
**ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΡΕΥΝΗΤΩΝ**

ΥΠΕΡΓΑΣΤΡΙΝΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΕΙΣ ΠΟΛΥΠΩΔΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΛΟΙΜΟΤΘΞΙΚΩΝ (*cagA*⁺) ΣΤΕΛΕΧΩΝ ΤΟΥ *H. PYLORI*.

Σ.Δ. Γεωργόπουλος¹, Σ.Δ. Λαδάς¹, Κ. Πατίκος², Κ. Τριανταφύλλου¹, Δ. Σγούρας⁴, Α. Μεντής, Χ. Σπηλιάδη³, Δ.Γ. Καραμανώλης², Σ.Α. Ράπτης¹

(1) Γαστρεντερολογική Μονάδα Β' ΠΠΚ Πανεπιστημίου Αθηνών και

(3) Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός»

(2) Γαστρεντερολογικό Τμήμα Τζανείου Γενικού Νοσοκομείου Πειραιώς

(4) Μικροβιολογικό Εργαστήριο Ελληνικού Ινστιτούτου Παστέρ.

Η σχέση επιπέδων γαστρίνης ορού και ανάπτυξης αδενωμάτων του παχέος εντέρου (ΑΠΕ) παραμένει αμφιλεγόμενη. Το *H. pylori* και ειδικότερα τα λοιμοτοξικά (*cagA*⁺) αποτελούν γνωστό αίτιο υπεργαστριναιμίας. Όμως δεν έχει μελετηθεί, μέχρι σήμερα, η επίδραση των στελεχών αυτών στα επίπεδα γαστρίνης ορού σε ασθενείς με ΑΠΕ. **Σκοπός** της παρούσης μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση επιπέδων γαστρίνης ορού και ΑΠΕ καθώς και η επίδραση των *cagA*⁺ στελεχών του *H. pylori* στα επίπεδα γαστρίνης ορού τόσο σε ασθενείς με ΑΠΕ όσο και σε άτομα με φυσιολογικά κολονοσκοπικά ευρήματα (φυσιολογικοί μάρτυρες). **Μέθοδοι:** Δείγματα ορού νηστείας από 62 διαδοχικούς ασθενείς (39% καπνιστές) με ιστολογικά επιβεβαιωμένους ΑΠΕ (αριθμός ≤ 3 , μέγεθος $\geq 0,5$ cm) και 62 φυσιολογικούς μάρτυρες (45% καπνιστές) με συγκρίσιμη ηλικία, φύλο και κοινωνικοοικονομική στάθμη (well matched controls) μελετήθηκαν κατά ζεύγη για τον προσδιορισμό της ανοσοσφαιρίνης G του *H. pylori* (μη ανταγωνιστική ετερογενή ELISA) της πρωτεΐνης *cagA* (ELISA) και των επιπέδων γαστρίνης ορού (RIA). Οι εργαστηριακές μέθοδοι έχουν αξιολογηθεί στον τοπικό πληθυσμό από τα εργαστήρια αναφοράς (Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ και Βιοιατρική). Κριτήρια αποκλεισμού ήταν: προηγούμενο ή οικογενειακό ιστορικό ΑΠΕ ή ορθοκολικού καρκίνου, συμπτώματα ενδεικτικά νόσου του ανώτερου πεπτικού, ειδικά αίτια υπεργαστριναιμίας (π.χ. σύνδρομο Z-E, αυτοάνοση γαστρίτιδα, ΧΝΑ), θετικά αντιτοξωματικά αντισώματα, χρόνια χρήση ΜΣΑΦ, προηγούμενη θεραπεία *H. pylori*, φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, σοβαρή συμπαρομαρτούσα νόσος και ατελής κολονοσκόπηση. **Αποτελέσματα:** Τα επίπεδα γαστρίνης ορού (διάμεση τιμή, διακύμανση) ήταν σημαντικά υψηλότερα στους ασθενείς με ΑΠΕ (54, 20-975pg/ml) έναντι των μαρτύρων (48,2, 23-529pg/ml) ($p < 0.004$, Mann-Whitney, u-test). Επιπλέον, οι ασθενείς με ΑΠΕ παρουσίαζαν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό υπεργαστριναιμίας (> 110 pg/ml) έναντι των μαρτύρων (29% έναντι 11,3%, $p < 0.0239$, Fisher's exact test). Οι ασθενείς με ΑΠΕ είχαν υψηλότερο ποσοστό λοίμωξης από *H. pylori* (49%) και *cagA*⁺ στελέχη (26%) έναντι των μαρτύρων (43% και 17%, αντίστοιχα) αλλά οι διαφορές αυτές δεν έφτασαν στο επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η παρουσία υπεργαστριναιμίας (> 110 pg/ml) ήταν ο μόνος ανεξάρτητος παράγων κινδύνου ανάπτυξης ΑΠΕ (odds ratio: 3,2, 95%CI 1,2-8,4). Η λοίμωξη από *H. pylori* ή *cagA*⁺ στελέχη δεν αποτελούσαν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΑΠΕ παρόλο που τα άτομα με υπεργαστριναιμία παρουσίαζαν σημαντικά υψηλότερη επίπτωση *cagA*⁺ στελεχών *H. pylori* έναντι εκείνων με φυσιολογικές τιμές γαστρίνης (60% έναντι 28,3%, $p < 0.0046$, Fisher's exact test). **Συμπέρασμα:** Η παρούσα μελέτη δείχνει ότι η ενδογενής υπεργαστριναιμία συνδέεται στενά με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΑΠΕ. Τα *cagA*⁺ στελέχη του *H. pylori* αποτελούν συχνή αίτια υπεργαστριναιμίας σε ασθενείς με ΑΠΕ παρόλο που δεν αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη τους.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΕΛΟΜΕΡΑΣΗΣ ΣΕ ΠΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΔΕΙΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ (HP)

