
ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑΣ

Π. Ντουραμάνη¹, Σ. Μαυρέα¹, Α. Αρκάς², Α. Αδαμόπουλος³, Ε. Αναστασάκου¹

¹Μικροβιολογικό Εργαστήριο-Τμήμα Ανοσολογίας Λοιμώξεων Ν.Ν.Θ.Α "ΣΩΤΗΡΙΑ", ²Κέντρο Υγείας Πάρου, ³Γαστρεντερολογικό Τμήμα Γ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής Ν.Ν.Θ.Α. "ΣΩΤΗΡΙΑ"

Εισαγωγή: Η ατροφική γαστρίτιδα είναι ένα σοβαρό νόσημα που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης γαστρικού καρκίνου και δημιουργίας πεπτικών ελκών. Συνηθέστερο αίτιο της ατροφικής γαστρίτιδας σ' όλον τον κόσμο θεωρείται η λοίμωξη με *H. pylori*. Η ενδοσκόπηση με τη λήψη γαστρικών βιοψιών και η ιστολογική εξέταση θέτουν τη διάγνωση της ατροφικής γαστρίτιδας. Προτείνεται ένα νέο test-panel για τη μη επεμβατική διάγνωση αυτής απο δείγμα αίματος. Το panel περιλαμβάνει προσδιορισμό IgG αντισωμάτων *H. pylori*, πεψινογόνου I (S-PGI) και γαστρίνης-17 μετά πρωτεϊνική διέγερση (S-G-17prand) στον ορό αίματος.

Σκοπός: Να διερευνηθεί κατά πόσο η ατροφική γαστρίτιδα μπορεί να διαγνωσθεί και να τυποποιηθεί μη ενδοσκοπικά συνεκτιμώντας τα επίπεδα στον ορό του πεψινογόνου I (S-PGI) και της γαστρίνης-17 μετά πρωτεϊνική διέγερση (S-G-17prand) με τα IgG αντισώματα *H. pylori*.

Υλικό και Μέθοδοι: Ο πληθυσμός μελέτης αποτελείται από 50 επιλεγμένους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαγνωστική γαστροσκόπηση και λήψη βιοψιακού υλικού. Στους 28 από αυτούς αποκαλύφθηκε προσδευτική ατροφική γαστρίτιδα. Αναλυτικότερα στους 4 ασθενείς η ατροφική γαστρίτιδα εντοπίστηκε στο άντρο. Έξι από αυτούς είχαν υποβληθεί σε εκτομή άντρου. Στους 15 η ατροφική γαστρίτιδα εντοπίστηκε στο σώμα. Στους 2 στο σώμα και στο άντρο (πολυεστιακή ατροφία) ενώ ένας είχε υποβληθεί σε ολική γαστρεκτομή. Την ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 22 ασθενείς. Οι 10 ασθενείς είχαν γαστρίτιδα *H. pylori* μη ατροφική. Στους 12 ο βλεννογόνος του άντρου και σώματος εμφανίστηκε φυσιολογικός χωρίς αλλοιώσεις. Ο προσδιορισμός του S-PGI της S-G-17prand και των αντισωμάτων έναντι του *H. pylori* έγινε με κλασική ανοσοενζυματική μέθοδο ELISA. Η S-G-17 prand μετρήθηκε 20 min μετά από ρόφημα πλούσιο σε πρωτεΐνη.

Αποτελέσματα: Χαμηλές τιμές S-PGI (<25μg/l) ανιχνεύθηκαν στους 15 από τους 18 ασθενείς (83%) με προσδευτική (μέτριου βαθμού ή οξεία) ατροφία του σώματος. Από τους 32 ασθενείς χωρίς ατροφία του σώματος στους 2 (6%) ανιχνεύθηκαν χαμηλές τιμές S-PGI. Η ευαισθησία και η ειδικότητα του χαμηλού S-PGI (<25μg/l) σε σχέση με την ατροφία σώματος υπολογίστηκε στο 83% και 94% αντίστοιχα. Χαμηλές τιμές S-G-17 prand (<5pmol/l) ανιχνεύθηκαν και στους 4 ασθενείς με ατροφική γαστρίτιδα περιορισμένη στο άντρο

και στους 5 από 7 ασθενείς (71%) με εκτομή άντρου αλλά και σε 1 από τους 10 ασθενείς της ομάδας ελέγχου (10%) που είχαν γαστρίτιδα *H. pylori* μη ατροφική. Η μείωση στις τιμές των S-G-17prand και του S-PGI ήταν ανάλογη της αύξησης του βαθμού ατροφίας του άντρου και σώματος αντίστοιχα. Ανάμεσα σε όλους τους ασθενείς με ατροφική γαστρίτιδα (πολυεστιακή ατροφική γαστρίτις ή ατροφική γαστρίτις εντοπισμένη στο άντρο ή το σώμα) 24 από τους 28 ασθενείς (86%) είχαν χαμηλό S-PGI και/ή χαμηλό S-G-17 prand με θετικά IgG αντισώματα *H. pylori*. Ο συνδυασμός αυτός βρέθηκε σε έναν μόνο ασθενή της ομάδας ελέγχου (5%)

