λαϊκό, <sup>3</sup>Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>4</sup>2<sup>η</sup> Ογκολογική Κλινική, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Μεταξά, <sup>5</sup>Α' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ Λαϊκό

**Θεωρητικό υπόβαθρο:** Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού(HP) αποτελεί αίτιο του γαστρικού καρκίνου. Παρόλα αυτά, πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι η HP λοίμωξη σχετίζεται με αύξηση της επιβίωσης σε ασθενείς με γαστρικό καρκίνο, ιδιαίτερα αρχικού σταδίου.

**Σκοπός:** Η μελέτη της HP λοίμωξης και άλλων προγνωστικών παραγόντων στην επιβίωση ασθενών με γαστρικό καρκίνο σταδίου IV που έχουν υποβληθεί σε παρηγορητική γαστρεκτομή και ΧΜΘ.

**Μέθοδος:** Μελετήθηκαν αναδρομικά 218 ασθενείς (71 γυναίκες), μέσης ηλικίας 61 έτη, με ιστολογικά επιβεβαιωμένο αδενοκαρκίνωμα στομάχου. Αξιολογήθηκε, με πολυμεταβλητή ανάλυση, η επίδραση 12 προγνωστικών παραγόντων στην επιβίωση: ηλικία, φύλο, κατάσταση σωματικής ικανότητας[Performance Status (PS)], ιστολογική διαβάθμιση, μεταστάσεις, CEA, CA 19-9, CA 72-4, CRP, αλβουμίνη ορού και DNA πλοειδία με κυτταρομετρία εικόνας. Μετρήθηκαν επίσης αντι-HP IgG Abs.

**Αποτελέσματα:** Η μέση επιβίωση ήταν 64 εβδομάδες. Ανεξάρτητη επίδραση στην επιβίωση των ασθενών είχαν: Το PS[PS 60-70 vs. 90-100 (HR) 1.676; CI 1.171-2.398, p=0.005], οι ηπατικές μεταστάσεις (HR 1.745; CI 1.318-2.310, p<0.001), και η πλοειδία του DNA (2.2-3.6 vs. >3.6 HR 3.059; CI 2.185-4.283, p<0.001, <2.2 vs. >3.6 HR; 4.207 CI 2.751-6.433 <0.001). Η HP λοίμωξη δεν φαίνεται να επιδρά στην επιβίωση.

**Συμπέρασμα:** Σε ασθενείς με γαστρικό καρκίνο σταδίου IV που έχουν υποβληθεί σε παρηγορητική γαστρεκτομή και ΧΜΘ, η HP λοίμωξη δεν φαίνεται να σχετίζεται με την επιβίωση.

## ● Η ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΟΠΡΩΤΕΪΝΑΣΩΝ (MMPs) ΣΤΑ ΓΑΣΤΡΙΚΑ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ *H. PYLORI* ΛΟΙΜΩΞΗ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΩΤΕΪΝΗ CagA

Κ. Παπαδάκος,<sup>1</sup> Ι. Σουγλέρη,<sup>1</sup> Β. Martinez,<sup>1</sup> Ε. Χατζηλουκάς,<sup>2</sup> Α. Μεντής,<sup>1</sup> Δ. Σγούρας<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Εργαστήριο Ιατρικής Μικροβιολογίας Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, <sup>2</sup>Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

**Σκοπός:** Μελέτη της ενδεχόμενης επίδρασης διαφορετικών μορφών της πρωτεΐνης CagA στη μεταγραφική ενεργοποίηση των γονιδίων των μεταλλοπρωτεϊνασών (MMPs) σε πειραματική *in vitro* λοίμωξη *H. pylori*.

**Υλικό-Μέθοδος:** Χρησιμοποιώντας το πρότυπο *H.pylori* στέλεχος P12 κατασκευάστηκαν γενετικά τροποποιημένα στελέχη που εξέφραζαν CagA πρωτεΐνη με μεταβλητό αριθμό ΕΡΙΑΑ θέσεων φωσφορυλίωσης και αντίστοιχων μη φωσφορυλιώσιμων μορφών με αντικατάσταση της τυροσίνης με φαινυλαλανίνη (EPIFA). Επίσης παράχθηκε και το αντίστοιχο στέλεχος με αδυναμία έκφρασης CagA. Τα στελέχη αυτά χρησιμοποιήθηκαν για να μολυνθούν γαστρικά επιθηλιακά κύτταρα AGS και μετρήθηκε η ενεργοποίηση των γονιδίων των MMP-1, -3, -9 καθώς και των αναστολέων TIMP-1, -2 με ποσοτικό προσδιορισμό του m-RNA μέσω συγκριτικής ποσοτικής Real Time PCR.

