

---

**ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ  
ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ**

---



**● ΒΡΑΧΥ ΤΜΗΜΑ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΤΟΥ BARRETT – ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΜΟΙΡΑΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΜΕΤΑ ΠΛΗΡΗ ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΤΟΥ Η.Ρ.**

Αθ. Κορδέλας,<sup>1</sup> Ν. Γιαννάκου,<sup>1</sup> Χ. Σπηλιάδη,<sup>1</sup> Ε. Χρα<sup>1</sup> και Δ. Καραγιάννης<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Παθολογοανατομικό και <sup>2</sup>Ενδοσκοπικό Τμήμα Ιατρικού Κέντρου Αθηνών

**Σκοπός:** Η μελέτη των αλλοιώσεων της γαστροοισοφαγικής συμβολής (ΓΟΣ) μετά επιτυχή Η.Ρ. εκρίζωση.

**Υλικό και μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά 470 γαστρικές βιοψίες, βιοψίες με Η.Ρ. πανγαστρίτιδα πριν και μετά επιτυχή εκρίζωση του Η.Ρ. (ένα ή περισσότερα σχήματα), σε χρονική απόσταση ενός έτους. Η δειγματοληψία έγινε κατά Sydney 1990, τροποποιημένη κατά Houston 1994, 1996, ως εξής: 2 δείγματα από τη γαστροοισοφαγική συμβολή (ΓΟΣ), 1 δείγμα από το σώμα του στομάχου, 1 δείγμα από το γαστρική γωνία και 2 δείγματα από το πυλωρικό άντρο. Για τη διαφορική διάγνωση της εντερικής μεταπλασίας (ΕΜ) της καρδιακής μοίρας του στομάχου βραχέος (υπερβραχέος) τμήματος οισοφάγου του Barrett αναλύθηκε η ανοσοέκφραση των Κερατινών 7 & 20 και το profile των οξίνων σιαλο – θείο βλεννών με ειδ. χρώσεις D-PAS/Alcian blue pH 2,5 & Alcian blue pH 1,0, αντίστοιχα. Κανένα περιστατικό δεν εμφάνιζε ΕΜ της καρδιακής μοίρας του στομάχου ή οισοφάγο Barrett στην αρχική βιοψία.

**Αποτελέσματα:** Μετά επιτυχή Η.Ρ. εκρίζωση, 55/470 περιστατικά (11,7%) εμφάνισαν αλλαγές στην εικόνα της ΓΟΣ και συγκεκριμένα: 37/470 (7,4%) εμφάνισαν περιορισμένη ΕΜ της καρδιακής μοίρας του στομάχου και 20/470 (4,2%) εικόνα βραχέος (υπερβραχέος) τμήματος οισοφάγου του Barrett.

**Συμπεράσματα:** Μικρό ποσοστό ασθενών, μη στατιστικά σημαντικό, μετά από επιτυχή Η.Ρ. εκρίζωση, φαίνεται να αναπτύσσει ΕΜ ή βραχύ τμήμα (υπερβραχύ) οισοφάγου του Barrett στη ΓΟΣ.

## ● Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΖΩΔΟΥΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΤΕΡΟΧΡΩΜΑΦΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ

*Α. Νικολάου,<sup>1</sup> Ν. Μποβαρέτος,<sup>1</sup> Ε. Θυμαρά,<sup>2</sup> Π. Κορκολοπούλου,<sup>2</sup> Γ. Καλτσάς,<sup>1</sup> Μ. Τζιβράς,<sup>1</sup> Σ. Σουγιουλτζής<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝΑ 'Λαϊκό'

**Εισαγωγή:** Οι γαστρικοί καρκινοειδείς όγκοι τύπου 1 προέρχονται από υπερπλασία των εντεροχρωμαφινικών κυττάρων (enterochromaffin like cell, ECL cell) και αναπτύσσονται κυρίως σε έδαφος αυτοάνοσης ατροφικής γαστρίτιδας (ΑΑΓ) η οποία συχνά συνυπάρχει με αυτοάνοση θυρεοειδική νόσο (ΑΘΝ).