Συμπεράσματα: Χαμηλά επίπεδα στον ορό S-G-17 prand και S-PGI φαίνεται να αποτελούν δείκτες της ατροφικής γαστρίτιδας στο άντρο και το σώμα αντίστοιχα. Χαμηλή τιμή S-G-17 prand είναι ενδεικτική πολυεστιακής ή περιορισμένης στο άντρο ατροφικής γαστρίτιδας στους ασθενείς με *H. pylori* λοίμωξη. Το νέο test panel αίματος αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο για τη σκιαγράφηση των ασθενών με προσδευτική ατροφική γαστρίτιδα και αντίστοιχως εκείνων που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης γαστρικού καρκίνου και δημιουργίας πεπτικών ελκών.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ.

Γ. Σταμάτης¹, Σ. Καραγιάννης¹, Α. Καρπούζα², Ε. Σαμουηλίδου², Φ. Δημόπουλος¹, Ε. Αρχαύλης¹, Κ. Πετράκη, Κων. Πετράκη, Σ. Μιχόπουλος¹

¹Γαστρεντερολογικό Τμήμα & ²Βιοχημικό Τμήμα, ΠΓΝΑ "Αλεξάνδρα"

Υποστηρίζεται ότι το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*Hp*) μπορεί να επιδρά στο μεταβολισμό των λιπιδίων.

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ *Hp* λοίμωξης και των επιπέδων των λιπιδίων στον ορό του αίματος σε ασθενείς με ή χωρίς 12δακτυλικό έλκος.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν 100 ασθενείς (54±16 έτη, mean±SD) με συμπτωματολογία ανωτέρου πεπτικού. Κριτήρια αποκλεισμού αποτέλεσαν η παρουσία νεοπλασίας (γνωστής ή πρωτοδιαγνωσθείσας), σακχαρώδους διαβήτη, νόσου του θυρεοειδούς, ήπατος ή νεφρών και η λήψη φαρμάκων για υπερλιπιδαιμία. Η παρουσία του *Hp* ανιχνεύθηκε με CLO-test, και με ιστοχημική χρώση Giemsa σε βιοψτικό υλικό. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε τρεις ομάδες. Ομάδα Α: *Hp*(+) και 12δακτυλικό έλκος, n=15, ομάδα Β: *Hp*(+) χωρίς έλκος, n=33, και ομάδα Γ: *Hp*(-) χωρίς έλκος, n=52.

Η ολική χοληστερόλη του ορού, η HDL-χοληστερόλη, η LDL-χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας ενζυμική χρωματομετρική μέθοδο, ενώ η απο-A1 και η απο-B χρησιμοποιώντας ανοσοθολοσυμετρία (Roche Diagnostics). Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με το t-test και one-way analysis of variance.

Αποτελέσματα: Το 48% των ασθενών ήταν *Hp*(+). Συγκρίνοντας τις ομάδες Α με Β, Β με Γ, αλλά και το άθροισμα των ομάδων Α και Β με την Γ, δεν σημειώθηκαν διαφορές ως προς το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών. Διαφορές παρατηρήθηκαν συγκρίνοντας την ομάδα Α με Γ: η χοληστερόλη ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα Α (189±10 mg/dl, mean±SE) από την Γ (211±5) (p=0,036), ενώ η HDL-χοληστερόλη και η απο-A1 ήταν ελαφρώς ελαττωμένες στην ομάδα Α συγκρινόμενες με την Γ (50±3 vs 58±2, p=0,078 και 138±6 vs 151±4, p=0,062 αντίστοιχα). Σε ό,τι αφορά την επίδραση της ηλικίας, μια σημαντική μείωση στα τριγλυκερίδια παρατηρήθηκε στους ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών στην ομάδα Β (87±6 mg/dl) συγκρινόμενη με αυτούς της Γ (115±10) (p=0,018).

Συμπεράσματα: 1) Οι *Hp*(+) ασθενείς με 12δακτυλικό έλκος παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης σε σχέση με την ομάδα των *Hp*(-) δυσπεπτικών. 2) Αυτή η διαφορά δεν αναδεικνύεται μεταξύ των δυσπεπτικών χωρίς έλκος ανεξαρτήτως της παρουσίας του *Hp*. Αντίθετα μεταξύ αυτών παρατηρείται μείωση των τριγλυκεριδίων στους *Hp*(+) ασθενείς ηλικίας >50 ετών.

ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ *E. ΠΥΛΩΡΟΥ* ΚΑΙ ΕΞΩΓΑΣΤΡΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΚΟΙΝΗΣ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑΣ.

