

Συχνότητα *Helicobacter pylori* (H_p) λοίμωξης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη

Περίληψη

Γ. Σκαραγκάς
Ε. Ρεπαντά
Γ. Τζατζάγου
Α. Γκάντζαρου
Χ. Μανές
Ε. Χαριτίδης
Κ. Μαρτασίδου
Ν. Παπάζογλου

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη του επιπολασμού της H_p λοίμωξης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Μελετήθηκαν δείγματα αίματος από 120 διαβητικούς ασθενείς (53 άνδρες, 67 γυναίκες) και 120 δείγματα αίματος από 120 υγιή άτομα (χωρίς συμπτωματολογία από το ανώτερο πεπτικό, χωρίς ιστορικό έλκους ή λήψης φαρμάκων), αντίστοιχης ηλικίας και φύλου που απετέλεσαν την ομάδα την ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα των διαβητικών ο επιπολασμός της H_p λοίμωξης ήταν 52.8%, ενώ στην ομάδα των μη διαβητικών ήταν 54.49%. Ο επιπολασμός της H_p λοίμωξης δεν βρέθηκε να είναι συχνότερος στους διαβητικούς σε σχέση με αυτόν του γενικού πληθυσμού. Η σχέση ρύθμισης του ΣΔ και λοίμωξης ήταν αρνητική, ενώ υπήρξε θετική συσχέτιση με την αγγειοπάθεια.

Η λοίμωξη του βλεννογόνου του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου με *H. pylori* έχει στενή σχέση με την παρουσία ιστολογικής γαστρίτιδας και δωδεκαδακτυλικού έλκους σε ασθενείς με συμπτώματα από το ανώτερο πεπτικό σύστημα¹⁻³. Η λοίμωξη αυτή του γαστρικού βλεννογόνου μετέβαλε τις απόψεις σχετικά με τα νοσήματα του στομάχου και δημιούργησε ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον για τους μηχανισμούς και τις συνέπειες της φλεγμονής. Τα αποτελέσματα πολλών επιδημιολογικών μελετών έδειξαν υψηλά ποσοστά προσβολής από *H. pylori* λοίμωξη σε ασυμπτωματικά άτομα τα οποία ποικίλλουν σημαντικά σε διαφορετικούς πληθυσμούς αλλά και μέσα στον ίδιο τον πληθυσμό⁴⁻⁷. Όσον αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι αντιφατικά σχετικά με την συχνότητα της H_p λοίμωξης.

Από τις πολλές μεθόδους ανίχνευσης της H_p λοίμωξης, οι ορολογικές δοκιμασίες προσφέρονται για έλεγχο μεγάλου αριθμού ατόμων. Ανιχνεύουν ειδικό IgG αντίσωμα έναντι του ελικοβακτηριδίου με πολύ καλή ευαισθησία και ειδικότητα⁸.

Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη του επιπολασμού της H_p λοίμωξης σε ασθενείς με ΣΔ.

Παθολογική Κλινική και
Μικροβιολογικό Εργαστήριο
Α΄ Γεν. Νοσ. «Άγιος Παύλος»
Θεσσαλονίκη

Υλικό και Μέθοδοι

Μελετήθηκαν δείγματα αίματος από 120 διαβητικούς ασθε-

νείς, 53 άνδρες και 67 γυναίκες μέση ηλικίας $x = 62.85 \pm 9.3$ έτη και 120 δείγματα αίματος από υγιή άτομα αντίστοιχης ηλικίας και φύλου που απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου, χωρίς συμπτωματολογία από το ανώτερο πεπτικό, χωρίς ιστορικό έλκους ή λήψης φαρμάκων. Τα κλινικά χαρακτηριστικά των δύο ομάδων φαίνονται στον πίνακα 1. Καταγράφηκαν η ηλικία, το φύλο, η ομάδα αίματος, η HbA_{1c}, το ινωδογόνο του πλάσματος, η συμπτωματολογία από το ανώτερο πεπτικό, η αρτηριακή πίεση και το ιστορικό αγγειακής νόσου.

Η ανίχνευση των IgG αντισωμάτων έγινε με μέθοδο Elisa (μέθοδος Helicobacter pylori IgG-Elisa, DPG Bierman GmbH), ο προσδιορισμός της HbA_{1c} έγινε με φωτομετρική μέθοδο ανταλλαγής ιόντων σε στήλες (μέθοδος Helena Glyco Hb Quick Column). Το ινωδογόνο μετρήθηκε με χρονομετρική μέθοδο με τη βοήθεια μηχανήματος Coag-Amate XC-Plus. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης έγινε με σφυγμομανόμετρο τυχαίου μηδενός σε δύο μετρήσεις. Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία t-student's test.