Ανδρέας Καραμέρης, Ροκκάς Θεόδωρος

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο 417 ΝΙΜΤΣ και Α' Γαστρεντερολογική Κλινική Νοσοκομείου 'Ερρίκος Ντυνάν', Αθήνα

Εισαγωγή: Η τελομεράση προσθέτει στο βραχύ άκρο των χρωματοσωμάτων εξαμερείς επαναλαμβανόμενες αλληλουχίες του τύπου 5'-TTAGGG-3' το μήκος των οποίων αυξάνεται ανάλογα με τον ρυθμό της κυτταρικής ενεργοποίησης. Υπερέκφραση του RNA συστατικού της τελομεράσης που κωδικοποιείται ως hTR παρατηρείται σε πρώιμα στάδια νεοπλασματικής εκτροπής. **Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η ποσοτική ανίχνευση των επιπέδων της hTR στον ορό αίματος και της Τελομεράσης στον ιστό ασθενών με προνεοπλασματικές βλάβες στον γαστρικό βλεννογόνο αλλά και σε γαστρικό καρκίνο, σχετιζομένων με λοίμωξη από *Hp*. **Υλικό και Μέθοδος:** Για τον προσδιορισμό των επιπέδων και της έκφρασης της hTR μελετήθηκαν 25 ασθενείς με γαστρικό καρκίνο (22 διάχυτου και 23 εντερικού τύπου κατά Lauren) στους οποίους συνυπήρχε *Hp*-γαστρίτιδα με εντερική μεταπλασία (EM) τύπου I (5 περιστατικά), τύπου III (12 περιστατικά) και συνδυασμό των δύο (8 περιστατικά). Η ανίχνευση της PNA hTR έγινε στον ορό του αίματος των ασθενών χρησιμοποιώντας ευαίσθητη RT-PCR μέθοδο, ενώ στον ιστό η έκφραση της Τελομεράσης μελετήθηκε με ανοσοϊστοχημική μέθοδο χρησιμοποιώντας ειδικό μονοκλωνικό αντίσωμα. Σε όλες τις περιπτώσεις χρησιμοποιήθηκαν ως μάρτυρες γαστρίτιδες μη *Hp*-αιτιολογίας, φυσιολογικοί ιστοί καθώς και οι αντίστοιχοι οροί. **Αποτελέσματα:** Αυξημένη έκφραση Τελομεράσης και hTR ανιχνεύθηκε στο σύνολο των καρκινωμάτων που εξετάστηκαν, ιδιαίτερα σε αυτά διαχύτου τύπου, σε σχέση με τους μάρτυρες (18-25:1). Υψηλότερα επίπεδα Τελομεράσης και hTR παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με EM τύπου III σε σχέση με EM τύπου I (4:1). Ασθενείς με γαστρίτιδα μη *Hp*-αιτιολογίας εξέφραζαν σταθερά χαμηλότερα επίπεδα Τελομεράσης και hTR στον ιστό αλλά και στον ορό. **Συμπέρασμα:** Τα ευρήματά μας καταδεικνύουν ότι τόσο η Τελομεράση όσο και η hTR RNA εκφράζονται σε ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα σε καρκινώματα διαχύτου κυρίως τύπου κατά Lauren και σε αυξημένα επίπεδα σε προκαρκινωματώδεις αλλοιώσεις παρατηρούμενες επί εδάφους *Hp*-λοιμώξεων.