Γ.Ι. Μάντζαρης¹, Δ. Ροντογιάννη², Κ. Πετράκη², Α. Ρούσσος¹, Ν. Αποστόλου¹, Δ. Τσουνής¹, Σ. Κοιλάκου¹, Ι. Καλαφατάς¹, Ε. Γρίβας¹, Γ. Τριανταφύλλου¹

¹Α' Γαστρεντερολογική Κλινική και ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝΑ Ευαγγελισμός

Ευρύ φάσμα εξωγαστρικών νόσων έχει αποδοθεί στη χρόνια λοίμωξη από *E. πυλωρού* (ΛΕπ). Αν και η τεκμηρίωση αυτών των κλινικών συσχετίσεων είναι δυσχερής έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι οφείλονται στη συστηματική επίδραση των προϊόντων της χρόνιας φλεγμονής που παράγονται τοπικώς, κατά τα πρότυπα των ΙΦΝΕ.

Σκοπός της μελέτης ήταν να ελεγχθεί η ευστάθεια της υπόθεσης.

Ασθενείς και Μέθοδος: Συνολικά, 45 ασθενείς με έλκος βολβού (25) ή στομάχου (20) και 50 ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία (ΛΔ), όλοι με ιστολογικώς έντονη δραστηριότητα γαστρίτιδας από ΛΕπ, συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Οι 15 εξ αυτών είχαν εξωγαστρικά νοσήματα που έχουν αποδοθεί σε χρόνια ΛΕπ. Ως νοσούντες μάρτυρες συμπεριλήφθηκαν 55 ασθενείς με οξεία ΙΦΝΕ (ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn) ίδιας ηλικίας και φύλου. Σε όλους τους ασθενείς μελετήθηκαν μια σειρά δεικτών συστηματικής φλεγμονής, ήτοι CRP, ΤΚΕ, λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, ινωδογόνο, φερριτίνη και ανοσοσφαιρίνες ορού. Έγιναν συσχετίσεις μεταξύ των επιπέδων των δεικτών αυτών και της παρουσίας εξωγαστρικών εκδηλώσεων καθώς και συγκρίσεις των επιπέδων τους πριν και μετά τη θεραπεία.

Αποτελέσματα: Όλοι πλην 5 ασθενείς με ΙΦΝΕ είχαν παθολογικώς αυξημένους δείκτες φλεγμονώδους δραστηριότητας της νόσου. Ιδιαίτερα αυξημένα ήταν τα επίπεδα της CRP, των αιμοπεταλίων και του ινωδογόνου. Εξαίρεση αποτελούσαν 5 ασθενείς με οξεία ελκώδη ορθίτιδα, προφανώς επειδή η έκταση της νόσου δεν επαρκούσε για τη διάχυση στη συστηματική κυκλοφορία των τοπικών προϊόντων φλεγμονής σε βαθμό που να κινητοποιεί αντιδράσεις της συστηματικής ανοσίας. Ουδείς ασθενής με πεπτικό έλκος ή λειτουργική δυσπεψία, συμπεριλαμβανομένων και ασθενών με εξωγαστρικά νοσήματα που έχουν αποδοθεί σε ΛΕπ, είχε αύξηση των δεικτών φλεγμονής προφανώς επίσης λόγω της περιορισμένης έκτασης της (έντονα ενεργού) φλεγμονής στον στόμαχο και τον βολβό, όπως συνέβη και στους 5 ασθενείς με ελκώδη ορθίτιδα. Η θεραπεία ύφεσης αποκατέστησε στα φυσιολογικά τα επίπεδα των δεικτών φλεγμονής στις ΙΦΝΕ ενώ η εκρίζωση της ΛΕπ δεν επέφερε στατιστικώς σημαντικές διαφορές στα επίπεδά των δεικτών φλεγμονής σε ασθενείς με πεπτικό έλκος ή ΛΔ.

Συμπέρασμα: Εξωγαστρικές εκδηλώσεις της λΕπ είναι μάλλον απίθανο να οφείλονται σε διάχυση προϊόντων φλεγμονής από τον στόμαχο ιδίως όταν αυτή προκαλείται από μη διεισδυτικό παθογόνο, όπως είναι το *Επ*. Αντίθετα, η συσχέτιση λΕπ και εξωγαστρικών νοσημάτων (αν υπάρχει) είναι πιο ελκυστικό και πιθανό να οφείλεται σε μεταφορά της ανοσιακώς μεσολαβούμενης φλεγμονής με μνημονικά, ευαίσθητα στο *Επ*, Τ λεμφοκύτταρα κατά τα πρότυπα της ανάπτυξης εξωγαστρικών MALT λεμφωμάτων με κλωνική ειδικότητα σε αντιγόνα του *Επ*. Μελέτες των ανοσοφαινοτυπικών χαρακτηριστικών και της ανοσιακής μνήμης Τ λεμφοκυττάρων από προσβεβλημένα εξωγαστρικά όργανα αναμένεται να τεκμηριώσουν την υπόθεση.

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΙΝΗΣ, ΤΟΥ ΠΕΨΙΝΟΓΟΝΟΥ Ι ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ ΤΟΙΧΩΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΕ ΔΥΣΠΕΠΤΙΚΑ ΠΑΙΔΙΑ *H. PYLORI* ΟΡΟΘΕΤΙΚΑ

Γ. Αντωνάκη, Κ. Καλλέργη, Α. Ζαφειροπούλου, Α. Αλατζατζόγλου, Μ. Φουστούκου

Ορολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παίδων "Π & Α Κυριακού", Αθήνα

Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος των επιπέδων της γαστρίνης και του πεψινογόνου Ι, καθώς και του τίτλου των αντισωμάτων έναντι των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου σε δυσπεπτικά παιδιά με *H. pylori* λοίμωξη.