Αποτελέσματα

Τα κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστι-

κά των διαβητικών και της ομάδας ελέγχου φαίνονται στον πίνακα 1. Στην ομάδα των διαβητικών ο επιπολασμός της Hρ λοίμωξης ήταν 53.3% (64 διαβητικοί) ενώ στην ομάδα των μη διαβητικών ατόμων ήταν 55% (66 άτομα) αποτέλεσμα χωρίς σημαντική στατιστική διαφορά (p:NS). Βρέθηκε όμως μια σημαντική διαφορά θετικότητας Hρ λοίμωξης ανάμεσα στην ομάδα των διαβητικών με αγγειοπάθεια και στην ομάδα των διαβητικών χωρίς αγγειοπάθεια (55.5% έναντι 41.6%). Τα αποτελέσματα σε σχέση με τις ομάδες αίματος φαίνονται στον πίνακα 2. Δεν διαπιστώνεται καμία διαφορά των Hρ θετικών σε σχέση με τις ομάδες αίματος.

Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της εργασίας μας δείχνουν ότι δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά στον επιπολασμό της Hρ λοίμωξης μεταξύ των διαβητικών ασθενών και των μη διαβητικών ατόμων.

Οι διαβητικοί ασθενείς συχνά υποφέρουν από συμπτώματα από το ανώτερο πεπτικό και ίσως παράγοντες που αναφέρονται σε διαταραχές της γαστρικής κινητικότητας εξ αιτίας της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος να είναι υπεύθυνοι για τα συμπτώματα αυτά. Τα ευ-

Πίνακας 1. Κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά

	Διαβητικοί	Μη διαβητικοί
n	120	120
Ηλικία (έτη)	62.85 ± 9.3	60 ± 6
Φύλο (Α/Γ)	53/67	56/64
Hρ (+)	53.3% (64)	55% (66)
Ιστορικό αγγειοπάθειας	72 (60%)	
Ιστορικό αγγειοπάθειας+Hρ	42 (58.2%)	
(-) Ιστορικό αγγειοπάθειας+Hρ	22 (45.8%)	
Συμπτώματα από ανώτερο πεπτικό	43 (35.8%)	
HbA _{1c}	7.2 ± 1.5	

Πίνακας 2. Κατανομή Hρ θετικών σε σχέση με τις ομάδες αίματος

Ομάδα	Ασθενείς	Hρ(+) διαβητικοί	Φυσιολογική κατανομή
AB	4.16% (5)	3.03% (2)	3-4%
A	42.5% (51)	42.42% (28)	40-42.5%
B	8.33% (10)	9.09% (6)	8.5-12%
O	45% (54)	45.45% (46)	40.5-47.5%

ρήματα όμως από την διεθνή βιβλιογραφία είναι αντιφατικά όπως και αυτά των υγιών ατόμων στον γενικό πληθυσμό. Έτσι σε ασυμπτωματικούς διαβητικούς τύπου 2 η παρουσία του ελικοβακτηριδίου σε βιοψίες στομάχου βρέθηκε ένα ποσοστό 73% σε μία σειρά 29 ασθενών με νευροπάθεια του αυτόνομου ΝΣ, ενώ μόνο 26% χωρίς νευροπάθεια⁹. Υψηλά ποσοστά Ηρ λοίμωξης έχουν αναφερθεί και στον διαβήτη τύπου 1 και στον διαβήτη τύπου 2¹⁰⁻¹², ενώ άλλοι δεν ενοχοποιούν τις διαταραχές της κινητικότητας στην παρουσία του ελικοβακτηριδίου¹³.

Ένα ενδιαφέρον εύρημα της εργασίας μας είναι αυτό που σχετίζει την Ηρ λοίμωξη με την αγγειοπάθεια. Βρέθηκε ποσοστό θετικότητας 58.2% σε διαβητικούς με ιστορικό αγγειοπάθειας ενώ σε διαβητικούς χωρίς αγγειοπάθεια ήταν 45.8%. Αυτό έρχεται σε συμφωνία με την πρόσφατη βιβλιογραφία στην οποία αποδίδεται πολύ μεγάλη σημασία στην παρουσία του ελικοβακτηριδίου στον υψηλό κίνδυνο για στεφανιαία νόσο^{14,15}. Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρον για τους διαβητικούς οι οποίοι έχουν αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου αφού βρέθηκε ότι θεραπεία εκρίζωσης του ελικοβακτηριδίου μειώνει τα επίπεδα του ινωδογόνου. Μεταξύ των μικροοργανισμών που ενοχοποιήθηκαν ως αθηρωματογόνοι παράγοντες (ιοί, γλαμύδια) περιλαμβάνεται και το ελικοβακτηρίδιο. Όλοι αυτοί οι παράγοντες μπορούν να δράσουν προς την κατεύθυνση της αθηρωμάτωσης είτε ενεργοποιώντας τα μακροφάγα και τους μηχανισμούς που εξαρτώνται από αυτά, είτε με τη παραγωγή πρωτεϊνών οξειας φάσεως όπως είναι το ινωδογόνο και αυτό βέβαια έχει ιδιαίτερη σημασία και βαρύτητα για τους διαβητικούς ασθενείς, είτε με τη παραγωγή αντισωμάτων και επακόλουθο βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου¹⁴⁻¹⁸.