**Αποτελέσματα:** Δεν παρατηρήθηκε αύξηση της μεταγραφικής δραστηριότητας MMPs απουσία έκφρασης του γονιδίου της CagA ή της δυνατότητας φωσφορυλίωσης της. Σημαντική αύξηση στην έκφραση των γονιδίων των MMP3 (17-πλάσια) και MMP9 (54-πλάσια) παρατηρήθηκε μόνο για το στέλεχος με τρεις θέσεις φωσφορυλίωσης ΕΡΙΑΑ-C (ABCCC) στη CagA, μετά την πάροδο 4 ωρών από την μόλυνση. Στις 24 ώρες παρατηρήθηκε ευθέως ανάλογη σημαντική αύξηση επιπέδων έκφρασης MMP-3 και -9 μόνο για τα στελέχη με 2 και 3 φωσφορυλιώσιμες θέσεις ΕΡΙΑΑ-C. Τα επίπεδα έκφρασης των MMP1, TIMP-1, -2 δεν επηρεάστηκαν καθόλου από την μόλυνση με *H.pylori*.

**Συμπεράσματα:** Η έκφραση και φωσφορυλίωση της πρωτεΐνης CagA σε θέσεις ΕΡΙΑΑ-C αποτελεί αναγκαία ρυθμιστική συνθήκη για την ενεργοποίηση της έκφρασης των MMP-3 & MMP-9, η δε παρατηρούμενη αύξηση είναι ευθέως ανάλογη του αριθμού των ΕΡΙΑΑ-C επαναλήψεων στις πρώτες 24 ώρες μετά τη πειραματική λοίμωξη.

● **ΤΕΤΡΑΠΛΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ (ΧΩΡΙΣ ΒΙΣΜΟΥΘΙΟ) ΠΡΟΣ ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΤΡΙΠΛΗ ΑΓΩΓΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ 10 ΗΜΕΡΩΝ, ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΡΙΩΣΗ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ: ΜΙΑ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ**

Σ. Γεωργόπουλος,<sup>1</sup> Β. Παπαστεργίου,<sup>2</sup> Η. Ξηρουχάκης,<sup>1</sup> Φ. Λαούδη,<sup>1</sup> Χ. Σπηλιάδη,<sup>1</sup> Λ. Σκορδά,<sup>3</sup> Φ. Λίγγος,<sup>2</sup> Ν. Παπαντωνίου,<sup>4</sup> Π. Φράγκου,<sup>5</sup> Κ. Προδρομίδου,<sup>2</sup> Ν. Κώστας,<sup>2</sup> Σ. Καραταπάνης<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Γαστρεντερολογικό τμήμα, «Ιατρικού Κέντρου» Π. Φαλήρου, Πειραιάς, <sup>2</sup>Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, <sup>3</sup>Β' Παθολογική Κλινική, Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Ν. Ιωνίας, Αθήνα, <sup>4</sup>Γαστρεντερολογικό Τμήμα Κλινικής "Euromedica", Ρόδου, <sup>5</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα Λαϊκού Νοσοκομείου Αθηνών

**Εισαγωγή:** Τα ποσοστά εκρίζωσης που επιτυγχάνουν οι κλασσικές θεραπείες εκρίζωσης του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (ΕΠ), παρουσιάζουν συνεχή μείωση λόγω της αυξανόμενης αντοχής στα αντιβιοτικά σε παγκόσμιο επίπεδο. Συνεπώς απαιτούνται νέες θεραπευτικές στρατηγικές για την εκρίζωση του ΕΠ.

**Σκοπός:** Να συγκριθεί η αποτελεσματικότητα, η συμμόρφωση και η ανοχή ενός τετραπλού σχήματος που δεν περιέχει βισμούθιο «concomitant» με το κλασσικό τριπλό σχήμα, αμφότερα χορηγούμενα για 10 μέρες, ως πρώτης γραμμής θεραπεία εκρίζωσης του ΕΠ.

**Υλικό και Μέθοδος:** Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 257 ασθενείς θετικοί στο ΕΠ. Οι ασθενείς τυχαίοποιήθηκαν να λάβουν 10 μέρες αγωγή με εσομεπραζόλη 40mg X 2, αμυξικιλίνη 1000mg X 2, κλαριθρομυκίνη 500mg X 2, και μετρονιδαζόλη 500mg X 2, ή 10 μέρες κλασσική θεραπεία με εσομεπραζόλη 40mg X2, αμοξικιλίνη 1000mg X 2, και κλαριθρομυκίνη 500mg X 2. Ο έλεγχος της αποτελεσματικότητας στη θεραπεία γινόταν με τη δοκιμασία αναπνοής ουρίας (<sup>13</sup>C -UBT), 8 εβδομάδες μετά το τέλος της θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 246 ασθενείς περάτωσαν την μελέτη. Σύμφωνα με την πρόθεση για θεραπεία ανάλυση (ITT) τα ποσοστά εκρίζωσης του ΕΠ για το τετραπλό σχήμα και το κλασσικό τριπλό σχήμα, ήταν 90.5% [95% διάστημα αξιοπιστίας (CI) : 84.1-95%] και 73.8% [95% CI : 65.6-80.7%] (P=0.0006), ενώ στην κατά πρωτόκολλο ανάλυση (PP) τα ποσοστά εκρίζωσης ήταν 93.3% [95% CI : 87.2-97.1%] και 78.5% (95% CI :70.3-84.9%) (P=0.0014) αντίστοιχα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν γενικά ήπιες ή μέσης βαρύτητας και δεν είχαν σημαντική επίδραση στη συμμόρφωση του ασθενούς, που ήταν άριστη και στα δύο θεραπευτικά σχήματα τετραπλό προς τριπλό (96.6% και 98.5% αντίστοιχα, P=0.44).