**Σκοπός:** Να διερευνήσουμε τη συχνότητα της σχετιζόμενης με ΑΑΓ ECL cell υπερπλασίας σε ασθενείς με ΑΘΝ.

**Υλικό & Μέθοδος:** 83 ασθενείς (μέσης ηλικίας  $49,87 \pm 13,46$  έτη, εύρος 22-76 έτη, γυναίκες/άντρες: 74:9) με ΑΘΝ και μετρήσεις νήστεως γαστρίνης, χρωμογρανίνης Α, βιταμίνης Β12 και ΑΡCΑ, υποβλήθηκαν σε γαστροσκόπηση με λήψη βιοψιών για ιστολογική εκτίμηση και αναζήτηση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού (*Hp*).

**Αποτελέσματα:** Από τους 83 ασθενείς (75 με θυρεοειδίτιδα Hashimoto [12 υποθυρεοειδικοί], 8 ευθυρεοειδικοί με ιστορικό Grave's), μικροζώδης υπερπλασία των ECL cell ανευρέθηκε σε 6 ασθενείς. Τέσσερις ασθενείς είχαν θετικά ΑΡCΑ, δύο είχαν *Hp* λοίμωξη (ο ένας είχε και θετικά ΑΡCΑ) και ένας χαμηλά επίπεδα Β12. Ατροφική γαστρίτιδα σώματος ανευρέθηκε σε 41 ασθενείς (49,4%) και *Hp* σε 33 (39,76%). 10 ασθενείς (12%) είχαν αυξημένα επίπεδα γαστρίνης, 10 (12%) αυξημένες τιμές χρωμογρανίνης Α και 8 (9,6%) παρουσίαζαν και τους 2 δείκτες αυξημένους. Οι τιμές της γαστρίνης και της χρωμογρανίνης Α ήταν αυξημένες σε ασθενείς με ΑΑΓ σε σχέση με αυτούς χωρίς ατροφία και συσχετιζόνταν με την παρουσία μικροζώδους υπερπλασίας των ECL-like κυττάρων. ( $p < 0,05$ ).

**Συμπέρασμα:** 4/83 (4,82%) ασθενείς με ΑΘΝ είχαν υπερπλασία των ECL cell μη σχετιζόμενη με *Hp* και 2 *Hp* σχετιζόμενη υπερπλασία και είναι σε αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη τύπου 1 γαστρικών καρκινοειδών. Ωστόσο, απαιτούνται μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών για εκτίμηση της συχνότητας των βλαβών σε ασθενείς με ΑΘΝ.

## ● ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΩΝ *HELICOBACTER PYLORI* (HP) ΑΠΟ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

*B. Martinez-Gonzalez*,<sup>1</sup> *Ε.Γ. Παναγιωτοπούλου*,<sup>1</sup> *Κ. Παπαδάκος*,<sup>1</sup> *Σ. Μιχόπουλος*,<sup>2</sup> *Γ. Μάντζαρης*,<sup>3</sup> *F. Megraud*,<sup>4</sup> *Δ. Σγούρας*<sup>1</sup> και *Α. Μεντής*<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Ιατρικής Μικροβιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Γαστρεντερολογικές Κλινικές <sup>2</sup>Νοσ. 'Αλεξάνδρα' και <sup>3</sup>Νοσ. 'Ευαγγελισμός', <sup>4</sup>Laboratoire de Bacteriologie, C.H.U. Pellegrin, Bordeaux, France

**Εισαγωγή:** Η ανάπτυξη πρωτοπαθούς αντοχής και κυρίως ταυτόχρονης αντοχής (MZ και CH) αποτελεί σημαντική αιτία αποτυχίας της χορηγούμενης θεραπείας πρώτης γραμμής.

**Σκοπός** της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των επιπέδων πρωτοπαθούς αντοχής στα αντιβιοτικά κλινικών στελεχών *Hp* από ενήλικες.

**Υλικό και Μέθοδος:** Εξετάστηκαν συνολικά 117 κλινικά στελέχη *Hp* από ενήλικες (μ.ο.  $52,5 \pm 1,4$  έτη) οι οποίοι δεν είχαν λάβει προηγούμενη θεραπεία εκρίζωσης *Hp*, ή αγωγή με άλλα αντιβιοτικά, αντιφλεγμονώδη και αναστολείς αντλίας πρωτονίων για 7 συνεχείς ημέρες τις τελευταίες 4 εβδομάδες. Η μέτρηση της ευαισθησίας έγινε με την μέθοδο E-test (όριο ευαισθησίας αμοξυκιλλίνη (AC) >0,5, τετρακυκλίνη (TC) >1, μετρονιδαζόλη (MZ) >8, κλαριθρομυκίνη (CH) >1 και λεβοφλοξασίνη (LE) >0,5 μg/ml).

