Helicobacter pylori

Helicobacter pylori je gram negativní tyčinková bakterie. Je celosvětově velmi rozšířená, udává se prevalence asi u 50% populace. Rozšířenější je v rozvojových státech, v ČR došlo v posledních deseti letech k poklesu výskytu z cca 40% na 25%.

Přenos bakterie je nejčastěji fekálně-orální cestou a většina jedinců se nakazí již v dětském věku. Bakterie má několik mechanizmů (faktory virulence), které jí pomáhají přežit v kyselém prostředí žaludku. Významná je schopnost štěpení močoviny enzymem **ureáza** za vzniku amoniaku, který neutralizuje žaludeční kyselinu. K pohybu v hlenové vrstvě bakterie používá **bičíky**. Bakterie je do značné míry schopna vyhnout se celkové imunitní odpovědi a má dobrou schopnost **adheze** k epitelu žaludečních žláz..

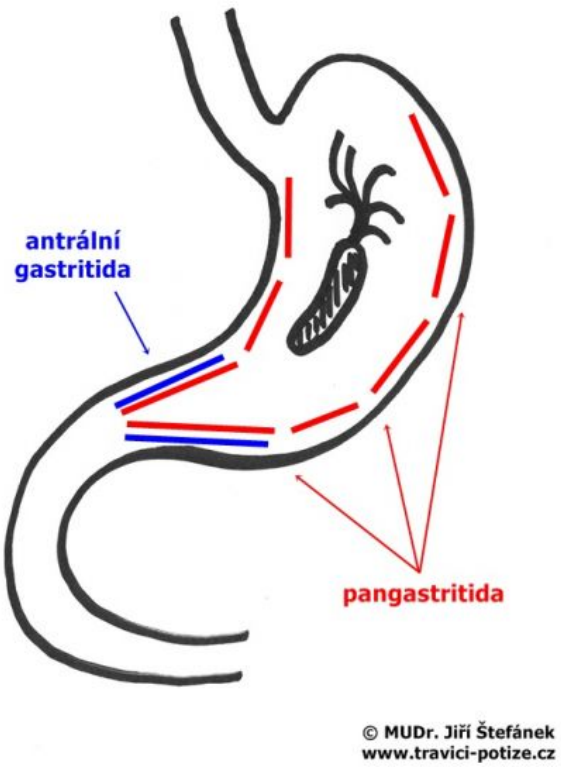
Průběh infekce

Infekci Helicobacterem pylori rozlišujeme na akutní a chronickou. Akutní infekce se projevuje podobně jako jiné infekce trávícího traktu – jako akutní dyspepsie (ne zcela přesně označována jako akutní gastroenteritida) s nevolností, nechutenstvím a zvracením. Chronická kolonizace nemusí způsobovat žádné obtíže, nebo je spojena se vznikem chronické gastritidy, která může přejít do chronické atrofické gastritidy s rozvojem **intestinální metaplázie** (změna epitelu žaludku za epitel střevního charakteru) a **dysplázií** (přítomnost buněčných abnormit), a která s sebou nese zvýšené riziko vzniku adenokarcinomu žaludku. Chronická infekce H. pylori zvyšuje riziko vzniku gastroduodenálních vředů a **MALT lymfomu**.

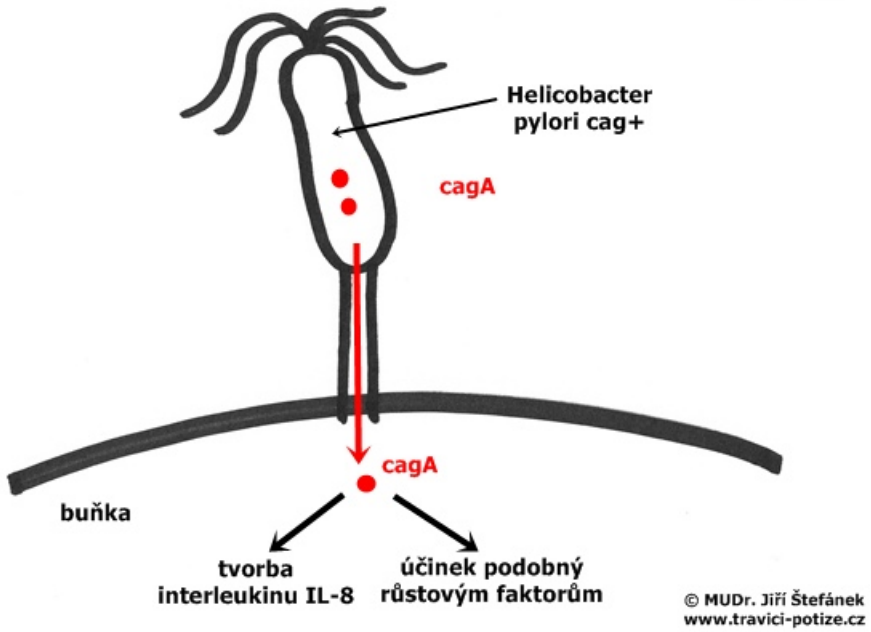
Průběh helicobacterové chronické infekce do značné míry **závisí na lokalizaci postižení sliznice**. Většina lidí v rozvinutých zemích trpí gastritidou v oblasti žaludečního antra, tzv. **difuzní antrální gastritidou**. U této gastritidy jsou většinou atrofie a vznik metaplázie nepřítomné.