ΑΝΑΣΤΡΕΦΕΤΑΙ Η ΑΤΡΟΦΙΚΗ ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ Η ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ Ε. ΠΥΛΩΡΟΥ;

Γ.Ι. Μάντζαρης, Καλ. Πετράκη, Κων. Πετράκη, Εμ Αρχαύλης, Π. Χριστοφορίδης, Α. Χρησιτίδου, Π. Παλύζου, Α. Καραγιαννίδης, Ο. Αλχόφας, Γ. Τριανταφύλλου.
Α' Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝΑ "Ευαγγελισμός".

Σκοπός της μελέτης: Να διαπιστωθεί αν η εκρίζωση του Ε. πυλωρού μπορεί να αναστρέψει ήδη εγκατεστημένη εντερική μεταπλασία. **Ασθενείς και μέθοδος:** Αναδρομική μελέτη σε ασθενείς με Ep+ έλκος βολβού του δωδεκαδακτύλου. Οι ασθενείς είχαν συμμετάσχει σε προοπτικές μελέτες και το έλκος είχε επούλωθεί μετά από επιτυχή θεραπεία εκρίζωσης. Επαναληπτικές γαστροσκοπήσεις είχαν γίνει 1 και 2 έτη μετά την επιτυχή εκρίζωση. Σε κάθε γαστροσκόπηση λαμβάνονταν βιοψίες (πρωτόκολλο του Houston) από προεπιλεγμένες θέσεις άντρου-γωνίας (n=5) και σώματος-θόλου (n=4). Στις βιοψίες αυτές μελετήθηκαν οι διαβαθμισμένοι ιστολογικοί δείκτες της Ep γαστρίτιδας (πυκνότητα Ep, βαρύτητα και ενεργότητα φλεγμονής, ατροφία και εντερική μεταπλασία). Ειδικότερα, η γαστρική ατροφία (ΓΑ), αν υπήρχε, διαβαθμίσθηκε ως ήπια, μέτρια και σοβαρή, και η εντερική μεταπλασία (ΕΜ), ταξινομήθηκε ως τύπου I, II και III (σύστημα Houston). Στην παρούσα σπουδή, μελετήθηκε αναδρομικά αν η εκρίζωση του Ep εξαλείφει την ΓΑ και την ΕΜ. Για να αποφευχθεί η επίδραση της οξείας φλεγμονής ως αφετηριακή (baseline) διαβάθμιση της ΓΑ και η ταυτοποίηση της ΕΜ θεωρήθηκαν οι μετρήσεις που έγιναν 3 μήνες μετά την ολοκλήρωση της επιτυχούς θεραπείας εκρίζωσης. **Αποτελέσματα:** Συνολικώς στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 94 ελκοπαθείς ασθενείς που μετά από συστηματική παρακολούθηση 2 ετών μετά την εκρίζωση του Ep δεν είχαν υποτροπή λοίμωξης ή έλκους. Οι 51 είχαν λάβει OAC-10 και οι 43 OBMT-10 ως θεραπείες εκρίζωσης. Συνολικά 44/94 ασθενείς (46.8%) είχαν αλλοιώσεις γαστρικής ατροφίας ήπιας (25, 57%), μέτριας (13, 29.5%) ή σοβαρής (6, 13.5%). Αλλοιώσεις εντερικής μεταπλασίας ανιχνεύθηκαν σε μικρότερο αριθμό ασθενών, ήτοι 28/94 (30%), και ήταν καθ' υπεροχήν τύπου I και τύπου II ενώ τύπου III ΕΜ ανιχνεύθηκε μόνο σε 6/28 (21%) των ασθενών. Όλοι οι ασθενείς με ΕΜ είχαν και αλλοιώσεις ατροφικής γαστρίτιδας. Η επανεξέταση των δειγμάτων των ασθενών 1 και 2 έτη μετά από την εκρίζωση της λοίμωξης για παρουσία ΓΑ και ΕΜ έδειξε ότι σε κανένα ασθενή δεν είχε εξαλειφθεί η ΕΜ ούτε είχε μεταβληθεί ο τύπος της σε σχέση με την αρχική ταυτοποίηση. Αντίθετα, το ποσοστό των ασθενών με ήπια ατροφική γαστρίτιδα είχε αυξηθεί από 57% σε 67%, της μέτριας ατροφικής γαστρίτιδας από 29.5% σε 33% ενώ ουδείς ασθενής είχε πλέον βαρεία ατροφία. Από τους άλλους διαβαθμιζόμενους δείκτες φλεγμονής είχαν υποχωρήσει δραματικά η βαρύτητα της γαστρίτιδας ενώ διατηρούνταν ακόμη στοιχεία δραστηριότητας της χρόνιας φλεγμονής. Οι ασθενείς αυτοί δεν είχαν αλλάξει ριζικά τον τρόπο ζωής τους αν και 10 είχαν διακόψει το κάπνισμα. Εν τούτοις όλοι οι ασθενείς είχαν αυξήσει το σωματικό βάρος τους. **Συμπέρασμα:** Δύο έτη μετά την επιτυχή εκρίζωση του Ep δεν παρατηρείται βελτίωση της ιστολογικής εικόνας όσον αφορά την παρουσία και ταξινόμηση της ΕΜ. Αντίθετα, παρατηρείται κάποια βελτίωση της βαρύτητας της ΓΑ. Είναι, επομένως, πιθανό ότι 2 έτη είναι ανεπαρκές διάστημα για την εκτίμηση της υποχώρησης της ΕΜ. Παράγοντες άλλοι εκτός της εξάλειψης του Ep ίσως διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση «υγιούς» γαστρικού βλεννογόνου.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ *HELICOBACTER PYLORI* (HP) ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΚΟΠΡΑΝΩΝ ΜΕ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΥΣ.

