

Εξωγαστρικές εκδηλώσεις της λοίμωξης από Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού

Βασίλειος Γκοβόσδης

Ενώ υπάρχει βεβαιότητα σχεδόν για την ενοχή της λοίμωξης από Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού (*H. pylori*) στη δημιουργία του έλκους του δωδεκαδακτύλου, του γαστρικού έλκους και της γαστρίτιδας μέχρι πρότινος δεν υπήρχαν ενδείξεις ώστε να θεωρείται το *H. pylori* αίτιο για εξωγαστρικές παθολογικές καταστάσεις. Προ τετραετίας όμως είδαν το φως της δημοσιότητας εργασίες που συσχετίζουν τη λοίμωξη από *H. pylori* με την ισχαιμική καρδιακή νόσο.

Έτσι στην εργασία των Mendal και συν. φάνηκε ότι υπήρχε μεγαλύτερη επίπτωση της λοίμωξης από *H. pylori* σε ασθενείς με νοσήματα καρδιάς και αγγείων.¹

Από τότε πληθώρα άλλων εργασιών συνηγορεί υπέρ της ύπαρξης σχέσης μεταξύ λοίμωξης *H. pylori* και της ισχαιμικής νόσου της καρδιάς.²⁻⁴

Ο παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως γνωστός αλλά είναι γενικά παραδεκτό ότι οι βακτηριδιακές λοιμώξεις προκαλούν πολλές αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών της οξείας φάσεως της φλεγμονής με αποτέλεσμα τη δημιουργία αθηροσκληρωτικών βλαβών στα αγγεία της καρδιάς. Πιο συγκεκριμένα στη λοίμωξη από *H. pylori* εκτός της τοπικής ιστικής βλάβης υπάρχει μία άμεση ανοσιακή απόκριση του ξενιστή έναντι του βακτηριδίου. Η ανοσιακή αυτή απόκριση χαρακτηρίζεται από απελευθέρωση λιπολυσακχαριδών και πρωτεϊνών που ενεργοποιούν τα ουδετερόφιλα, από

απελευθέρωση βιοδραστικών λιπιδίων και κυτοκινών, από ενεργοποιημένα μακροφάγα του κατεστραμένου επιθηλίου και από προϊόντα ενεργοποίησης του συμπληρώματος.

Η χρόνια λοίμωξη με τις καταστροφικές βιολογικές επιδράσεις των πολυσακχαριδών έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, την παραγωγή κυτοκινών και την αύξηση των επιπέδων της θρομβοξάνης, που είναι ένας σημαντικός παράγων εμφράγματος του μυοκαρδίου. Με την αποσταθεροποίηση του ινώδους ιστού και την αυξημένη παραγωγή θρομβίνης που ρυθμίζεται από τα ενεργοποιημένα μονοκύτταρα η φλεγμονή παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της ασταθούς στηθάγχης.

Σε καλά σχεδιασμένη πρόσφατη μελέτη⁵ δείχθηκε εξάλλου ότι υπάρχει αυξημένη συγκέντρωση CRP σε ασθενείς με καρδιακή ισχαιμική νόσο που συγχρόνως είχαν και λοίμωξη από *H. pylori*. Ως γνωστόν τα επίπεδα της CRP επηρεάζονται και από την IL-6 που είναι μία κυτοκίνη, ως επίσης από αυξητικούς παράγοντες και ορμόνες που ευρίσκονται σε υψηλά επίπεδα σε μία χρόνια λοίμωξη όπως εκείνη του *H. pylori*.

Άλλη νοσολογική οντότητα που βρέθηκε ότι οφείλεται σε λοίμωξη από *H. pylori* είναι η πρωτοπαθής κεφαλαλγία με συχνότερο τύπο την ημικρανία χωρίς αύρα.

Η επίδραση της λοίμωξης από *H. pylori* στο ρυθμό της σωματικής ανάπτυξης κατά την παιδική και εφηβική ηλικία είναι το αντικείμενο αρκετών ερευνών.⁶ Σε μία από αυτές μελετήθηκαν 215 παιδιά ηλικίας από 3-14 ετών με τη μέθοδο της αναπνευστικής δοκιμασίας της ουρίας και βρέθηκε ότι το ύψος τους ήταν μικρότερο από το ύψος των αντίστοιχης ηλικίας μη μολυνθέντων παιδιών. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν υπέρ της υπόθεσης ότι η λοίμωξη από *H. pylori* είναι ένας από τους περιβαλλοντολογικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη.⁷

Η λοίμωξη από *H. pylori* βρέθηκε να είναι συχνότερη σε ασθενείς με πρωτοπαθές φαινόμενο Raynaud σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου υγιών μαρτύρων.

Επίσης, παρά τη δυσκολία διενέργειας εκτεταμένων μελετών σε δερματολογικούς ασθενείς λόγω της μη συγκατάθεσης αυτών να υποβληθούν σε ενδοσκοπήση, υπάρχουν αρκετά μέχρι τώρα στοιχεία ότι μπορεί η λοίμωξη από *H. pylori* να παίζει σημαντικό ρόλο σε μερικά δερματολογικά νοσήματα.⁹

Τα νοσήματα αυτά είναι κυρίως η ροδόχρους πιτυρίαση, η κνίδωση και η ατοπική δερματίτις.¹⁰ Ιδίως δε η πρώτη η οποία συσχετίζεται πολλές φορές και με συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα. Το ότι μετά τη θεραπεία εκρίζωσης του *H. pylori* υπάρχει βελτίωση και του δερματολογικού νοσήματος

είναι στοιχείο υπέρ της ύπαρξης αιτιολογικής σχέσης μεταξύ *H. pylori* και ροδόχρου πιτυρίασης.

