

# HELICOBACTER PYLORI A GASTROINTESTINÁLNÍ PROJEVY U DĚTÍ

doc. MUDr. Josef Sýkora, Ph. D.

Dětská klinika Fakultní nemocnice LF UK, Plzeň

**H. pylori je důležitý gastroduodenální patogen. Epidemiologie, patogenetické mechanismy, symptomatologie, diagnostika a léčebné možnosti v dětském věku jsou shrnuty z praktického hlediska.**

**Klíčová slova:** H. pylori, dětský věk, epidemiologie, patogenese, symptomatologie, diagnostika, terapie.

## H. PYLORI-RELATED GASTROINTESTINAL DISORDERS IN CHILDHOOD

**H. pylori infection continues to challenge practicing physicians around the world. In the current report, the most important findings on H. pylori infection in children related to gastroduodenal diseases and clinical practice are reviewed.**

**Key words:** H. pylori, pediatrics, epidemiology, pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, diagnostic modalities, treatment.

Pediatr. prax, 2006; 2: 68–74

### Úvod

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) postihuje až polovinu světové populace. K infekci dochází primárně již v dětském věku. Jeho průkaz zásadním způsobem změnil současnou koncepci gastroduodenálních chorob u dětí i dospělých. Objev a průkaz role při vzniku chronické gastritidy a peptických vředů byly oceněny Nobelovou cenou za lékařství a fyziologii 2005 pro australské lékaře Warrena s Marshalla. Nové poznatky o infekci *H. pylori* u dětí je však třeba trvale kriticky hodnotit právě z hlediska praktické aplikace. Obecné návrhy a doporučení z hlediska prevence, diagnostiky a léčby infikovaných dětí již byly v minulosti publikovány, ale určitě nejsou definitivní.

### Vztah *H. pylori* k žaludeční sliznici

*H. pylori* je gramnegativní, neinvazivní mikrob, v průměru 3,5 × 0,6 um. Řadí se mezi mikroby adaptované na dlouhodobé přežívání v agresivním kyselém prostředí žaludku jak u člověka, tak u zvířat (*H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salmonis*, *H. nemestrinae*, *H. acinonyx*). Má typický tvar se třemi spirálami a unipolárně uloženými bičíky (flagelami). Motilita je jedním z hlavních patogenetických mechanismů v kolonizaci žaludku a je umožněna právě funkcí bičíků. *H. pylori* kolonizuje sliznici žaludečního typu a nachází se pouze v povrchových vrstvách hlenu v žaludečních jamkách. *H. pylori* má pouze minimální kontakt s povrchem pomocí adhezínů (BabA) a není schopen proniknout do hlubších vrstev sliznice. Není známo, jakým způsobem neinvazivní mikrob může vyvolávat široké spektrum gastrointestinálních (GIT) i extra GIT chorob. *H. pylori* byl izolován v dětském věku i ze žaludeční sliznice po resekci krvácejícího Meckelova divertiklu. *H. pylori* byl izolován i z jiných úseků GIT (játra, extrahepatální žlučové cesty, tračník). Význam těchto nálezů není však dosud vysvětlen. Člověk může být rovněž

vzácně infikován mikroblem *H. heilmannii*. Tato spirální bakterie se vyskytuje u zvířat, vyvolává mírnou gastritidu, vzácně peptické vředy, a dále MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) lymfomy. Naše vlastní zkušenosti ukazují, že *H. heilmannii* může vzácně vyvolat i v dětském věku žaludeční vřed. Jeho prevalence u dětí s dyspeptickými symptomy je podle naší studie asi 0,9%.

*H. pylori* je jeden z více než 20 mikrobů, u kterých je známa kompletní genetická informace. Genom obsahuje více jak 1 600 genů a byly definovány dva kmeny *H. pylori* (26695 a J99).