**Συμπεράσματα:** Η απόδοση του τριπλού κλασσικού σχήματος ήταν ανεπαρκής στο πληθυσμό της μελέτης μας. Αντίθετα το τετραπλό 10ήμερο σχήμα (concomitant) πέτυχε σημαντικά αυξημένα ποσοστά εκρίζωσης του ΕΠ και φαίνεται να αποτελεί μια αποτελεσματική, ασφαλή και καλά ανεκτή θεραπευτική επιλογή στην εκρίζωση του ΕΠ.

**● ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΜΟΡΙΑΚΩΝ ΤΕΧΝΙΚΩΝ REAL TIME PCR**

*B. Martinez-Gonzalez*,<sup>1</sup> *Κ. Παπαδάκος*,<sup>1</sup> *Κ. Κωνσταντουλάκη*,<sup>1</sup> *Σ. Μιχόπουλος*,<sup>2</sup> *Δ. Σγούρας*<sup>1</sup>, *Α. Μεντής*<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Ιατρικής Μικροβιολογίας Ε.Ι. Παστέρ, <sup>2</sup>Γαστρεντερολογική Μονάδα ΓΠΝΑ Αλεξάνδρα

Η ανάπτυξη αντοχής του *Helicobacter pylori* (*Hp*) στις μακρολίδες συνιστά την κυριότερη αιτία αποτυχίας εκρίζωσης του *Hp* για τα θεραπευτικά σχήματα που περιλαμβάνουν κλαριθρομυκίνη και οφείλεται σε ένα περιορισμένο αριθμό χρωμοσωματικών μεταλλάξεων αντικατάστασης (A2142C, A2142G και A2143G) στο γονίδιο 23S rRNA.

**Στη παρούσα μελέτη** συγκρίθηκαν τα αποτελέσματα για το προσδιορισμό αντοχής στελεχών *Hp* στη κλαριθρομυκίνη με χρήση μεθόδου Real Time PCR (RT-PCR) που πραγματοποιήθηκε σε DNA που απομονώθηκε είτε απευθείας από το βιοπτικό υλικό είτε από το αντίστοιχο απομονωμένο στέλεχος. Σαν μέθοδος αναφοράς χρησιμοποιήθηκε η κλασική φαινοτυπική μέθοδος προσδιορισμού ευαισθησίας σε καλλιέργεια του απομονωθέντος στελέχους.

**Υλικό και Μέθοδος:** Εξετάστηκαν συνολικά 30 γαστρικές βιοψίες από τις οποίες απομονώθηκε στέλεχος *Hp* το οποίο ταυτοποιήθηκε βιοχημικά με θετική αντίδραση ουρεάσης, καταλάσης και οξειδάσης και προσδιορίστηκε η ευαισθησία στη κλαριθρομυκίνη με την μέθοδο E-test. Απομονώθηκε DNA απευθείας από μέρος του βιοπτικού υλικού και από τα αντίστοιχα απομονωθέντα στελέχη. Η RT-PCR έγινε με χρήση ειδικών εκκινήτων έναντι του γονιδίου 23S rRNA και επισημασμένου ιχνηθέτη τεχνολογίας FRET. Στα ανθεκτικά στελέχη ταυτοποιήθηκαν οι μεταλλάξεις με ανάγνωση της νουκλεοτιδικής αλληλουχίας.

**Αποτελέσματα:** Από το σύνολο των περιστατικών, οι 18/30 παρουσίασαν αντοχή έναντι της κλαριθρομυκίνης με την κλασική μέθοδο καλλιέργειας. Τα αποτελέσματα ευαισθησίας από την RT-PCR στο DNA που απομονώθηκε από τις καλλιέργειες ήταν ταυτόσημα με αυτά της κλασικής φαινοτυπικής μεθόδου. Αντίθετα, σε 3 αποτελέσματα RT-PCR που πραγματοποιήθηκε στο DNA από βιοψίες, παρατηρήθηκε διαφορά στο αποτέλεσμα από την μέθοδο αναφοράς. Στη συντριπτική πλειοψηφία ανθεκτικών στελεχών (16/18) ανιχνεύθηκαν οι μεταλλάξεις A2142G και A2143G. Η μέθοδος RT-PCR σε DNA από βιοπτικό υλικό είναι χρήσιμη στην ανίχνευση ανθεκτικών στελεχών *Hp* στη κλαριθρομυκίνη, στις περιπτώσεις που είναι αδύνατη η απομόνωση του στελέχους από τη βιοψία.