Υλικό – Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 47 παιδιά ηλικίας από 2 μηνών έως 14 ετών, με δυσπεπτικά ενοχλήματα, τα οποία ελέχθησαν ορολογικά για την παρουσία αντισωμάτων έναντι του *H. pylori*, με ανοσοενζυμική μέθοδο ΕΙΑ. Σε 15 παιδιά ανιχνεύθησαν IgG και IgA αντι-*HP* αντισώματα και στα υπόλοιπα 32 μόνο IgG αντισώματα. Ακολούθησε έλεγχος για την παρουσία αντι-CagA IgG αντισωμάτων και αντισωμάτων έναντι των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου με ΕΙΑ μέθοδο και μέτρηση των επιπέδων της γαστρίνης και του πεψινογόνου Ι με ELISA.

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη δοκιμασία student's t-test.

Αποτελέσματα: Αντι-CagA αντισώματα ανιχνεύθησαν σε 27/47 παιδιά της μελέτης. Τα επίπεδα του πεψινογόνου Ι βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά ψηλότερα ($p < 0,05$) στην ομάδα των CagA οροθετικών συγκριτικά με την ομάδα των CagA οροαρνητικών παιδιών. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στις τιμές της γαστρίνης, ούτε στον τίτλο των αντισωμάτων έναντι των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου, μεταξύ των CagA οροθετικών και οροαρνητικών παιδιών.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι *H. pylori* λοίμωξη από τα λοιμογόνα στελέχη, που εκφράζουν το γονίδιο cagA, σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα πεψινογόνου στον ορό, πιθανόν λόγω της φλεγμονής του γαστρικού βλενογόνου.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟΥ ΣΤΗΝ ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΜΕ ΤΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ

Δ. Δημητρουλόπουλος¹, Μ. Χριστοδούλου², Κ. Τσαμακίδης¹, Δ. Ξυνόπουλος¹, Α. Φωτοπούλου³, Γ. Γερασιμίδης¹, Α. Παπαδοκωστοπούλου¹, Μ. Πατσαβέλα¹, Ν. Αποστολίκας⁴, Ε. Πανοτοπούλου², Ε. Παρασκευάς¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, Νοσοκομείου "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα, ²Τμήμα Ιολογίας, Ερευνητικό Κέντρο "Γ.Παπανικολάου", Αθήνα, ³Α' Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα, ⁴Παθολογοανατομικό Τμήμα, Νοσοκομείο "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα

Σκοπός: Να εκτιμηθεί ο πιθανός ρόλος του κυτταρομεγαλοϊού (CMV), μεμονωμένα ή σε σχέση με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (HP), στην αιτιοπαθογένεια του αδενοκαρκινώματος του στομάχου.

Ασθενείς και Μέθοδος: 80 μη ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς (40 με γαστρικό αδενοκαρκίνωμα και 40 με προκαρκινικές βλάβες) καθώς και 80 άτομα χωρίς εμφανή ενδοσκοπικά ευρήματα γαστρικής νόσου (ομάδα ελέγχου) εντάχθηκαν στη μελέτη. Βιοψίες ελήφθησαν ενδοσκοπικά από τις καρκινικές και τις προκαρκινικές βλάβες, από απόσταση 3 cm από αυτές καθώς και περιοχές ενδοσκοπικώς υγιούς βλεννογόνου τόσο από τους ασθενείς όσο και από την ομάδα ελέγχου. Για την ανίχνευση του γονιδιώματος του CMV χρησιμοποιήθηκε η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR). Η παρουσία του HP ερευνηθήκε με CLO test και ιστολογική εξέταση τεμαχιδίων γαστρικού βλεννογόνου ληφθέντων από το άντρο και/ή το σώμα του στομάχου. Με πολυπαραγοντική στατιστική ανάλυση συσχετίστηκαν τα αποτελέσματα με επιδημιολογικές παραμέτρους οι οποίες πιθανό να εμπλέκονται στην παθογένεια της νόσου.

Αποτελέσματα: Το ιικό γονιδίωμα ανιχνεύθηκε σε 11 από 40 (27,5%) ιστοτεμαχίδια από καρκινικές βλάβες, σε 15 από 40 (37,5%) ιστοτεμαχίδια από προκαρκινικές βλάβες και σε κανένα από τα ιστοτεμαχίδια που ελήφθησαν από ενδοσκοπικώς υγιή βλεννογόνο τόσο από τους ασθενείς όσο και από την ομάδα ελέγχου. Το HP ανιχνεύθηκε σε 15 από 40 (37,5%) ασθενείς με γαστρικό καρκίνο, σε 24 από 40 (60%) ασθενείς με προκαρκινικές βλάβες και σε 37 από 80 άτομα της ομάδας ελέγχου. Η Χ² στατιστική ανάλυση κατέδειξε σημαντική διαφορά όσον αφορά τους δείκτες ανίχνευσης του CMV μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των δύο ομάδων ασθενών (p < 0,001). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη ανίχνευσης του ιικού γονιδιώματος και του δείκτη ανίχνευσης του HP στις δύο εξετασθείσες ομάδες ασθενών (p=0,999 και p=0,317 αντιστοίχως) καθώς επίσης και

μεταξύ του δείκτη ανίχνευσης του CMV και των επιδημιολογικών παραμέτρων που εμπλέκονται στη γαστρική καρκινογένεση. Τέλος, δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά όσον αφορά το δείκτη ανίχνευσης του *HP* μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών ($p=0,074$).