### Epidemiologie *H. pylori*

*H. pylori* se vyskytuje po celém světě a prevalence vykazuje výrazné geografické, ale i populační rozdíly. Socioekonomické podmínky hrají s největší pravděpodobností hlavní roli v celosvětovém rozdílu ve výskytu mezi rozvojovými a rozvinutými zeměmi. Období, kdy dochází k získání infekce, je typicky dětský věk. K infekci dochází s největší pravděpodobností již před 5. rokem života, byl zjištěn již v novorozeneckém a kojeneckém období života. Výskyt postupně stoupá s věkem během celého dětství. U dětí v rozvojových zemích mezi 2. až 8. rokem života je roční nárůst infekce asi 10%, zatímco údaje ze Severní Ameriky ukazují pouze nárůst 1% za rok. Protože infekce je získána typicky u dětí a je celoživotní, u velké části starších lidí (nad 60 let) je výskyt patologických změn pravděpodobně dlouhodobým důsledkem infekce v dětství, kdy životní standard byl na významně nižší úrovni. Prevalence v rozvinutých zemích se liší významně v závislosti na etnickém původu a věku. Ve studiích z Německa a Švýcarska byli domácí žáci infikováni méně často než žáci cizího původu. Spontánní vymizení infekce *H. pylori* ze žaludeční sliznice je velmi vzácné, bylo pozorováno hlavně u kojenců a batolat. *H. py-*

*lori* infekce u dospělých je chronická a nevymizí bez specifické terapie.

V posledních desetiletích byl zaznamenán dramatický pokles výskytu *H. pylori* v západních průmyslově vyspělých společnostech (Severní Amerika, Evropa, Japonsko). Tento pokles je nápadnější u dětí než u dospělých. Trend poklesu výskytu infekce *H. pylori* odpovídá současnému trendu snížení výskytu závažných chorob vyvolaných *H. pylori* (žaludeční rakovina, duodenální vředy). Hlavními důvody jsou pravděpodobně obecné zlepšování socioekonomických podmínek, hygienického standardu jako prevence přenosu buď přímo eliminací organismu z prostředí, nebo nepřímo prevencí průjmových onemocnění. V Asii může hrát důležitou roli také významný pokles populačního růstu.

Mechanismus šíření nákazy a všechny rizikové faktory rozvoje *H. pylori* infekce nejsou u dětí známy do všech podrobností. Přenos mikroba z osoby na osobu probíhá pravděpodobně fekálně-orální, orálně-orální nebo gastro-orální cestou. Přenos je možný z matky, dále se může uplatňovat snad i přenos mezi sourozenci, rizikovým faktorem jsou vícečlenné rodiny v malém prostoru a úroveň vzdělání rodičů. Těsný kontakt mezi jednotlivými členy domácnosti podporuje vzájemný přenos mikroba. Přenos infekce v rodinách je asi mnohem důležitější než mezi dětmi mimo rodinu v kolektivních zařízeních. Vliv kojení a přenos ze zvířat na člověka nebyl dosud potvrzen.

### Patogenetické mechanismy kolonizace žaludeční sliznice

Žaludeční sliznice je dobře chráněna proti bakteriální infekci. *H. pylori* je adaptovaný na toto nepřiznivé prostředí různými mechanismy dovolujícími vstup a prostorovou orientaci v povrchovém hlenu, adhezi na žaludeční buňky, ochranu před mechanismy obra-

nyschopnosti. Výsledkem je chronická bakteriální ce-  
loživotní kolonizace, rozvoj GIT nebo extra GIT cho-  
rob spojených s infekcí *H. pylori* a také možnost dal-  
šího šíření a udržování infekce v populaci. Po požití  
bakterie překonává baktericidní aktivitu žaludečního  
luminálního obsahu a vstupuje do hlenové vrstvy. *H.*  
*pylori* se nachází pouze na povrchu žaludeční sliznice  
a nedochází k průniku do hlubokých vrstev sliznice.  
Ureáza, motilita, vazba na epiteliální buňky a další  
proteiny vytvářené touto bakterií jsou hlavní patoge-  
netické mechanismy. Kmeny obsahující gen *vacA*  
tvorí cytotoxin *vacA* (vakuolizující cytotoxin) spojený  
s častějším výskytem duodenálních vředů. U většiny  
kmenů se také zjišťuje fragment genomu obsahující  
29 genů a označovaný jako *cag*. Několik z nich kóduje  
sekreci proteinu *CagA*, což je cytotoxická substance  
působící na hostitelské buňky a významným způsobem  
ovlivňující stupeň zánětu a vznik duodenálních  
vředů. Všechny tyto proteiny společně s bakteriálním  
lipopolysacharidem a dalšími proteiny působí v ža-  
luděční sliznici jako prozánětlivé substance a podílejí  
se na vzniku chronického zánětu.