**Αποτελέσματα:** Πενήντα δύο στελέχη (55,5%) βρέθηκαν ευαίσθητα σε όλα τα αντιβιοτικά και τα υπόλοιπα παρουσίασαν αντοχή κυρίως έναντι της MZ και της CH (Πίνακας). Η αντοχή στην MZ και στη CH κυμαίνεται στο 37% και 23% αντίστοιχα, με ταυτόχρονη αντοχή (MZ και CH, n=10), στα επίπεδα του 8,5%. Η διαφορά στα επίπεδα αντοχής στη MZ και CH μεταξύ των δύο φύλων δεν είναι στατιστικά σημαντική (MZ,  $P=0,121$ ; CH  $P=0,376$ ). Δεν απομονώθηκαν ανθεκτικά στελέχη *Hp* στα αντιβιοτικά AC και TC. Η πρωτοπαθής αντοχή στη LE παραμένει ακόμη σε χαμηλό επίπεδο (<10%).

Στελέχη <i>Hp</i>	Αριθμός ανθεκτικών στελεχών									
	AC		TC		LE		MZ		CH	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ενήλικες (n=117)	0	-	0	-	9	7,7	44	37,6	27	23,1
<b>Άντρες (n=49)</b>	0	-	0	-	4	8,2	14	28,6	9	18,4
<b>Γυναίκες (n=68)</b>	0	-	0	-	5	7,4	30	44,1	18	26,5

**Συμπεράσματα:** Η αντοχή στελεχών *Hp* στη χώρα μας αναφορικά με τη MZ παραμένει σταθερή, αυξάνεται όμως σημαντικά έναντι της CH. Η LE μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική λύση σχήματος δευτέρας γραμμής καθόσον τα επίπεδα αντοχής παραμένουν ακόμα χαμηλά.

**● ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΗΛΑ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΜΕ ΤΗ ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑ ΑΠΟ *HELICOBACTER PYLORI* ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**

Ν. Κωνσταντινίδου,<sup>1</sup> C. Van-Vliet,<sup>2</sup> Μ. Κρινή,<sup>3</sup> Ι. Παναγιώτου,<sup>3</sup> Μ. Κανάριου,<sup>1</sup> Ε. Ρώμα-Γιαννίκου<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Ανοσολογίας και Ιστοσυμβατότητας, <sup>2</sup>Παθολογοανατομικό εργαστήριο, <sup>3</sup>Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών 'Η Αγία Σοφία', Αθήνα

**Εισαγωγή:** Τα μόρια του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας ΗΛΑ έχουν σημαντικό ρόλο στο σύνολο της ανοσολογικής απάντησης του οργανισμού έναντι εξωγενών και ενδογενών αντιγόνων. Η ευαισθησία ή η αντίσταση σε λοιμώξεις έχει συσχετισθεί με τον πολυμορφισμό των ΗΛΑ αντιγόνων. Ανοσολογικές μελέτες έχουν αποκαλύψει ότι οι ΗΛΑ παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στη παθογένεια των λοιμώξεων.

**Σκοπός:** Η αναζήτηση πιθανών συσχετίσεων των ΗΛΑ αντιγόνων με την ανάπτυξη της ιστολογικά επιβεβαιωμένης γαστρίτιδας από *Helicobacter pylori* (*Hp*) σε παιδιά. Η μελέτη περιλαμβάνει 41 παιδιά με γαστρίτιδα από *Hp* και 47 με γαστρίτιδα χωρίς *Hp*.

**Μέθοδος:** Τυποποιήθηκαν όλα τα γνωστά αντιγόνα ΗΛΑ τάξης Ι και ΙΙ με μικρολεμφοκυτταροτοξική μέθοδο μετά από διαχωρισμό των Τ και Β λεμφοκυττάρων με μαγνητικά σφαιρίδια. Οι συχνότητες των αντιγόνων ΗΛΑ μεταξύ των δύο ομάδων αναλύθηκαν στατιστικά με την δοκιμασία χ<sup>2</sup>.

**Αποτελέσματα:** Διαπιστώθηκαν στην ομάδα των παιδιών με *Hp* α) αυξημένες συχνότητες των ΗΛΑ- Α1 (p < 0,05), ΗΛΑ- Β8 (p < 0,001), ΗΛΑ- Β57 (p < 0,05), και ΗΛΑ- Β61 (p < 0,05). β) ελαττωμένες συχνότητες των ΗΛΑ- Α33 (p < 0,05) και ΗΛΑ- DQ1 (p < 0,05).