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας καταδεικνύουν ένα πιθανό ρόλο του CMV στην παθογένεια του γαστρικού αδενοκαρκινώματος ως ανεξάρτητου παράγοντα σε μια υποομάδα ασθενών.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΑΙ Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΣΕ ΓΑΣΤΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΒΙΟΨΙΕΣ ΜΕ ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑ

Μ. Φράγκου-Πλεμένου, Ε. Καϊρη-Βασιλάτου, Η. Μαλλάς, Α. Κόνδη-Παφίτη
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ο επιδερμικός αυξητικός παράγων (EGFR) θεωρείται εν δυνάμει αναστολέας της εκκριντικής δράσης του γαστρικού βλεννογόνου, προάγει τη μίτωση και προστατεύει το επιθήλιο του βλεννογόνου από διάφορους, ισχυρά επιθετικούς παράγοντες όπως γαστροτοξικά βακτηρίδια και κυρίως από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*HP*), μέσω μίας πολύπλοκης διαδικασίας.

Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη της κατανομής του EGFR σε βιοψίες γαστρικού βλεννογόνου που έχει προσβληθεί από το *HP* και την πιθανή επίδρασή του *HP* στην προστατευτική ή μιτογόνο δράση του EGFR.

Υλικό: Ελήφθησαν δείγματα από 49 γαστροσκοπικές βιοψίες με γαστρίτιδα, μονιμοποιημένα σε φορμόλη και εμβαπτισμένα σε παραφίνη.

Μέθοδος: Εφαρμόστηκε ανοσοϊστοχημική μέθοδος για την εντόπιση και την κατανομή του EGFR και του *HP* χρησιμοποιώντας μονοκλωνικά αντισώματα.

Αποτελέσματα: Η εντόπιση του EGFR στον επιφανιακό βλεννογόνο ήταν μόνο στη μεμβράνη και σε ποσοστό 42,8% επί των δειγμάτων. Η ανίχνευση του *HP* απέβει θετική στο 46,2% των δειγμάτων. Στις βιοψίες με θετική έκφραση στο *HP* δεν ανιχνεύθηκε EGFR σε ποσοστό 95%, ενώ για τις βιοψίες που δεν είχαν προσβληθεί από *HP* δεν ανιχνεύθηκε το EGFR σε ποσοστό 24%.

Συμπέρασμα: Η αντίστροφη σχέση που παρουσιάζεται μεταξύ EGFR και *HP* πιθανόν να οφείλεται στις μεταβολές που υφίσταται η μεμβράνη των επιθηλικών κυττάρων από τις τοξικές ουσίες (*VacA*, *CagA*) με τις οποίες το *HP* προσβάλλει τα κύτταρα και διαπερνά την μεμβράνη. Οι μεταβολές αυτές είτε κάνουν αδύνατη την εντόπιση του αντιγονικού επίτοπου του EGFR, είτε εμποδίζουν τη δράση του ως προστατευτικού παράγοντα.

Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Χ. Τσιμπιδάκης¹, Σ. Καραταπάνης², Ν. Παπαντωνίου³, Γ. Τερεζάκης², Σ. Αφαντενού², Κ. Γερακιού¹, Σ. Ψαρρού¹, Δ. Κυπραίος², Π. Μεταξάκη², Α. Ponzetto⁴

¹Β' Χειρουργική, ²Α' Παθολογική Κλινική και ³Γαστρεντερολογικό Τμήμα Γ.Ν. Ρόδου και ⁴Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Τορίνο, Ιταλία

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η επίπτωση της λοίμωξης από ελικοβακτηριδίο του πυλωρού (*ΕΠ*) σε πληθυσμό ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) συγκρινόμενη με μια ομάδα ελέγχου από υγιείς αιμοδότες. Διερευνήθηκε επίσης εάν υπήρχε κάποια σημαντική συσχέτιση με τους κλασσικούς παραγόντες κινδύνου για ΟΕΜ ανάμεσα στα άτομα με λοίμωξη από *ΕΠ* συγκρινόμενα με εκείνα χωρίς λοίμωξη.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 212 άνδρες ασθενείς (μέσης ηλικίας 59,3) με ΟΕΜ και ομάδα ελέγχου από 310 άνδρες εθελοντές αιμοδότες, συγκρίσιμης ηλικίας. Η διάγνωση του ΟΕΜ βασίστηκε στα διεθνή κριτήρια του WHO (συμπτωματολογία, ΗΚΓ αλλαγές και τις μεταβολές των τυπικών ενζύμων). Η παρουσία του *ΕΠ* ελεγχόταν με ορολογική μέθοδο (ELISA). Εσυμπληρώνετο ερωτηματολόγιο με τα δημογραφικά στοιχεία όλων των ασθενών και τους παράγοντες κινδύνου για ισχαιμία των στεφανιαίων.