### Reakce organismu na *H. pylori*

*H. pylori* je unikátní mikrob kolonizující lidský ža-  
ludek, adaptovaný na přežívání v žaludečním pro-  
středí a vyvolávající zánět žaludeční sliznice. *H. pylori*  
je schopen vyhnout se působení imunitních me-  
chanizmů, vlivu žaludeční acidity a adhezí na ža-  
luděční epitel si zajistit dostupnost živin. Produkuje řa-  
du látek indukujících lokální zánětlivou odpověď, která  
zahrnuje reakci neutrofilů jako typický projev infekce  
*H. pylori*, dále T a B lymfocytů, plazmatických buněk,  
makrofágů a žírných buněk nebo apoptózu. Nedochá-  
zí k invazi *H. pylori* do žaludeční sliznice, reakce or-  
ganismu je pravděpodobně spouštěna primárně po  
vazbě *H. pylori* na epiteliální buňky asi vlivem mikro-  
biálních proteinů. Žaludeční epitel osob infikovaných  
*H. pylori* obsahuje zvýšené množství cytokinů. Hlavní  
roli má pravděpodobně IL-8, který aktivuje chemotaxi  
neutrofilních leukocytů. Důležitou roli hraje také ne-  
utrofilní aktivující protein (NAP). *H. pylori* indukuje mo-  
hutnou systémovou a slizniční imunitní odpověď. Pro-  
dukce protilátek však nevede k eradikaci infekce, ale  
může přispívat k tkáňovému poškození. Kyslíkové ne-  
bo dusíkaté radikály se také podílí na poškození sliz-  
nice při chronické *H. pylori* infekci. U částí dětí zjiš-  
tujeme také autoimunitní ukazatele, kdy prokazujeme  
protilátky proti parietálním buňkám žaludeční sliznice.  
Jejich význam není jasný.

### Endoskopicko-histologické změny v žaludeční sliznici při *H. pylori* infekci

Endoskopicky může být žaludeční sliznice zce-  
la normální, nebo s erytémem, erozemi, ulcerace-

mi, a hlavně v dětském věku při porovnání s do-  
spělými s nodulárními změnami v antrální části.  
Nodulární charakter antrální sliznice již ukazuje na  
tuto infekci v průběhu endoskopie. Tento náleze se  
zjišťuje u 50–60% infikovaných dětí. Naše vlastní  
zkušenosti ukazují, že nodulární změny jsou téměř  
vždycky u duodenálních vředů u dětí. Nodularita  
v antru přetrvává měsíce nebo roky dokonce po  
úspěšné eradikaci *H. pylori* nebo zhojení peptic-  
kého vředu. Chybění endoskopických abnormalit  
u více jak 50% dětí s infekcí *H. pylori*, ložiskový  
charakter infekce nebo maligních lymfomů pod-  
poruje nutnost odebrat biotické vzorky žaludeční  
sliznice z různých etáží jako integrální součást di-  
agnostické endoskopie. Eradikace *H. pylori* signifi-  
kantně snižuje riziko recidivy peptických vředů vy-  
volaných touto infekcí. Zatímco většina primárních  
peptických vředů je vyvolána *H. pylori*, objevuje se  
v posledním desetiletí významná a stále se rozšiřu-  
jící skupina peptických vředů *H. pylori* negativních  
nebo „idiopatických“. *H. pylori* negativní duodenál-  
ní vředy tvoří asi 15–20% dětí s duodenálními vře-  
dy bez prokázání infekce *H. pylori* nebo jiné vy-  
volávající příčiny (nesteroidní antirevmatika, kor-  
tikoidy). Žaludeční vředy jsou v dětském věku ex-  
trémně vzácné.

Charakter a stupeň chronické gastritidy je va-  
riabilní a nejtěžší zánětlivé změny jsou zjišťovány  
v antrální sliznici (mezinárodní klasifikace gas-  
tritid). Histologicky charakteristickým nálezem jsou  
lymfoidní folikuly, které se zjišťují jen vzácně v nor-  
mální sliznici nebo v případě zánětlivých změn  
v souvislosti s jinou příčinou než infekce *H. pylori*.  
Lymfoidní folikuly se vyskytují také u infikovaných  
dospělých. Prekancerózní léze (atrofická gastriti-  
da, intestinální metaplazie) v žaludeční sliznici infi-  
kovaných dětí jsou v pediatričké populaci vzácné.  
Stejně jako u dospělých je infekce *H. pylori* pro-  
vázena změnami v proximálním duodenu, které za-  
hrnují slizniční zánět nebo přítomnost ektopické  
žaludeční sliznice, jež slouží jako místo bakteriální  
kolonizace. Peptické ulcerace se objevují častěji  
u infikovaných dětí se žaludeční metaplazií v du-  
odenu než u dětí infikovaných bez ektopické ža-  
luděční sliznice.