**Συμπέρασμα:** Οι συχνότητες μερικών αντιγόνων ΗΛΑ διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των ομάδων παιδιών με *Hp* και χωρίς *Hp* γαστρίτιδα. Επομένως οι ΗΛΑ γενετικοί παράγοντες πιθανά συμμετέχουν στην επιρρέπεια στην λοίμωξη με *Hp* διαμορφώνοντας το ανοσογενετικό υπόστρωμα του ξενιστή.

## ● ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ CagA ΣΤΑ ΕΚΚΡΙΝΟΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ IL-8 ΑΠΟ ΓΑΣΤΡΙΚΑ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Ε. Παναγιωτοπούλου,<sup>1</sup> Κ. Παπαδάκος,<sup>1</sup> Β. Martinez,<sup>1</sup> Ε. Χατζηλουκάς,<sup>2</sup> Α. Μεντής<sup>1</sup> και Δ. Σγούρας<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Εργ. Ιατρικής Μικροβιολογίας Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα, <sup>2</sup>Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Παν. Ιωαννίνων

**Εισαγωγή:** Η έκφραση της πρωτεΐνης CagA του *H. pylori* (*Hp*) έχει συνδεθεί με την εκδήλωση βαρύτερης μορφής ιστοπαθολογικών αλλοιώσεων στο γαστρικό βλεννογόνο και πρόσφατα με την επαγωγή έκκρισης Ιντερλευκίνης-8 (IL-8) μέσω της ενεργοποίησης του μονοπατιού Ras→Raf→Mek→Erk→NF-κB.

**Σκοπός:** Η μελέτη της επίδρασης του αριθμού των θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡIΥΑ της πρωτεΐνης CagA, στα επίπεδα της εκκρινόμενης IL-8 από γαστρικά κύτταρα σε *in vitro* πειραματικά μοντέλα της λοίμωξης.

**Υλικό-Μέθοδος:** Χρησιμοποιήθηκαν ισογονιακά cagA-θετικά στελέχη *Hp* που απομονώθηκαν από τον ίδιο ασθενή και εκφράζουν πρωτεΐνη CagA με μεταβλητό αριθμό θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡIΥΑ και τα αντίστοιχα cagA-knock out ( $\Delta$ cagA) ισογενή στελέχη τους. Αυτά δημιουργήθηκαν με παρεμβολή κασέτας αντοχής καναμυκίνης στη νουκλεοτιδική αλληλουχία του γονιδίου της CagA και μεταφοράς του στα άγρια στελέχη μέσω ομόλογου ανασυνδυασμού. Η απουσία πρωτεϊνικής έκφρασης της CagA πιστοποιήθηκε με ανοσοσύτωση κατά Western στα βακτηριακά κυτταρολύματα. Όλα τα στελέχη χρησιμοποιήθηκαν για την επιμόλυνση γαστρικών επιθηλιακών κυττάρων AGS, για διάστημα 24 και 48 ωρών και μετρήθηκε η συγκέντρωση της IL-8 στα υπερκείμενα των καλλιέργειών με ELISA (Bender MedSystems).

**Αποτελέσματα:** Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην ανάπτυξη μεταξύ των αγρίων cagA-θετικών στελεχών και των  $\Delta$ CagA ισογενών τους. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της εκκρινόμενης IL-8 στα υπερκείμενα, είτε μεταξύ των cagA-θετικών και αρνητικών στελεχών, είτε μεταξύ cagA-θετικών στελεχών με διαφορετικό αριθμό θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡIΥΑ.

**Συμπέρασμα:** Η παρουσία και έκφραση της πρωτεΐνης CagA όπως και ο αριθμός των θέσεων φωσφορυλίωσης ΕΡIΥΑ δεν φαίνεται να επηρεάζουν τα επίπεδα έκκρισης IL-8 από τα γαστρικά επιθηλιακά κύτταρα στα συγκεκριμένα συστήματα τα οποία μελετήσαμε.

## ● ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΘΕΣΕΩΝ ΦΩΣΦΟΡΥΛΙΩΣΗΣ EPIYA-C ΤΗΣ CagA ΚΑΙ ΤΩΝ ΙΣΟΤΥΠΩΝ ΤΗΣ VacA ΣΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ *H. PYLORI* ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Ε.Γ. Παναγιωτοπούλου,<sup>1</sup> Κ. Παπαδάκος,<sup>1</sup> Β. Martinez,<sup>1</sup> Σ. Μιχόπουλος,<sup>2</sup> Γ. Μάντζαρης,<sup>3</sup> Κ. Πετράκη,<sup>1</sup> Α. Μεντής,<sup>1</sup> Δ. Σγούρας<sup>1</sup> και Α. Αρχιμανδρίτης<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>Εργ. Ιατρικής Μικροβιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Pasteur, Γαστρεντερολογικές Κλινικές ΓΝΑ 'Αλεξάνδρα' και <sup>3</sup>Ευαγγελισμός,<sup>2</sup> <sup>4</sup>2<sup>ο</sup> Παθολογική Κλινική, Νοσ. "Ιπποκράτειο", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

**Εισαγωγή:** Η παθογένεια του *H. pylori* (*Hp*) εκδηλώνεται ως συνισταμένη της δράσης ποικίλων βακτηριακών παραγόντων, εκ των οποίων έντονο ενδιαφέρον συγκεντρώνουν η πρωτεΐνη CagA που μεταφέρεται στα γαστρικά επιθηλιακά κύτταρα μέσω του συστήματος μεταφοράς τύπου IV (T4SS) του *Hp* και η εκκρινόμενη κυτταροτοξίνη VacA.

**Σκοπός** μας ήταν η συσχέτιση του αριθμού και τύπου (A, B, C) των θέσεων φωσφορυλίωσης EPIYA της CagA και των ισότυπων της VacA αναφορικά με τις περιοχές σήματος (s), μέση (m) και ενδιάμεση (i), κλινικών στελεχών *Hp* με τα κλινικοπαθολογικά ευρήματα σε ενήλικες με *Hp* λοίμωξη.

**Υλικό & Μέθοδος:** Ο αριθμός και τύπος των θέσεων EPIYA και οι ισότυποι της VacA προσδιορίστηκαν με PCR και ανάγνωση αλληλουχίας σε 233 κλινικά στελέχη *Hp* προερχόμενα από γαστρικές βιοψίες άντρου και θόλου ενηλίκων (μέση ηλικία: 52,6±1,2 έτη) με γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος (GDU, N=63), οισοφαγίτιδα (N=18) και μη ελκωτική δυσπεψία (N=63). Η λειτουργικότητα του T4SS και η μεταφορά της CagA στο κυτταρόπλασμα των γαστρικών επιθηλιακών κυττάρων πιστοποιήθηκε με μέτρηση των επιπέδων εκκρινόμενης IL-8 και μελέτη της φωσφορυλίωσης της CagA. Η στατιστική ανάλυση έγινε με Pearson's  $\chi^2$  και logistic regression analysis.

**Αποτελέσματα:** Σε 153 στελέχη διαπιστώθηκε λειτουργική έκφραση της πρωτεΐνης CagA. Η παρουσία μίας ή δύο θέσεων EPIYA-C στην CagA συσχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης GDU ( $p < 0.001$ , OR=6.375 και  $p = 0.001$ , OR=7.016). Λοίμωξη από στελέχη με αυξανόμενο αριθμό θέσεων EPIYA-C στο άντρο σχετίστηκε με γαστρίτιδα υψηλής δραστηριότητας ( $p = 0,019$ ) και βαρύτητας ( $p = 0,009$ ). Η τυποποίηση της VacA κατέδειξε ότι οι ισότυποι υψηλής παθογένειας s1/i1/(m1 ή m2) παρατηρούνται σε στελέχη με δύο ή περισσότερες θέσεις EPIYA-C στην CagA ( $p < 0,0001$ ) και συσχετίστηκαν με αυξημένη βαρύτητα στο άντρο και το θόλο ( $p = 0,029$  και  $p = 0,023$  αντίστοιχα) και υψηλή δραστηριότητα στο άντρο ( $p = 0,012$ ).

**Συμπέρασμα:** Η βαρύτητα και δραστηριότητα της συνοδού γαστρίτιδας στους ενήλικες συσχετίζεται με αυξανόμενο αριθμό θέσεων EPIYA-C στην CagA και υψηλής παθογένειας ισότυπους της VacA, ενώ ο κίνδυνος ανάπτυξης GDU αυξάνει σημαντικά παρουσία λειτουργικών θέσεων EPIYA-C στην πρωτεΐνη CagA.