
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ

πρωτεΐνη είτε πιθανή έλλειψη του συστήματος έκκρισης τύπου IV της πρωτεΐνης cagA.

Συμπερασματικά, αναπτύξαμε με επιτυχία μέθοδο για την ταξινόμηση κλινικών στελεχών *Hp* με βάση τις EPIYA θέσεις φωσφορυλίωσης της πρωτεΐνης cagA. Η μέθοδος αυτή θα αποβεί πολύ χρήσιμη στη διερεύνηση του ρόλου της cagA στην ενδοκυττάρια μεταγωγή σήματος και την πιθανή εμπλοκή της στην επαγωγή μηχανισμών κυτταρικής εξαλλαγής μετά την είσοδο της στα γαστρικά επιθηλιακά κύτταρα.

ΦΩΣΦΟΡΥΛΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ CAGΑ ΤΟΥ *H. PYLORI*. II. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΘΕΣΕΩΝ ΦΩΣΦΟΡΥΛΙΩΣΗΣ ΤΥΡΟΣΙΝΗΣ ΤΥΠΟΥ ΕΡΙΑ ΣΤΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΤΕΛΕΧΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΛΛΟΙΩΣΗ

Δ. Σγούρας¹, Σ. Μιχόπουλος², Ε. Παναγιωτοπούλου¹, Κ. Πετράκη¹, Α. Καλλιαρόπουλος¹, Β. Martinez¹, Σ. Καραγιάννης², Φ. Δημόπουλος², Α. Αρχιμανδρίτης³, Α. Μεντής¹

¹Εργαστήριο Ιατρικής Μικροβιολογίας, Ελλ. Ινστ. Παστέρ, ²Γαστρεντερολογική Κλινική, Νοσ. "Αλεξάνδρα", ³Β' Πανεπ. Παθολ. Κλινική, "Ιπποκράτειο" Νοσοκ. Αθηνών

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να διερευνηθεί εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ (α) των κλινικών εκδηλώσεων της *H. pylori* (*Hp*) λοίμωξης και (β) της ιστοπαθολογικής εικόνας του γαστρικού βλεννογόνου με την ύπαρξη θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡΙΑ της πρωτεΐνης cagA του *Hp*.

Υλικό και Μέθοδος: Εξετάστηκαν συνολικά 58 κλινικά στελέχη *Hp* (cagA-θετικά) που απομονώθηκαν από ασθενείς με γαστροδωδεκαδακτυλικό (ΓΔΕ) έλκος (N=39) και μη ελκωτική δυσπεψία (ΜΕΔ) (N=19). Προσδιορίστηκαν για κάθε στέλεχος, οι ΕΡΙΑ θέσεις φωσφορυλίωσης της cagA με PCR και ανάγνωση των DNA αλληλουχιών και συσχετίστηκαν με τον βαθμό αποικισμού του *Hp*, την βαρύτητα και ενεργό δραστηριότητα της συνοδού χρόνιας γαστρίτιδας στον γαστρικό βλεννογόνο του άντρου και του σώματος. Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε Fisher's exact test.

Αποτελέσματα: Από το δείγμα που εξετάστηκε προκύπτει ότι στελέχη *Hp* στα οποία η πρωτεΐνη cagA περιέχει ΕΡΙΑ θέσεις συσχετίζονται σημαντικά με την ύπαρξη γαστροδωδεκαδακτυλικού έλκους (p=0.0022) (Πίνακας 1). Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι η συσχέτιση είναι ισχυρή κυρίως για την παρουσία δωδεκαδακτυλικού (p=0.016) και όχι γαστρικού έλκους (p=0.091). Επιπλέον, παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση του βαθμού της βαρύτητας (p=0.037) και της δραστηριότητας (p=0.033) της χρόνιας γαστρίτιδας με την ύπαρξη θέσεων ΕΡΙΑ στη πρωτεΐνη cagA των στελεχών *Hp*, χωρίς όμως αυτή να συνδυάζεται και με υψηλότερα επίπεδα αποικισμού των στελεχών αυτών στο άντρο (p=0.108). Αντίθετα, στο σώμα δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση των ΕΡΙΑ θέσεων φωσφορυλίωσης της cagA με τις ιστοπαθολογικές παραμέτρους που μελετήθηκαν.