Αποτελέσματα: Ανάμεσα στους ασθενείς με ΟΕΜ 187/212 (88,2%) ήταν θετικοί στο *ΕΠ* σε σχέση με 189/310 (59,0%) των εθελοντών αιμοδοτών. Η Odds ratio είναι 5,19 (95% IC=3,15-8,59, p: 0,0000) με τη διόρθωση των Mantel-Haenszel. Αυτή η σημαντικότητα παραμένει και στην ανάλυση διαφορετικών ηλικιακών ομάδων.

Από την ανάλυση των κλασσικών παραγόντων κινδύνου (χοληστερίνη, υπέρταση, κάπνισμα, αυξημένο ινωδογόνο, ΣΔ) για ΟΕΜ σε συσχέτιση με τη θετικότητα για λοίμωξη από *ΕΠ* δεν διαπιστώθηκε κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη επιβεβαιώνεται η στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη λοίμωξη από *ΕΠ* και ασθενείς με ΟΕΜ. Εάν το *ΕΠ* διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην παθογένεση του ΟΕΜ δεν τον ασκεί διαμέσου των κλασσικών παραγόντων κινδύνου, που δεν είναι ουσιαστικά διαφορετικοί στους ασθενείς και υγιείς.

Η ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ *HELICOBACTER PYLORI* ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑ

Ν. Παπαντωνίου¹, Σ. Καραταπάνης², Υπ. Παπαντωνίου¹, Φ. Λίσγος², Ε. Σπανού³, Ι. Κόνσολας³, Κ. Κλαδάκης¹, Χ. Τσιμπιδάκης², Γ. Μανώλακας², Κ. Γερακιού², Δ. Κυπραίος², Ι. Στουραίτης³

¹Γαστρεντερολογική, ²Α' Παθολογική και ³Αιματολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Περίπου το 35% των περιπτώσεων σιδηροπενικής αναιμίας παραμένει αδιευκρίνιστο μετά ενδελεχή έλεγχο του ανώτερου και κατώτερου πεπτικού σωλήνα.

Η *Hp* λοίμωξη αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες χρόνιας γαστρίτιδας, πεπτικού έλκους και γαστρικού καρκίνου. Υπάρχει συσχετισμός μεταξύ *Hp* λοίμωξης και του μεταβολισμού του σιδήρου χωρίς να είναι γνωστός ο ακριβής μηχανισμός.

Σκοπός: Ήταν η ανάδειξη της παρουσίας του *Hp* σε ασθενείς με σιδηροπενική αναιμία άγνωστης αιτιολογίας.

Υλικό και Μέθοδος: Στην παρούσα μελέτη αξιολογήσαμε 115 ασθενείς με σιδηροπενική αναιμία που εξετάσθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου μας την περίοδο 2003-2004. Αποκλείσθηκαν ασθενείς: με σοβαρά προβλήματα θρέψης, με ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου, με ιστορικό χειρουργικών επεμβάσεων στο πεπτικό, ασθενείς που λαμβάνουν ΜΣΑΦ ή αντιπηκτικά, ασθενείς με αιμορραγία του πεπτικού, εγκυμοσύνη και κακοήθειες.

Η διάγνωση του *Hp* εγίνετο ιστολογικά και με την ταχεία αντίδραση της ουρεάσης (CLO test). Η διάγνωση της σιδηροπενίας στηρίχθηκε στη μειωμένη συγκέντρωση του σιδήρου, της φερριτίνης και του χαμηλού κορεσμού της τρανσφερρίνης.

Αποτελέσματα: Από τους 115 ασθενείς της μελέτης μας αποκλείσθηκαν 54 (λόγω λήψης φαρμάκων 33, λόγω κακοηθειών 6, λόγω εγκυμοσύνης 2 και λόγω ενεργού ή πρόσφατης αιμορραγίας 13).

Από τους εναπομείναντες ασθενείς 38/61 (62,29%) είχαν *Hp* λοίμωξη, ενώ 23/61 (37,7%) δεν είχαν *Hp* λοίμωξη. Και στις δύο ομάδες των ασθενών της μελέτης μας δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές όσο αφορά τη μέση τιμή της αιμοσφαιρίνης (8,99g% προς 8,79g%). Αντίθετα οι τιμές του σιδήρου, της φερριτίνης και του κορεσμού της τρανσφερρίνης ήταν σημαντικά χαμηλότερες στη ομάδα των ασθενών με *Hp* λοίμωξη συγκριτικά με εκείνους χωρίς *Hp* λοίμωξη.

Συμπεράσματα: Η χρόνια και ειδικότερα η ατροφική γαστρίτιδα αποτελεί-
 λεσμα της *Hp* λοίμωξης έχει συσχετισθεί με σιδηροπενική αναιμία αδιευκρί-
 νιστης αιτιολογίας.

