

Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (H.pylori) – Το μικρόβιο που ταλαιπωρεί το στομάχι μας



Από τον

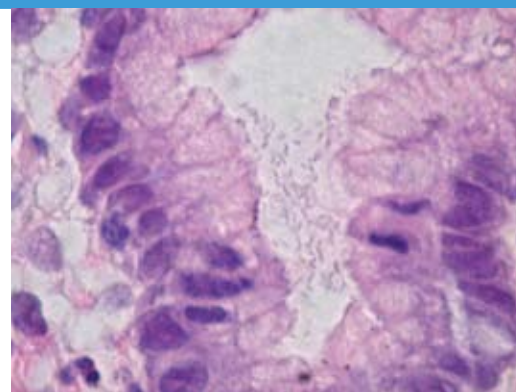
Σωτήρη Δ. Γεωργόπουλο, MD, FEBGH, AGAF,

Γαστρεντερολόγο – Ηπατολόγο,
Δ/ντή Γαστρεντερολογικής Κλινικής,
Ιατρικού Π. Φαλήρου,

Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (ΕΠ) απομονώθηκε για πρώτη φορά το 1982, σε καλλιέργεια βιοψιών στομάχου στο μικροβιολογικό εργαστήριο του νοσοκομείου Royal Peth της Δυτικής Αυστραλίας. Έχει σχήμα ελικοειδές ή καμπυλοειδές και διαστάσεις λίγο μεγαλύτερες από ένα χιλιοστό του χιλιοστού. Από το ένα άκρο του ξεκινούν 4-6 ελυτροφόρες βλεφαρίδες, με τη βοήθεια των οποίων κινείται μέσα στο παχύρρευστο στρώμα βλήννας που καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια (επιθήλιο) του στομάχου. Το στομάχι είναι ο φυσικός χώρος αποικισμού και διαβίωσης του μικροβίου, όπου ανταπεξέρχεται στο εχθρικό γι' αυτό όξινο περιβάλλον με τη βοήθεια ενός ένζυμου του, της ουρεάσης. **Ο τρόπος μετάδοσης του μικροβίου δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί, πιστεύεται όμως ότι μεταδίδεται από άτομο σε άτομο.** Έχει παρατηρηθεί αυξημένη διασπορά του μικροβίου σε οικογένειες και μεταξύ συζύγων ή γενικά ατόμων που βρίσκονται σε στενή επαφή.

Περίπου το 50% του πληθυσμού του πλανήτη έχει μολυνθεί από το ΕΠ. Ανάλογο είναι το μέσο ποσοστό μόλυνσης του ελληνικού πληθυσμού, που όμως φαίνεται ότι είναι μικρότερο στα νεότερα και μεγαλύτερο στα γηραιότερα άτομα.

Η μόλυνση του ατόμου από το ΕΠ προκαλεί άμεση ανοσοολογική απάντηση του οργανισμού, που χαρακτηρίζεται από την παραγωγή αντισωμάτων που κυκλοφορούν στο αίμα του ασθενούς. Τα αντισώματα όμως αυτά σπάνια εξουδετερώνουν το μικρόβιο κι έτσι, τις περισσότερες φορές, τη μόλυνση από ΕΠ ακολουθεί η εγκατάσταση μιας, ποικίλης βαρύτητας, χρόνιας φλεγμονής, που ονομάζεται **χρόνια ενεργός γαστρίτιδα.** Όλα τα άτομα που έχουν προσβληθεί από ΕΠ αναπτύσσουν χρόνια ενεργό γαστρίτιδα, παραμένουν όμως τις περισσότερες φορές ασυμπτωματικοί φορείς του μικροβίου, οι οποίοι πιθανόν συμβάλουν στη μετάδοσή του. Το 15-20% όσων έχουν μολυνθεί θα παρουσιάσει τελικά δωδεκαδακτυλικό ή γαστρικό έλκος και ένα πολύ μικρότερο ποσοστό πιθανόν να αναπτύξει γαστρικό καρκίνο ή χαμηλής κακοήθειας γαστρικό λέμφωμα (MALT-λέμφωμα). Επίσης, το ΕΠ, θεωρείται ότι σχετίζεται με την ανεξήγητη σιδηροπενική αναιμία, την μεγαλοβλαστική αναιμία και την ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα, καταστάσεις στις οποίες η θεραπεία του μικροβίου έχει συνήθως ευεργετικά αποτελέσματα. Δεν είναι γνωστό το ποσοστό των ασθενών που, χωρίς να έχουν έλκος, υποφέρουν