Συμπέρασμα: Ο βαθμός βαρύτητας και ενεργού δραστηριότητας της αναπτυχθείσας χρόνιας γαστρίτιδας στο άντρο ασθενών με *Hp* λοίμωξη φαίνεται να σχετίζεται με την ύπαρξη θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡΙΑ της cagA,

	ΜΕΔ	ΓΔΕ	
απουσία ΕΡΙΑ	9	4	13
παρουσία ΕΡΙΑ	10	35	45
	19	39	58

και όχι με το μικροβιακό φορτίο του *Hp* στον γαστρικό βλεννογόνο. Η συσχέτιση αυτή είναι σημαντική στα περιστατικά δωδεκαδακτυλικού, όχι όμως και γαστρικού έλκους στο δείγμα των ασθενών που εξετάσαμε. Για τον λόγο αυτό, η περαιτέρω ανάλυση του αριθμού των θέσεων φωσφορυλίωσης EPIYA της *cagA* σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών μπορεί να αποβεί πολύ σημαντική για τον χαρακτηρισμό της παθογένειας των στελεχών *Hp*.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΙΣΤΙΚΕΣ ΜΙΚΡΟΣΥΣΤΟΙΧΙΕΣ (TISSUE MICROARRAYS-TMA) ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ iNOS ΣΕ ΠΡΟ-ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ *HP* ΛΟΙΜΩΞΗ.

Α. Καραμέρης¹, Ε. Τσιάμπας², Σ. Γαζή³, Κ. Γεροντόπουλος¹, Γ. Βηλαράς¹, Θ. Ροκκάς⁴, Δ. Στεφάνου⁵

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο 417 ΝΙΜΤΣ, ²Κυτταρολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου "Ευαγγελισμός", ³Μικροβιολογικά Εργαστήρια ΕΟΦ, ⁴Γαστρεντερολογική Κλινική Νοσοκομείου "Ερρίκος Ντυνάν", Αθήνα, ⁵Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η χρόνια ενεργός γαστρίτιδα συνδυάζεται με παραγωγή νιτρικών οξειδίων (NO) στον γαστρικό βλεννογόνο από ποικιλία φλεγμονωδών κυτταρικών στοιχείων όπως τα μακροφάγα και τα ουδετερόφιλα, μέσω της επαγόμενης συνθετάσης των νιτρικών οξειδίων (iNOS). Υπερέκφραση του iNOS με αντίστοιχη παραγωγή υψηλών επιπέδων NO εικάζεται ότι αποτελεί κρίκο μεταξύ φλεγμονής και έναρξης και προαγωγής της καρκινογένεσης.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η ανάλυση της έκφρασης του iNOS σε μοριακό και ανοσοϊστοχημικό επίπεδα τόσο σε προνεοπλασματικές καταστάσεις όπως οι εντερικές μεταπλασίες (EM) όσο και σε καρκινώματα του στομάχου μετά από *Hp* λοίμωξη με τη βοήθεια ιστικών μικροσυστοιχιών (TMA), σε μία προσπάθεια συσχέτισης του πιθανού ρόλου των ενεργών νιτρικών ριζών και του *Hp* στην διαδικασία της νεοπλασματικής εκτροπής.