Summary

Skaragkas G, Repanta H, Tzatzagou G, Gkantzarou A, Manes Ch, Charitidis E, Martasidou K, Papazoglou N. Prevalence of Helicobacter pylori infection in diabetic patients. Hellen Diabetol Chron 2000; 1: 59-62.

The purpose of this study was to investigate the prevalence of Helicobacter pylori infection in diabetic patients. We tested samples of 120 diabetics (m = 53, f = 67, mean age 62.85 ± 9.3 years) and samples of 120 healthy adults (m = 56, f = 64, mean age 60 ± 6 years), without

symptoms from upper digestive system nor ulcer's history or taking drugs. The prevalence of Hp infection was found to be 53.3% in diabetics and 55% in healthy adults. In conclusion there is no difference in the prevalence of diabetics and controls. The correlation of Hp infection and HbA_{1c} was found negative but there was positive correlation between Hp infection and angiopathy.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς θέλουν να εκφράσουν τις ευχαριστίες τους στην κ. Δορβατζίκα Σουλτάνα, παρασκευάστρια του εργαστηρίου για την τεχνική της βοήθεια.

Βιβλιογραφία

1. *Doolley CP, Cohen H.* The clinical significance of *Campylobacter pylori*. *Ann Intern Med* 1988; 108: 70-9.
2. *Blaser MJ.* Gastric *Campylobacter*-like organisms, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 371-83.
3. *Waghorn DJ.* *Campylobacter pyloridis*: a new organism to explain an old problem? *Postgrad Med J* 1987; 63: 533-7.
4. *Graham DY, Malaty HM, Evans DJ, et al.* Epidemiology of *H. pylori* in an asymptomatic population in the United States. Effect of age, race and socioeconomic status. *Gastroenterology* 1991; 100: 1495-501.
5. *Megraud F.* Epidemiology of *H. pylori* infection. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 73-88.
6. *Graham DY, Adam E, Klein PD, et al.* Epidemiology of *Campylobacter pylori* infection *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13 (suppl): 84-8.
7. *Graham DY, Adam E, Reddy GT, et al.* Seroepidemiology of *Helicobacter pylori* infection in India. Comparison of developing and developed countries. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1084-8.
8. *Brown KE, Peura DA.* Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin of North Am* 1993; 22: 105-15.
9. *Persico M, Suozzo R, De Seta M, et al.* Non ulcer dyspepsia and *Helicobacter pylori* in type 2 diabetic patients: association with autonomic neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 31: 87-92.
10. *Oldenburg B, Diepersloot RJ, Hoekstra JB.* High seroprevalence of *Helicobacter pylori* in diabetes mellitus patients. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 458-61.
11. *Kojecky V, Roubalik J, Bartontkova N.* *Helicobacter pylori* in patients with diabetes mellitus. *Vnitř-Lek* 1993; 39: 581-4.
12. *Δελιακίδης Σ, Δημητρίοπουλος Δ, Μειδάνης Ε, και συν.* Συχνότητα λοίμωξης από *Helicobacter pylori* (HP) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) σε σχέση με το επίπεδο ρύθμισης της νόσου. Πρακτικά 1ου Ελληνικού Συνεδρίου για το Ελικοβακτηρίδιο του πλωρού 1995: 145.

13. *Kao CH, Pan DY, Wang SJ, et al.* The relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastric emptying in patients with non insulin dependent diabetes mellitus. *Eur J Nucl Med* 1995; 22: 122-5.
14. *Patel P, Mendall MA, Carrington D, et al.* Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *Brit Med J* 1995; 311: 711-4.
15. *Glynn J.* *Helicobacter pylori* and the heart. *Lancet* 1994; 344: 146.
16. *Blasi F, Denti F, Erba M, et al.* Detection of *Chlamydia pneumoniae* but not *H. pylori* in atherosclerotic plaques of aortic aneurysms. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 2766-9.
17. *Gimbrone MA.* Vascular endothelium: an integrator of pathophysiologic stimuli in atherosclerosis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 67B-70B.