### Choroby vyvolané *H. pylori*

#### GIT

Choroby spojené s infekcí *H. pylori* jsou shr-  
nuty v tabulce 1. Klinický průběh infekce je vel-  
mi variabilní a je ovlivněn jak mikrobiálními, tak  
vlastnostmi hostitelského organismu. Všechny  
dlouhodobé důsledky nákazy *H. pylori* na lidský  
organismus získané v dětském věku nejsou do-  
sud známy. Akutní infekce způsobuje přechodnou  
pangastritidu s hypoaciditou a jen ojediněle je di-

Tabulka 1. Symptomatologie *H. pylori*

• akutní infekce
• primární chronická gastritida (dětí, dospělí)
• vředy žaludeční (25%), duodenální (90%)
• MALT lymfomy
• adenokarcinom žaludku
• extragastrointestinální projevy
• nonulcerózní dyspepsie
• recidivující bolesti břicha
• asymptomatické formy infekce

agnostikována. Chronická gastritida se vyvine  
v podstatě u všech trvale kolonizovaných dětí, ale  
u 80–90% pacientů se neobjeví žádné symptomy.  
Bylo zjištěno, že i u trvale bezpříznakových infiko-  
vaných dětí dochází progresivně ke zhoršování his-  
tologických projevů v žaludeční sliznici. Charakter  
gastritidy koreluje s rizikem rozvoje klinických pro-  
jevů, hlavně duodenálních nebo žaludečních vře-  
dů, slizniční atrofie, intestinální metaplazie, ža-  
luděčního MALT lymfomu nebo adenokarcinomu  
žaludku. Předpokládá se, že lymfoidní folikuly jsou  
biologickým předstupněm pro vznik lymfomů ža-  
luděční sliznice. *H. pylori* se prokazuje v 95% u du-  
odenálních vředů a ve 25% u žaludečních vředů.  
Vředovou chorobou gastroduodenální tak v pod-  
statě splňuje kritéria infekčního onemocnění a era-  
dikace *H. pylori* je v podstatě kauzální terapií. Od  
roku 1994 je označen Světovou zdravotnickou or-  
ganizací (WHO) jako kancerogen I. třídy. *H. pylori*  
je také dáván do souvislosti s různými extra GIT  
symptomy. V současnosti není zcela úplně a jed-  
noznačně uzavřen vztah specifických symptomů  
jako recidivující bolesti břicha (RBB) a non-ulce-  
rózní dyspepsie (NUD) a *H. pylori*. Byl však po-  
tvrzen vztah mezi chronickou *H. pylori* infekcí a si-  
deropenickou anémií.

V dětském věku jsou RBB jedním z nejčas-  
tějších problémů a jsou symptomem peptických  
vředů. Epigastrické bolesti břicha, dyskomfort ve  
vztahu k jídlu a hlavně bolesti, pro které se dítě  
vzbudí v noci, jsou typické projevy vředové cho-  
roby. Může to být ale také projev mnohem čas-  
tějších chorob u dětí jako NUD, RBB nebo jiných  
chorob postihujících horní část GIT (Crohnova ne-  
moc, alergická gastritida, Ménétrierova nemoc).  
Další projevy peptických vředů mohou být ne-  
chutenství, nauzea, pocit plnosti, zvracení, ané-  
mie, úbytek hmotnosti, krvácení do trávicího trak-  
tu. Role infekce *H. pylori* u dětí s RBB a NUD je  
jedním z nejdiskutovanějších témat, výsledky stu-  
dií v dětském věku jsou velmi odlišné a definitivní  
závěry z hlediska kauzálního vztahu dosud nejsou  
dostupné. Je však zřejmé, že vztah mezi bolestmi  
břicha a peptickými vředy existuje, ale není zatím  
jasné, zda chronická gastritida *H. pylori* pozitivní

způsobuje specifické symptomy u dětí. Bylo zjištěno, že 57 % H. pylori pozitivních dětí s peptickými vředy mělo současně nejbližšího příbuzného s tímto typem vředu. Pozitivní rodinná anamnéza chronické gastritidy nebo peptického vředu by tedy měla upozornit lékaře na možnou infekci u dítěte s RBB.