Εξωεντερική εκδήλωση της λοίμωξης από *H. pylori* θεωρείται και η νόσηση από ΜΑΛΤώματα θυρεοειδούς αδένος.^{11,12} Μία άλλη περίπτωση εκδήλωσης της λοίμωξης από *H. pylori* είναι η πορφύρα Henoch-Schonlein¹³ όπου μετά την εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου παρατηρήθηκε ύφεση της νόσου. Ως πιθανή εξήγηση των εξωεντερικών αυτών εκδηλώσεων της λοίμωξης μπορεί να θεωρηθεί η βλαπτική επίδραση των ουσιών που παράγονται κατά τη χρόνια λοίμωξη, οι οποίες είναι διαφόρων ειδών και δρουν τόσο τοπικά όσο και σε εξωγαστρικές περιοχές. Ιδίως, οι κυτταρικοί μεσολαβητές της οξείας φάσης όπως οι κυτοκίνες μπορεί να προκαλέσουν βλάβες όπως π.χ. απόφραξη των αγγείων προσωρινή ή και μόνιμη. Πάντως, επειδή όλοι οι ασθενείς που πάσχουν από *H. pylori* λοίμωξη δεν εμφανίζουν εξωεντερικές εκδηλώσεις θεωρείται ότι μόνο συγκεκριμένα στελέχη του *H. pylori* και ειδικοί παράγοντες του ξενιστή όπως π.χ. ο HLA τύπος, πρέπει να συνυπάρχουν για να προκληθούν τόσο τοπικές όσο και συστηματικές βλάβες.

Ενδιαφέρουσες επίσης εξωεντερικές εκδηλώσεις της λοίμωξης από *H. pylori* είναι και οι περιπτώσεις των από μακρού χρόνου εγκατεστημένων σιδηροπενικών αναιμιών που ανατάσσονται μετά από εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού.¹⁴

Συμπερασματικά, η επούλωση του γαστρικού και του δωδεκαδακτυλικού έλκους θεωρείται ότι επιτυγχάνεται καλύτερα εάν γίνει εκρίζωση του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού. Υπάρχει επίσης η ένδειξη, θα μπορούσε να πει κανείς, ότι μειώνονται σημαντικά μετά την επιτυχή εκρίζωση του *H. pylori* οι υποτροπές των ελκών. Εκτός όμως της τοπικής βλάβης των ιστών έχει διαπιστωθεί πρόσφατα και μία σχέση μεταξύ της λοίμωξης από το ελικοβακτηρίδιο και διαφόρων εξωεντερικών παθολογικών καταστάσεων. Η παρουσία περισσότερο τοξικών στελεχών του *H. pylori* και η ποικιλία των τοξικών ουσιών που παράγονται είτε απ' ευθείας από το βακτηρίδιο ή δια μέσου αυτού συγχρόνως με μία γενετική προδιάθεση του ατόμου αποτελούν παράγοντες, οι οποίοι μπορεί να αυξήσουν τη δυνατότητα του ελικοβακτηριδίου να δημιουργήσει τόσο τοπικές όσο και συστηματικές βλάβες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mendal MA, Goggin PM, Moliniaux N, et al. Relation of *H. pylori* infection and coronary heart disease. Br Heart J 1994;71:437-39.

2. Ellis RW. Infection and coronary heart disease. *J Med Microbiol* 1997;46:535-9.
3. Sung JJ, Sanderson JE. Hyperhomocysteinaemia *H.p.* and coronary heart disease. *Heart* 1996;76:305-7.
4. Patel P, Mendal MA, Carrington D, et al. Association of *H. pylori* and chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:711-4.
5. Mendal MA, Patel P, Ballam L, et al. Creative protein and its relation to cardiovascular risk factors: population based cross sectional study. *BMJ* 1996;312:1061-9.
6. Patel P, Mendal MA, Khulusis, et al. *Helicobacter pylori* infection in children. Risk factors and effects on growth. *BMJ* 1994;309:1119-128.
7. Perri F, Pastore M, Leandro G. *Helicobacter pylori* infection and growth delay in older children. *Archives of disease in childhood. BMJ* 1997;77:46-9.
8. Gasbarrini A, Serrichio M, Tondi P, et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with primary Raynaud phenomenon. *Lancet* 1996;348:966-7.
9. Reborá A, Drago F, Parodi A. May *Helicobacter pylori* be important for dermatologists? *Dermatology* 1995;191:6-8.
10. Murakami K, Fujioka T, Nishizoha A, et al. Atopic dermatitis successfully treated by eradication of *Helicobacter pylori*. *Journal of Gastroenterology* 1996;31:77-82.
11. Shumate MJ. MALTomas of the thyroid. *Archives of internal medicine*, 1997;157:1765.
12. Figura N, Guarino E, Gagnoli A, et al. *H. pylori* infection and thyroid disease (abstracts). *Gut* 1996;39(Suppl):A93.
13. Reinauer S, Megahed M, Goerr G, et al. Henoch-Schonlein purpura associated with gastric *Helicobacter pylori* infection. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:876-9.
14. Marignani M, Angeletti S, Bordi C, et al. Reversal of long-standing iron deficiency anaemia after eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Scan J Gastroenterol* 1997;32:617-22.