Ε. Αναστασάκου, Σ. Μαυρέα, Π. Ντουραμάνη, Α. Αδαμόπουλος*

Μικροβιολογικό Εργαστήριο-Τμήμα Ανοσολογίας Λοιμώξεων, *Γ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Γαστρεντερολογικό Τμήμα Π.Γ.Ν. Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών

Εισαγωγή: Premier Platinum HpsA, Meridian Bioscience Inc, Cincinnati, USA, μια ανοσοενζυμική μέθοδος για την ανίχνευση HP αντιγόνων σε δείγματα κοπράνων με τη χρήση πολυκλωνικών αντισωμάτων, έχει αποδειχθεί σε μεγάλο βαθμό ακριβής στη διάγνωση της λοίμωξης από HP. Μια νέα ανοσοενζυμική μέθοδος, ImmunoCard STAT!HrSA, βασισμένη σε μονοκλωνικά αντισώματα έχει προταθεί τελευταία για την γρήγορη ανίχνευση HP αντιγόνων σε δείγματα κοπράνων.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η εφαρμογή της νέας γρήγορης μεθόδου ImmunoCard και της Premier HpsA σε σύγκριση με άλλες κλασικές μη επεμβατικές μεθόδους.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Συμμετείχαν στη μελέτη 52 ασθενείς (ηλικίας 24-74 χρόνων) οι οποίοι ανέφεραν δυσπεπτικά ενοχλήματα, δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή και υποβλήθηκαν σε ενδοσκόπηση. Ο έλεγχος για την ύπαρξη του *H. pylori* έγινε με 4 μεθόδους αναφοράς: Ιστολογική εξέταση, γρήγορη δοκιμασία ουρεάσης, δοκιμασία αναπνοής με σημασμένη ουρία (¹³C urea breath test) και ορολογικές δοκιμασίες. Ασθενείς οι οποίοι είχαν 2 τουλάχιστον από τις προαναφερθείσες δοκιμασίες θετικές, θεωρήθηκαν μολυσμένοι με το HP. Τα δείγματα κοπράνων μετά τη λήψη καταψύχθηκαν στους -20°C όπου και παρέμειναν μέχρι τη στιγμή της δοκιμασίας.