Προοπτική της μελέτης μας θα αποτελέσει η επιβεβαίωση των αποτελε-
 σμάτων μας σε μεγαλύτερο αριθμός ασθενών και ειδικότερα η βελτίωση των
 τιμών του σιδήρου, φερριτίνης και του κορεσμού της τρανσφερρίνης μετά
 την θεραπεία εκρίζωσης του *Hp*.

ΜΕΛΕΤΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΘΡΙΑΣΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Γ. Δουρίδας, Κ. Τζιάρου, Κ. Μίχας, Χρ. Ιορδάνου, Π. Βαγενάς, Στ. Πιερρακάκης, Ν. Σετάκης

Χειρουργική Κλινική Θριάσιου Νοσοκομείου

Σκοπός: Η μελέτη της επίπτωσης λοίμωξης ελικοβακτηριδίου πυλωρού (HP) στους γαστροσκοπηθέντες στο ιατρείο ενδοσκοπήσεων της Χειρουργικής Κλινικής στο Θριάσιο Νοσοκομείο κατά την περίοδο 09/2002 έως 12/2003.

Υλικό – Μέθοδοι: Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 275 ασθενείς (138 άνδρες και 137 γυναίκες). Θετικοί για HP θεωρήθηκαν όσοι είχαν CLO ή/και breath test θετικό: 162 (58,9%). Οι μεταβλητές οι οποίες ελέγχθηκαν ήταν η λοίμωξη από HP, φύλο, ηλικία, κατοικία, εθνικότητα, επάγγελμα, εκπαιδευτικό επίπεδο, συνήθειες (καπνός-αλκοόλ), διατροφή, λήψη H2 αναστολέων, λήψη ομεπραζόλης, ιστορικό παλαιών επεμβάσεων, ενδείξεις και ευρήματα γαστροσκόπησης. Χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο Pearson χ^2 για έλεγχο τυχόν συσχετίσεων μεταξύ των υπό εξέταση μεταβλητών και της λοίμωξης με HP.

Αποτελέσματα: Στις ηλικίες 20-35, το ποσοστό των μη πασχόντων από λοίμωξη με HP ήταν μεγαλύτερο (59,09%) σε σχέση με τους πάσχοντες (40,9%), σε αντίθεση με τις μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, όπου υπήρχε αντιστροφή της αναλογίας αυτής. Η ηλικία βρέθηκε πως συσχετίζεται με τη λοίμωξη από HP (p -value=0,04). Από τους 241 ασθενείς που δεν λάμβαναν ομεπραζόλη, οι 133 (55,1%) ήταν HP θετικοί, ενώ από τους υπόλοιπους 34 που λάμβαναν ομεπραζόλη, το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 85,2%. Η λήψη ομεπραζόλης βρέθηκε πως συσχετίζεται με τη λοίμωξη από HP (p -value=0,01). Η παρουσία ή όχι έλκους ως ευρήματος στη γαστροσκόπηση βρέθηκε επίσης ως συσχετιζόμενη στατιστικά με την ύπαρξη λοίμωξης από HP (p -value=0,002).

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ Ή ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ *HELICOBACTER PYLORI*

Σ. Παξιμαδάς¹, Σ. Παγώνη², Α. Χαλαπάς¹, Α. Παπαδημητρίου², Κ. Λεμπεσόπουλος¹

¹Γ.Ν.Α. "Η ΕΛΠΙΣ", ²Γ.Ν.Α. "Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ", Αθήνα

Σκοπός: Η καταγραφή των λιπιδίων ατόμων με θετικά ή αρνητικά αντισώματα έναντι ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (*Ε.Π.*)

Υλικό-Μέθοδοι: Εξετάσαμε τυχαίο δείγμα 121 ατόμων 73 γυναικών - 48 ανδρών, ηλικίας 45±8 ετών (28-65). 89% ήταν αρνητικοί και 11% θετικοί για αντισώματα *Ε.Π.* Μετρήσαμε τα λιπίδια των εξετασθέντων, ήτοι ολική χοληστερόλη (TC), τριγλυκερίδια (TG), HDL-C, LDL-C, ApoA1, ApoB και Lp(a), μετά από 12ωρο νηστεία και καταγράψαμε τα αντισώματα IgG για *H.P.* Οι εξετασθέντες χωρίστηκαν στην ομάδα Α (αρνητικά) και στην ομάδα Β (θετικά) αντισώματα για *H.P.* και συγκρίθηκαν οι τιμές των δύο ομάδων.

Αποτελέσματα: TC: 206±41 Α - 225±43 Β mg/dl (p=0,852), TG: 87±43 Α - 88±36 Β mg/dl (p=0,595), HDL: 53±9 Α - 57±11 Β mg/dl (p=0,487), LDL: 146±29 Α - 176±13 Β mg/dl (p=0,159), ApoA1: 154±27 Α - 145±25 Β mg/dl (p=0,559), ApoB: 114±26 Α - 118±26 Β mg/dl (p=0,951), ApoB/A1: 0,75±0,24 Α - 0,85±0,32 Β (p=0,715), Lp(a): 27,9±52,7 Α - 19,06±4,7 Β mg/dl (p=0,374).