Υλικό και Μέθοδος: Για τη μελέτη του iNOS χρησιμοποιήθηκε αρχειακό υλικό 45 περιστατικών ασθενών με γαστρικό καρκίνο (25 *Hp*+ και 20 *Hp*-). Από τα *Hp*+, 12 ήσαν διάχυτου και 13 εντερικού τύπου κατά Lauren. Συνυπήρχε *Hp* γαστρίτιδα με EM τύπου I σε 5, τύπου III σε 12 και τύπου II σε 8 εξ αυτών. Από τα *Hp*- 10 καρκινώματα ήσαν διάχυτου και 10 εντερικού τύπου. Οι *Hp*- EM που χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες ήσαν αντίστοιχα τύπου I=5, τύπου II=6 και τύπου III=10. Για την κατασκευή των TMA από τα blocks παραφίνης χρησιμοποιήθηκε η συσκευή TMArrayer της εταιρείας Chemicon, USA. Η ανάλυση της έκφρασης του iNOS πραγματοποιήθηκε με τη χρήση διαφορικής (differential) PCR σε τμήματα βιοπτικού υλικού και από περιοχές συγκεκριμένων μικροσκοπικών βλαβών που ελήφθησαν με τον microarrayer χρησιμοποιώντας ειδικούς εκκινητές. Η εκτίμηση της έκφρασης έγινε μετά από ηλεκτροφόρηση των προϊόντων της PCR σε gel αгарόζης και χρήση καταλλήλου software. Για τον ανοσοϊστοχημικό προσδιορισμό της iNOS χρησιμοποιήθηκε το πολυκλωνικό αντίσωμα IgG human iNOS της εταιρείας Santa Cruz σε αρραίωση 1:500 και το χρωστικό αποτέλεσμα αξιολογήθηκε με το σύστημα

ανάλυσης εικόνας DIS-200 σε κλίμακα gray scale (0-255). Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το unpaired t test.

Αποτελέσματα: 12/13 εντερικού τύπου και 10/12 διαχύτου τύπου *Hr+* καρκινώματα εξέφρασαν αυξημένα επίπεδα iNOS. 2/5 *Hr+* περιστατικά με EM τύπου I, 8/12 τύπου II και 7/8 τύπου III εμφάνισαν επίσης αυξημένη έκφραση iNOS τόσο σε επίπεδο γενετικού υλικού όσο και σε ανοσοϊστοχημικό επίπεδο. 5 περιστατικά διαχύτου και 5 εντερικού τύπου *Hr-* καρκινώματα εμφάνισαν επίσης έκφραση iNOS. Οι *Hr-* EM εξέφραζαν iNOS σε 0/5 τύπου I, 1/6 τύπου II και 2/10 τύπου III. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην έκφραση iNOS σε *Hr+Ca* σε σχέση με *Hr-Ca* (0.01), μεταξύ *Hr+Ca*, *Hr+* και *Hr-* EM κυρίως τύπου II και III (0.05), καθώς και μεταξύ *Hr+* και *Hr-* EM τύπου II και III (0.01).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας καταδεικνύουν ότι υψηλά επίπεδα παραγωγής και έκφρασης iNOS στον γαστρικό βλεννογόνο συνδυάζονται με καταστάσεις που οδηγούν σε νεοπλασματική εκτροπή. Η ανεύρεση υψηλής έκφρασης iNOS σε γαστρικά καρκινώματα και σε EM II-III ιδίως όταν αυτή συνοδεύεται από *Hr+* λοίμωξη, πρέπει να αξιολογείται από τον κλινικό γιατρό και να ακολουθείται μακροχρόνια παρακολούθηση του ασθενούς (long term follow up).

ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΤΗΣ ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ *LACTOBACILLUS JOHNSONII* LA1 ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΛΟΙΜΩΞΗ *HELICOBACTER PYLORI* (HP).

Ε.Γ. Παναγιωτοπούλου¹, Β. Martinez-Gonzalez¹, Κ. Πετράκη¹, Σ. Μιχόπουλος², Δ. Σγούρας¹, Α. Μεντής¹

¹Εργαστήριο Ιατρικής Μικροβιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Pasteur, ²Γαστρεντερολογική Κλινική, Νοσ. "Αλεξάνδρα"

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε η δράση του La1 σε εγκατεστημένη *in vivo* Hp λοίμωξη σε ποντίκια και η επίπτωση της χορήγησής του στην έκκριση προφλεγμονωδών κυτοκινών στα πειραματόζωα και σε *in vitro* συστήματα μόλυνσης γαστρικών επιθηλιακών κυττάρων AGS με Hp.