Oproti tomu nemocní s **pangastritidou**, tj. s postižením žaludku v oblasti antra a těla (hlavní místo produkce kyseliny chlorovodíkové) mají výrazně vyšší riziko vzniku atrofické gastritidy, intestinální metaplázie a vznik žaludečních vředů a adenokarcinomu.

Infekce Helicobacterem pylori je důležitým rizikovým faktorem vzniku gastroduodenálních vředů. Zatímco antrální helicobacterová gastritida predisponuje spíše ke vzniku duodenálního vředu, zánětlivé postižení žaludečního těla i antra zvyšuje spíše riziko vředů žaludečních.



Existuje řada kmenů H. pylori, virulence je různá, **cag+ kmeny** bývají zodpovědné za těžší gastritidy než **cag-**. Produkty cag genu umožňují export bakteriálních proteinů do buněk, na které se bakterie přichytí. Bakterie do buněk exportuje terminální produkt cag genové oblasti (CagA) a ten pak způsobí v cílové buňce změny podobné jako při stimulaci růstovými faktory a produkci prozánětlivého cytokinu Il-8.



Diagnostika

Helicobacter pylori se může vyšetřit lokálními a globálními testy. Běžně se užívá **rychlý ureázový test** (CLO test), při kterém se využívá barevné reakce při změně pH probíhající vlivem ureázového enzymu. K vyšetření je třeba získat bioptický vzorek sliznice při ezofagogastroskopii. Kromě rychlého ureázového testu lze vzorek vyšetřit i **pod mikroskopem** a-nebo **kultivačně**. kultivace má výhodu, že umožní zhodnotit citlivost bakterie na antibiotika.

Z neinvativních testů je možné vyšetřit **antigen na Helicobacter pylori ve stolici**, provést **dechový test** a sérologicky zhodnotit přítomnost protilátek proti H. pylori v krvi. Sérologické vyšetření se pro nepřesnost a falešnou pozitivu příliš neprovádí, dechový test a antigen ve stolici jsou vhodné ke kontrole úspěšné eradikace.

Dechový test spočívá v podání ochucené močoviny se značeným uhlíkem a následné měření vydechovaného značeného CO2. Opět se využívá ureázové reakce, při které je močovina štěpena na amoniak (NH3) a oxid uhličitý (CO2).

Terapie

Existuje celá řada eradikačních postupů liší se podle jednotlivých pracovišť. Většinou se jedná o kombinaci **blokátoru protonové pumpy** a antibiotik podávaných společně po určitou dobu. Poměrně úspěšnou se ukázala **sekvenční léčba**:

1-5. den **– amoxicilin** 1g á 12 hod

6-10. den **– metronidazol** 250mg 2-0-2 + **klaritromycin** 500mg 1-0-1

+ zároveň

1-10. den **– blokátor protonové pumpy** (omeprazol 20mg) 1-0-1

10-28. den **– blokátor protonové pumpy** (omeprazol 20mg) 1-0-0

Kromě charakteru vlastní terapie je nicméně nutné vědět, v jakých situacích eradikaci provádět. Helicobacter by měl být vždy eradikován u **MALT lymfomu**, u kurabilního adenokarcinomu žaludku, u vředové nemoci gastroduodena, u **chronické atrofické gastritidy** a u **Menetriérovy choroby**. Doporučuje se i eradikace u jaterní cirhózy. Nedoporučuje se eradikace u asymptomatického pacienta.

S odstupem po eradikaci je vhodný dechový test, nebo vyšetření antigenu ve stolici jako kontrola úspěšnosti léčby. Po neúspěšné eradikaci je vhodné vyšetřit H. pylori kultivačně se zjištěním citlivosti na antibiotika.