Συμπεράσματα: Το λιπιδαιμικό profile ατόμων με αρνητικά και θετικά αντισώματα για *Helicobacter Pylori* δεν έχει διαφορά στατιστικά σημαντική.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΧΗΜΑΤΟΣ 7 ΗΜΕΡΩΝ ΕΚΡΙΖΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ (ΕΠ) ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ RABEPRAZOLE ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΣΧΗΜΑ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ESOMEPRAZOLE ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΔΥΣΠΕΨΙΑ

Π. Χέρας, Α. Χατζόπουλος, Κ. Κρητικός, Η. Σταυρινάδης, Α. Μπραϊμάκης, Δ. Μητσιμπούνας

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Μελέτης Ψυχοσωματικών Προβλημάτων

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας σχήματος 7 ημερών εκρίζωσης του ΕΠ, με βάση τη Rabeprazole και την Esomeprazole συγκριτικά σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία.

Ασθενείς και Μέθοδος: Μελετήσαμε 20 ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία, 10 άνδρες και 10 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 47 έτη. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε 2 ομάδες. Η Α ομάδα, 10 ασθενών, έλαβαν Rabeprazole 20mg x 2, Κλαριθρομυκίνη 500mg x 2 και Μετρονιδαζόλη 500mg x 2 για 7 ημέρες. Η ομάδα Β, 10 ασθενείς, έλαβε Esomeprazole 20mg x 2, Κλαριθρομυκίνη 500mg x 2 και Μετρονιδαζόλη 500mg x 2 για το ίδιο χρονικό διάστημα. Οι ασθενείς ελέγχθηκαν 1 μήνα μετά το πέρας της θεραπείας για την εκρίζωση του ΕΠ με δοκιμασία ουρεάσης και ιστολογικά. Τα συμπτώματα των ασθενών αξιολογήθηκαν, πριν και μετά τη θεραπευτική αγωγή σε μια κλίμακα από 0 έως 5.

Αποτελέσματα: Η εκρίζωση ήταν επιτυχής στους 17 από τους 20 ασθενείς (85%). Στους ασθενείς της Α ομάδας εκριζώθηκε σε ποσοστό 80% (8/10 ασθενείς), ενώ σε αυτούς της Β ομάδας σε ποσοστό 90% (9/10 ασθενείς). Με τη δοκιμασία χ^2 : $p > 0,04$. Η ύφεση των συμπτωμάτων ήταν στατιστικώς σημαντικά συχνότερη στους ασθενείς της ομάδας Β ($p < 0,04$).

Συμπεράσματα: Το εβδομαδιαίο σχήμα με Rabeprazole επιτυγχάνει όπως και εκείνο με Esomeprazole υψηλό ποσοστό εκρίζωσης σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία αλλά η βελτίωση των συμπτωμάτων ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς που έλαβαν σχήμα με βάση την Esomeprazole.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΕΚΡΙΖΩΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ (ΕΠ) ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ESOMEPRAZOLE. ΤΡΙΠΛΟ ΣΧΗΜΑ 7 ΚΑΙ 10 ΗΜΕΡΩΝ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Π. Χέρας, Κ. Κρητικός, Α. Χατζόπουλος, Η. Σταυρινάδης, Α. Μπραϊμάκης, Δ. Μητσιμπούνας

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Μελέτης Ψυχοσωματικών Προβλημάτων

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η εκτίμηση της μακροχρόνιας αποτελεσματικότητας 2 τριπλών θεραπευτικών σχημάτων εκρίζωσης του ΕΠ, με βάση την Esomeprazole.

Ασθενείς και μέθοδος: 35 ασθενείς, μέσης ηλικίας 49 ετών με πεπτικό έλκος (N=28), ή δυσπεψία χωρίς έλκος, θετικοί στο ΕΠ τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν Esomeprazole 20mg x 2, Κλαριθρομυκίνη 500mg x 2 και Αμοξυκιλλίνη 1g x 2, για 1 εβδομάδα η 1^η ομάδα (N=18) ή για 10 ημέρες η 2^η ομάδα (N=17). Η εκρίζωση του ΕΠ εκτιμήθηκε 4 εβδομάδες και 10 μήνες μετά τη συμπλήρωση της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Στις 4 εβδομάδες τα ποσοστά εκρίζωσης ήταν 16/18 (88,9%) για την 1^η ομάδα και 15/17 (89%) για τη 2^η ομάδα. Μετά από 10 μήνες τα ποσοστά εκρίζωσης ήταν: για την 1^η ομάδα 14/18 (75,1%) και για τη 2^η ομάδα 13/17 (77,2%).

Συμπεράσματα: Το εβδομαδιαίο προς το δεκαήμερο τριπλό θεραπευτικό σχήμα με βάση την Esomeprazole 20mg x 2 φαίνεται να είναι το ίδιο αποτελεσματικό στην εκρίζωση του ΕΠ.