Υλικό-Μέθοδος: Για την *in vivo* μελέτη, ο La1 χορηγήθηκε συνεχώς μέσω του πόσιμου ύδατος σε ποντίκια C57BL/6 μολυσμένα με το στέλεχος Hp SS1. Στις 6 και 12 εβδομάδες, εκτιμήθηκε ο αποικισμός του γαστρικού βλενογόνου από το Hp (ποσοτική καλλιέργεια) και η συνοδός γαστρίτιδα (κριτήρια κατά Sydney). Μετρήθηκαν επίσης τα επίπεδα εκκρινόμενων προφλεγμονωδών κυτοκινών MIP-2 και KC στον ορό και σε υπερκείμενα 24ωρων οργανοκαλλιέργειών στομάχου καθώς και των αντι-Hp IgG αντισωμάτων στον ορό (ELISA). Η επίπτωση του La1 στην έκκριση προφλεγμονωδών κυτοκινών *in vitro* από τα γαστρικά επιθηλιακά κύτταρα AGS μελετήθηκε με συνεπάωση στελεχών αναφοράς Hp (SS1, CCUG 38770, 38771 και 069A) και υπερκειμένων καλλιεργειών του La1 (με pH4,5 ή 6,8) και μετρήθηκαν τα επίπεδα εκκρινόμενης IL-8 (ELISA). Αξιολογήθηκε επίσης η επίπτωση του La1 στην προσκόλληση του Hp στα γαστρικά κύτταρα με κυτταρομετρία ροής (FACS).

Αποτελέσματα: Η χορήγηση La1 επέφερε σημαντική ελάττωση του βαθμού της χρόνιας και ενεργού γαστρίτιδας και μείωση των αντι-Hp IgG στον ορό, στις 6 και 12 εβδομάδες χωρίς να μεταβάλλει ποσοτικά τον βαθμό αποικισμού Hp στο γαστρικό βλενογόνο. Ταυτόχρονα παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των επιπέδων MIP-2 στον ορό και στο γαστρικό ιστό, στα πρώιμα στάδια της λοίμωξης (1-3 εβδομάδες). Κατ' αναλογία, παρατηρήθηκε σημαντική ελάττωση της βιωσιμότητας και της προσκόλλησης του Hp καθώς και της έκκρισης IL-8 μετά από μόλυνση κυττάρων AGS με τα στελέχη Hp CCUG 38770 και 069A, παρουσία υπερκειμένων καλλιεργειών La1 pH4,5. Αντίθετα, παρουσία ουδετεροποιημένου υπερκειμένου La1 (pH6,8) παρατηρήθηκε ελάττωση των επιπέδων IL-8, χωρίς μεταβολή στην προσκόλληση και τη βιωσιμότητα του Hp.

Συμπέρασμα: Χορήγηση La1 κατά στην εγκατεστημένη Hp λοίμωξη οδηγεί σε ύφεση της συνοδού χρόνιας και ενεργού γαστρίτιδας, δρώντας πιθα-

νώς ανασταλτικά στην έκκριση χημειοτακτικών προφλεγμονωδών κυτοκινών, που είναι υπεύθυνες για τη διήθηση του χορίου από κύτταρα του ανοσοποιητικού.

ΤΑΧΕΙΑ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΣΕ ΒΙΟΠΤΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΩΝ ΣΤΕΛΕΧΩΝ *HELICOBACTER PYLORI* ΑΝΘΕΚΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗ, ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ REAL TIME PCR (RT-PCR)