Αποτελέσματα: 25 από τους 52 ασθενείς ήταν μολυσμένοι με HP. Τα αποτελέσματα από τις τέσσερις μεθόδους ήταν:

ΜΕΘΟΔΟΙ	ΘΕΤΙΚΟΙ 25		ΑΡΝΗΤΙΚΟΙ 27		%
	+	-	+	-	
					Ευσισθ. 92
¹³ C Urea brath test	23	2	0	27	Ειδικότ. 100
					Ευσισθ. 84,1
Ορολογικές	21	4	8	19	Ειδικότ. 70,4
					Ευσισθ. 88
ImmunoCard HpsA	22	3	1	26	Ειδικότ. 96,3
					Ευσισθ. 88
Premier HpsA	22	3	2	25	Ειδικότ. 90,6

Συμπεράσματα: ImmunoCard Hpsa και Premier Platinum HpsA έχουν υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα, είναι πρακτικές και γρήγορες και μπορούν να αποτελέσουν εναλλακτική λύση στο ¹³C Urea breath test.

1. Agha-Amiri K, Peitz U, Mainz D, Kahl S, Leodolter A, Malfertheiner P. "A novel immunoassay based on monoclonal antibodies for the detection of *Helicobacter pylori* antigens in human stool". Z Gastroenterol 2001 Aug;39(8):555-60.
2. Gilbert JP, Pajares JM. "Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by stool antigen determination: a systematic review". Am J Gastroenterol 2001 Oct;96(10):2829-38.
3. Coombs GW, Foster NM, Pearman JW, Forbes GM. "Detection of *Helicobacter pylori* antigen in faeces by enzyme immunoassay. Pathology 2001 Nov;33(4):496-7.

Η ΧΑΜΗΛΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ *HELICOBACTER PYLORI* (Επ) ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΝΟΣΟ (ΙΦΕΝ) ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΟΦΕΙΛΕΤΑΙ ΣΤΗ ΛΗΨΗ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΩΝ.

I.K. Τριανταφυλλίδης, Α. Γκίκας, Π. Χαιρακάκης, Ε. Μερίκας, Μ. Σκλάβαινα.
Γαστρεντερολογικό Τμήμα Π.Γ.Ν.Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων».

Η αιτιολογία της χαμηλής συχνότητας λοίμωξης από Επ στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα (ΕΚ) και νόσο Crohn (NC) είναι εν πολλοίς άγνωστη. Σκοπός της μελέτης αυτής υπήρξε 1) η εκτίμηση της οροθετικότητας στο Επ ασθενών με ΙΦΕΝ συγκριτικώς με ομάδα μαρτύρων, 2) η εκτίμηση της επίδρασης της φαρμακευτικής θεραπείας στην οροθετικότητα στο Επ. **Ασθενείς-Μέθοδοι:** Σε 123 ασθενείς με ΙΦΕΝ, (72 άνδρες και 51 γυναίκες ηλικίας 42+/-16 ετών, 77 με ΕΚ, 39 με NC και 7 με απροσδιόριστη κολίτιδα) και 127 φυσιολογικά άτομα, (87 άνδρες και 40 γυναίκες ηλικίας 44+/-8 ετών), προσδιορίστηκαν με ELISA τα IgG αντισώματα ορού έναντι του Επ. Κριτήρια εισόδου στη μελέτη ήσαν ηλικία 20-60 ετών και νόσος διάρκειας τουλάχιστον 3 ετών. Η λήψη μεσалаζίνης και αζαθειοπρίνης ταξινομήθηκε ως μη λήψη ή ως συνεχής λήψη. Η λήψη κορτικοστεροειδών ως μη λήψη, λήψη μέχρι 6 μήνες ή ως συνεχής λήψη. Η λήψη αντιβιοτικών (μετρονιδαζόλης και σιπροφλοξασίνης ή κλαριθρομυκίνης) ως μη λήψη ή ως λήψη 1 ή περισσότερες φορές ετησίως για τουλάχιστον 2 εβδομάδες στο διάστημα των τελευταίων 15 ετών. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με X^2 , t-test, και logistic regression analysis. **Αποτελέσματα:** Διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντικά μικρότερη επίπτωση λοίμωξης από Επ στους ασθενείς με ΙΦΕΝ συγκριτικώς με τους μάρτυρες {(31.7% (39/123), vs 55.1% (70/127), $P<0.001$)}. Στην logistic regression analysis, η ηλικία και το εκπαιδευτικό επίπεδο ήσαν ανεξάρτητοι σημαντικοί παράγοντες λοίμωξης. Οι προσαρμοσμένοι Odds Ratios για οροθετικότητα στο Επ στους μάρτυρες ήσαν σημαντικά μεγαλύτεροι συγκριτικώς με τους ασθενείς (2.7, 95% CI 1.48-4.89, $P=0.001$). Ο δείκτης σωματικής μάζας, φύλο, ιστορικό χρόνιων νοσημάτων και τόπος γέννησης δεν σχετιζόνταν με λοίμωξη από Επ. Δεν διαπιστώθηκαν διαφορές στην οροθετικότητα στο Επ μεταξύ NC και ΕΚ. Η ενεργότητα, διάρκεια της νόσου και θεραπεία με μεσалаζίνη, κορτικοστεροειδή και αζαθειοπρίνη δεν σχετιζόνταν με λοίμωξη από Επ. Αντίθετα, η θεραπεία με αντιβιοτικά σχετιζόταν σημαντικά (20.5% vs 55.0%, $P<0.0001$). Η Logistic regression analysis επιβεβαίωσε ότι η θεραπεία με αντιβιοτικά, η ηλικία και το εκπαιδευτικό επίπεδο ήσαν ανεξάρτητοι σημαντικοί παράγοντες λοίμωξης. (Odds Ratio=4.22, 95%CI=1.68-10.61, $P=0.002$). **Συμπέρασμα:** Η συχνότητα λοίμωξης από Επ στους ασθενείς με ΙΦΕΝ είναι χαμηλή. 2) Η λήψη αντιβιοτικών αποτελεί σημαντικό παράγοντα χαμηλής επίπτωσης λοίμωξης.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ Η. PYLORI ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ

Γ. Αντωνάκη, Κ. Καλλέργη, Ν. Παλαιολόγου, Σ. Ιωαννίδου, Α. Μάλλιου, Μ. Φουστούκου
Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παίδων "Π & Α Κυριακού", Αθήνα

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ τροφικής αλλεργίας και λοίμωξης από *H. pylori* σε παιδιά.

Μέθοδοι Μελετήθηκαν τρεις ομάδες παιδιών συμβατής ηλικίας (2 μηνών έως 14 ετών) και φύλου, 89 με συμπτωματική αλλεργία σε τροφές και σημαντικά επίπεδα ειδικής IgE έναντι τροφικών αλλεργιογόνων, 122 με δυσπεπτικά ενοχλήματα και 89 με αλλεργία σε άλλα αντιγόνα πλην τροφικών. Σε δείγματα ορού των παιδιών αυτών προσδιορίστηκαν αντι-*H. pylori* αντισώματα G τάξης με ανοσοενζυμική μέθοδο (ELISA). Τα HP οροθετικά παιδιά ελέγχθησαν για την παρουσία IgG αντι-*CagA* αντισωμάτων με ανοσοενζυμική μέθοδο. Η δοκιμασία χ^2 χρησιμοποιήθηκε για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα Αντισώματα έναντι του *H. pylori* βρέθηκαν σε αναλογία 10,1%, 10,6% και 13,4%, αντίστοιχα στις ομάδες των παιδιών με τροφική αλλεργία, με δυσπεπτικά ενοχλήματα και αλλεργία σε άλλα πλην τροφικών αντιγόνων. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στην αναλογία HP οροθετικότητας μεταξύ των ομάδων της μελέτης. Στα HP οροθετικά παιδιά, αντισώματα έναντι της *CagA* πρωτεΐνης ανιχνεύθηκαν σε αναλογία 44,4%, 50% και 25%, αντίστοιχα για τις ομάδες της τροφικής αλλεργίας, των δυσπεπτικών ενοχλημάτων και της αλλεργίας πλην τροφών. *CagA* θετική HP λοίμωξη βρέθηκε σε στατιστικά σημαντική ψηλότερη αναλογία ($p < 0.01$) στις ομάδες της τροφικής αλλεργίας και των δυσπεπτικών συμπτωμάτων, συγκριτικά με την ομάδα των ατοπικών παιδιών χωρίς αλλεργία σε τροφικά αντιγόνα ή δυσπεπτικά ενοχλήματα.

Συμπέρασμα Η τροφική αλλεργία σε παιδιά φαίνεται να συσχετίζεται με HP λοίμωξη από λοιμογόνα στελέχη, τα οποία εκφράζουν την πρωτεΐνη *CagA*.