από δυσπεπτικά ενοχλήματα οφειλόμενα στο μικρόβιο. Όμως υπάρχει συμφωνία στην διεθνή βιβλιογραφία ότι η θεραπεία του ΕΠ ανακουφίζει σε μεγαλύτερο ποσοστό τα συμπτώματα των ασθενών με λειτουργική δυσπεψία (δηλαδή επιγαστρικά συμπτώματα που δεν οφείλονται σε έλκος ή άλλη οργανική νόσο) απ' ότι οποιαδήποτε άλλη συμβατική γαστρεντερολογική θεραπεία (π.χ. με αντιεκκριτικά ή προκινητικά φάρμακα). Η θεραπεία του ΕΠ σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία υποστηρίζεται από όλα τα διεθνή πλαίσια συμφωνίας όπως και από το πρόσφατο Ευρωπαϊκό Πλαίσιο Συμφωνίας (Maastricht 4-2010).

Σχέση μικροβίου με γαστρίτιδα, έλκος, καρκίνο στομάχου

Σήμερα πιστεύεται ότι η λοίμωξη από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού αποτελεί το αίτιο της χρόνιας γαστρίτιδας και τον κυριότερο παράγοντα δημιουργίας του γαστρικού και δωδεκαδακτυλικού έλκους, συμβάλλει δε σημαντικά στην εξέλιξη των βλαβών του γαστρικού βλεννογόνου που οδηγούν στην εμφάνιση του καρκίνου του στομάχου. Γι' αυτό θεωρήθηκε από την αρμόδια επιτροπή της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας ως κλάσεως I καρκινογόνο. Η θεραπεία του μικροβίου, ιδιαίτερα όταν αυτή εφαρμόζεται σε πρωιμότερα στάδια της λοίμωξης, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας από το πεπτικό έλκος και τις επιπλοκές του, αλλά το σπουδαιότερο σε σημαντική μείωση της θνησιμότητας από καρκίνο του στομάχου.

Διάγνωση - Θεραπεία

Προϋπόθεση για τη θεραπεία είναι η διάγνωση της ελικοβακτηριδιακής λοίμωξης, που επιτυγχάνεται με:

-Επεμβατικές &

-Μη επεμβατικές μεθόδους.

Στις πρώτες υπάγονται η ιστολογική εξέταση βιοψιών στομάχου, η καλλιέργεια του μικροβίου και η ταχεία δοκιμασία ουρέασης γνωστή ως CLO-test. Στις δεύτερες περιλαμβάνονται η ανίχνευση των αντισωμάτων κλάσεως IgG και IgA έναντι του ΕΠ στο αίμα των ασθενών, η δοκιμασία εκπνοής ραδιοσημασμένης ουρίας με άνθρακα 13 ή 14 (13C ή 14C-Urea Breath Test) και πρόσφατα η δοκιμασία ανίχνευσης αντιγόνου ΕΠ στα κόπρανα (με μονοκλωνικό αντίσωμα).

Όλες οι παραπάνω μέθοδοι ανιχνεύουν την παρουσία ΕΠ με **διαγνωστική ακρίβεια** που στα χέρια έμπειρου και εξειδικευμένου προσωπικού **υπερβαίνει το 90%**. Από τις μεθόδους διάγνωσης του ΕΠ απλούστερες και πιο δημοφιλείς θεωρούνται οι μη επεμβατικές δοκιμασίες, διότι δεν προϋποθέτουν τη διενέργεια γαστροσκόπησης. Μειονέκτημα αυτών των μεθόδων αποτελεί το γεγονός ότι δεν πληροφορούν το γιατρό για τη νόσο που τυχόν συνοδεύει τη λοίμωξη από ΕΠ (π.χ. πεπτικό έλκος, γαστρικός καρκίνος) για τη διαπίστωση της οποίας απαιτείται γαστροσκόπηση και πιθανώς λήψη βιοψιών. Σήμερα, οι μη επεμβατικές δοκιμασίες (κυρίως η ανίχνευση αντισωμάτων στο αίμα) χρησιμοποιούνται συχνά από μη γαστρεντερολόγους (γενικούς ιατρούς ή παθολόγους) για τη διάγνωση και θεραπεία του ΕΠ σε ασθενείς με επιγαστρικά ενοχλήματα (προσέγγιση test and treat). Η εφαρμογή της προσέγγισης αυτής πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή στην κλινική πράξη. Αφορά μόνον σε νέους δυσπεπτικούς ασθενείς (με ηλικία μικρότερη των 45 ετών) που δεν παρουσιάζουν ανησυχητικά συμπτώματα (π.χ. δυσφαγία, απώλεια βάρους, ανορεξία, αιμορραγία ανωτέρου πεπτικού, μάζα επιγαστρίου, ίκτερο, εμέτους ή επίμονη επιγαστραλγία) και δεν αναφέρουν κληρονομικό ιστορικό γαστρικού καρκίνου ή χρόνια λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (παισιόνα του τύπου της ασπιρίνης).