Μ. Χριστοφόρου¹, Α. Καραμέρης², Σ. Γαζή³, Π. Αποστολόπουλος¹, Κ. Γεροντόπουλος², Γ. Βηλαράς², Ε. Τσιάνος⁴, Ν. Καλατζής¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο 417 ΝΙΜΤΣ, ³Μικροβιολογικά Εργαστήρια ΕΟΦ, Αθήνα, ⁴Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ένα σύνολο διαγνωστικών τεχνικών έχουν προταθεί τα τελευταία χρόνια για τη μελέτη του *H. pylori*, με την καλλιέργεια να κρατά την πρώτη θέση κυρίως όσον αφορά τη δυνατότητα αναγνώρισης στελεχών ανθεκτικών στην Κλαριθρομυκίνη και στη Μαδεκαμικίνη. Και τα δύο σκευάσματα ανήκουν στην οικογένεια των Μακρολιδών που αποτελεί ουσιώδες συστατικό των θεραπευτικών σχημάτων για την εκρίζωση του μικροβίου. Η κυριότερη αιτία δημιουργίας ανθεκτικότητας στις Μακρολίδες είναι η αδυναμία δέσμευσης του φαρμάκου σε περιοχές 23S του RNA του βακτηριδιακού ριβοσώματος, εξ αιτίας τροποποίησης της θέσης δέσμευσης με μεθυλίωση ή με σημειακές μεταλλάξεις, κυριότερες των οποίων είναι οι A2142G και A2143G.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η ανίχνευση με RT-PCR σε βιοπτικό υλικό γονιδιακών αλλοιώσεων στην περιοχή 23S του βακτηριδιακού rRNA οι οποίες: 1) να καταδεικνύουν την ταυτότητα του μικροοργανισμού, 2) να προσδιορίζουν τη βακτηριδιακή πυκνότητα και 3) να αναγνωρίζουν την ανθεκτικότητα στην Κλαριθρομυκίνη και Μαδεκαμικίνη.

Υλικό και Μέθοδος: Για τον προσδιορισμό των παραπάνω παραμέτρων μελετήθηκαν 96 ασθενείς με δυσπεπτικά ενοχλήματα, η μέση ηλικία των οποίων ήταν τα 62 έτη. Ελήφθησαν 3-5 βιοψίες από το άντρο και από σώμα/θόλο στομάχου αντίστοιχα. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασία Urea Breath Test (UBT). Η παρουσία *H. pylori* ελέγχθηκε κατά την ιστολογική εξέταση μετά από χρώση με Giemsa και από το UBT. Η γαστρίτιδα βαθμονομήθηκε κατά το σύστημα Sydney. Η βακτηριδιακή πυκνότητα προσδιορίστηκε με τριπλό scoring system (1-3+). Η RT-PCR για ανίχνευση των *H. pylori* πραγματοποιήθηκε με συσκευή Light Cycler, στόχο το 23S RNA και με χρήση ειδικών ανιχνευτών σεσημασμένων με fluoroscein. Η ποσότητα του βακτηριδιακού DNA προσδιορίστηκε φωτομετρικά. Για τη δυνατότητα σύγκρισης των αποτελεσμάτων της RT-PCR με τα ιστολογικά δεδομένα, οι τιμές μετατράπηκαν σε δεκαδικές λογαριθμικές αξίες. Η μελέτη των μεταλλάξεων έγινε με τη χρήση ειδικών φθοριοσημασμένων εσωτερικών ανιχνευτών, μετουσίωση των προϊόντων της

αντίδρασης και κατασκευή melting curves με το software του Light Cycler. Η στατιστική ανάλυση έγινε με Fisher exact test.

Αποτελέσματα: 26/96 περιστατικά ανιχνεύθηκαν *Hp+*. Η ευαισθησία της ιστολογικής εξέτασης και του PCR ήσαν 87,9% και 97% αντίστοιχα. Η ειδικότητα της PCR ήταν 94,6%. Η μέση πυκνότητα ανιχνευθέντων βακτηριδίων ήταν περίπου 200.000 και συμφωνούσε κατ' αναλογία με το τριπλό scoring system. Η συνδυασμένη ανθεκτικότητα στην Κλαριθρομικίνη και στη Μαδεκαμικίνη προσδιορίστηκε στο 38,3% των *Hp+* περιπτώσεων (15,3 και 23% αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Με τη συνολική διαδικασία (μέχρι εκδόσεως αποτελέσματος) να μην υπερβαίνει τις 3-4 ώρες, (συμπεριλαμβανόμενης της εξαγωγής του DNA και της μελέτης αντοχής στις Μακρολίδες), η τεχνική που προτείνουμε είναι γρήγορη, εξαιρετικά ευαίσθητη και μπορεί να εφαρμοστεί σε βιοπτικό υλικό, μη απαιτώντας ζωντανά βακτηρίδια και κατά συνέπεια καλλιέργεια. Με τη χρήση RT-PCR μπορούν να πραγματοποιηθούν με εξαιρετική ακρίβεια μεγάλες, πολυκεντρικές επιδημιολογικές μελέτες στον Ελληνικό πληθυσμό και να δοθούν γρήγορα απαντήσεις σε ερωτήματα που αφορούν την παρουσία, τους τρόπους μετάδοσης αλλά και την ανθεκτικότητα του *H. pylori* στις Μακρολίδες.

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΑΝΤΟΧΗ ΣΤΕΛΕΧΩΝ *HELICOBACTER PYLORI* ΑΠΟ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Α. Καλλιάρopoulos¹, Δ. Σγούρας¹, Ι. Παναγιώτου², Γ. Σταμάτης³, Σ. Μιχόπουλος³, Ε. Ρώμα², Α. Μεντής¹

¹Εργαστήριο Ιατρικής Μικροβιολογίας, Ελλ. Ινστ. Παστέρ, Γαστρεντερολογικές Κλινικές, ²Νοσ. Παιδών "Αγία Σοφία", ³Νοσ. "Αλεξάνδρα"

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της αντοχής σε αμοξικιλίνη, μετρονιδαζόλη και κλαριθρομυκίνη στελεχών *Helicobacter pylori* που απομονώθηκαν από παιδιά και ενήλικες την περίοδο 2001–2004.

Υλικό και Μέθοδος: Ελέγχθηκαν 111 στελέχη *H. pylori* που απομονώθηκαν από βιοψίες στομάχου. Πενήντα επτά στελέχη προέρχοντο από παιδιά που δεν είχαν λάβει ιμιδαζόλες ή μακρολίδες το τελευταίο τρίμηνο, ενώ 54 στελέχη από ενήλικες που είχαν λάβει τουλάχιστον ένα σχήμα εκρίζωσης του *H. pylori* χωρίς επιτυχία. Ο έλεγχος της ευαισθησίας έγινε με τη μέθοδο E-test, σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ομάδος Μελέτης του *H. pylori*.

Αποτελέσματα: Η αντοχή των στελεχών *H. pylori* στην αμοξικιλίνη (MIC >1 µg/mL), μετρονιδαζόλη (MIC >8 µg/mL) και κλαριθρομυκίνη (MIC >1 µg/mL) παρουσιάζεται στον πίνακα.

ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΟ	% αντοχή	
	Παιδιά (N=57)	Ενήλικες (N=54)
Αμοξικιλίνη	1,7	1,9
Μετρονιδαζόλη	31,6	59,2
Κλαριθρομυκίνη	21,0	44,4

Στα παιδιά η πρωτοπαθής αντοχή στην αμοξικιλίνη και μετρονιδαζόλη παραμένει στα επίπεδα της προηγούμενης 10ετίας, ενώ αξιοσημείωτη είναι η πρωτοπαθής αντοχή στην κλαριθρομυκίνη (21%) που αυξήθηκε σημαντικά σε σχέση με τα προηγούμενα χρόνια. Στα στελέχη των ενηλίκων μετά από αποτυχημένη προσπάθεια εκρίζωσης του *H. pylori* (δευτεροπαθής αντοχή) η αντοχή στην κλαριθρομυκίνη είναι ιδιαίτερα αυξημένη.

Συμπεράσματα-Συζήτηση: Η πρωτοπαθής αντοχή στην κλαριθρομυκίνη είναι σημαντικά αυξημένη σε παιδιά. Ιδιαίτερα αυξημένη είναι και η δευτεροπαθής αντοχή στην κλαριθρομυκίνη και φαίνεται ότι έχει σημαντικό ρόλο στην αποτυχία της εκρίζωσης του *H. pylori*. Η αντοχή στη μετρονιδαζόλη δεν παρουσιάζει μεταβολές τόσο σε παιδιά όσο και ενήλικες. Η αντοχή στην αμοξικιλίνη είναι αμελητέα.