Οι ασθενείς που έχουν κάποιον από τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου, όλοι οι ασθενείς ηλικίας άνω των 45 ετών και όσοι ασθενείς συνεχίζουν να έχουν συμπτώματα μετά τη θεραπεία του ΕΠ πρέπει να επισκέπτονται ειδικό ιατρό (γαστρεντερολόγο). Στη συνέχεια ο γαστρεντερολόγος, με βάση το

ιστορικό του ασθενούς, την κλινική εξέταση και το αποτέλεσμα των εργαστηριακών δοκιμασιών, καθορίζει αν ο ασθενής χρειάζεται ή όχι παραέρα έλεγχο, τη φύση αυτού του ελέγχου (π.χ. γαστροσκόπηση, υπερηχογράφημα) και τέλος τη θεραπευτική αγωγή, εφόσον αυτή απαιτείται.

Μέχρι πρόσφατα η θεραπεία της λοίμωξης από ΕΠ περιελάμβανε την χορήγηση τριπλής

συνδυασμού ενός ισχυρού αντιεκκριτικού φαρμάκου (πραζόλης) με δύο αντιβιοτικά (συνήθως κληριθρομυκίνη και αμοξικιλίνη) για 7-10 ημέρες (**κλασικό τριπλό σχήμα**).

Δυστυχώς, λόγω σταδιακής ανάπτυξης ανοχής του ΕΠ στα αντιβιοτικά και κυρίως στην κληριθρομυκίνη, η αποτελεσματικότητα των κλασικών θεραπευτικών σχημάτων 1ης γραμμής υποχώρησε σε μη αποδεκτά επίπεδα (ποσοστά επιτυχούς θεραπείας <70% στην κλινική πράξη).

Σήμερα προτείνονται εναλλακτικές θεραπείες 1ης γραμμής όπως η διαδοχική και η τετραπλή θεραπεία με ή χωρίς βισμούθιο.

Σε πρόσφατη μελέτη που διενεργήθηκε στο Γαστρεντερολογικό Τμήμα του Ιατρικού Π. Φαλήρου και δημοσιεύθηκε στο έγκριτο Αμερικανικό περιοδικό «**Helicobacter**», δείξαμε ότι η **καταλληλότερη θεραπεία**

1ης γραμμής του ΕΠ στη χώρα μας πρέπει να περιλαμβάνει όλα τα κύρια αντιβιοτικά

για την εκρίζωσή του (αμοξικιλίνη, κληριθρομυκίνη και μετρονιδαζόλη)

σε συνδυασμό με ισχυρό αντιεκκριτικό

παράγοντα (πραζόλη) για 10 ημέρες (concomitant). Τα ποσοστά θεραπειών που επιτυγχάνονται με το σχήμα αυτό είναι **περίπου 95%**.

Το αποτέλεσμα της θεραπείας είναι σκόπιμο να ελεγχεται 1 μήνα μετά το πέρας της φαρμακευτικής αγωγής, συνήθως με τη δοκιμασία εκπνοής ουρίας ή κοπράνων.

Στις περιπτώσεις ανεπιτυχούς θεραπείας (<10%) χορηγείται εναλλακτικό σχήμα 2ης γραμμής με βάση την λεβοφλοξασίνη (Tavanic). Με τη διαδοχική θεραπεία πρώτης και δεύτερης γραμμής, η λοίμωξη από ΕΠ θεραπεύεται πρακτικά στο σύνολο των ασθενών. ♦