H. pylori je dále spojován se vznikem rakoviny žaludku a od roku 1994 je označen WHO jako kancerogen I. třídy. Žaludeční rakovina je u dětí naprosto neobvyklá, bylo popsáno jen několik desítek případů a dosud byl zjištěn pouze jeden případ u dítěte pod 10 roků. Vzácně se může podílet na vzniku žaludečních MALT lymfomů. Případy MALT lymfomů u dětí dobře reagovaly na eradikační léčbu. Uvažuje se také o vztahu mezi infekcí H. pylori a Ménétrierovou chorobou (hyperplastická gastropatie) s obrovskými žaludečními řasami.

#### Extra-GIT symptomy

Může se jednat o sideropenickou anémii i bez současného krvácení do trávicího traktu a idiopatickou trombopenickou purpurou (ITP). Další extra GIT choroby, u kterých se předpokládá působení infekce H. pylori, ale zatím bez přesvědčivých důkazů: diabetes mellitus, kožní choroby různého charakteru (rosacea, urtica, alopecia areata), onemocnění kardiovaskulárního systému, Raynaudův fenomén, syndrom náhlého úmrtí kojence, neurologické choroby (migréna), autoimunitní thyroditida a hepatitida, idiopatické střevní záněty (idiopatická prokolitida, Crohnova choroba), Henoch-Schönleinova purpura, angioedém, atřezie žlučových cest, alergie, malnutrice, růstová retardace a recidivující respirační infekty (otitis media).

#### H. pylori a GERD

Vztah mezi GERD a infekcí H. pylori nebyl dosud uspokojivě uzavřen. Bylo zjištěno, že eradikace H. pylori není spojena se zvýšenou frekvencí refluxních symptomů. V jiné retrospektivní studii bylo uzavřeno, že eradikační terapie u neurologicky postižených dětí pravděpodobně nezpůsobuje vznik peptické ezofagitidy. V další studii bylo zjištěno, že astmatické děti s H. pylori infekcí netrpí tak často ezofagitidou.

#### Praktické hledisko diagnostiky infekce H. pylori

Současné obecné indikace pro stanovení infekce H. pylori a doporučené diagnostické metody vyplývají ze závěrů mezinárodních pracovních skupin. Cílem je doporučit pro běžnou klinickou praxi, které děti by měly být testovány a jakým způsobem. RBB a další GIT symptomy jsou u dět-

ském věku velmi časté, prevalence H. pylori v rozvinutých zemích je relativně nízká a při chybění peptické ulcerace se H. pylori považuje v menší míře za příčinu obtíží. Je třeba zdůraznit, že H. pylori by se měl uvažovat v diferenciální diagnostice dyspeptických obtíží dítěte až po vyloučení všech ostatních příčin a testování H. pylori by mělo být součástí komplexní vyšetřovací strategie. Stanovení infekce by mělo být provedeno pouze v případě, že uvažujeme o následné antiinfekční léčbě. U dětí by mělo být provedeno endoskopické vyšetření a stanovení H. pylori v případě symptomů podezřelých z organického onemocnění. Hlavním cílem vyšetřování by měla být hlavně identifikace příčiny symptomů než pouze vlastní detekce infekce. Uvažuje se o vyšetření a léčbě rodinných členů u dříve infikovaných a úspěšně eradikovaných dětí. Tento postup se jeví jako logicky ospravedlněný, jednoznačné však není potvrzeno, že vyšetření a terapie H. pylori u příslušníků rodiny sníží riziko reinfekce u dítěte po úspěšné eradikaci.

H. pylori infekce může být diagnostikována přímo invazivními metodami nebo nepřímo neinvazivními testy. V dětském věku je snaha používat neinvazivní testy, které mají dostatečnou výpovědní hodnotu pro využití v běžné klinické praxi.

Volba nevhodnější metody stanovení infekce H. pylori závisí na klinických okolnostech (tabulka 2). Všechny současně dostupné diagnostické možnosti mají svoje výhody a nevýhody. Může se jednat o asymptomatické děti při epidemiologických studiích, děti s GIT obtížemi, neúspěšnou eradikační léčbou s nutností stanovit antibiotickou citlivost před opakováním terapie. Může také jít o situaci, kdy se snažíme zjistit vztah mezi určitými symptomy a infekcí H. pylori.

#### Invazivní testy

Testy invazivní (endoskopie s biopsií žaludeční sliznice, speciální barvení bioptických vzorků, ureázový test ze žaludeční sliznice, bakteriologie, PCR reakce, fluoresceinové hybridizační testy-FISH) diagnostikují přímo jak infekci, tak i současně organické onemocnění vyvolané H. pylori. Přímé metody zůstávají zlatým standardem diagnostiky. Bioptické vzorky poskytují spolehlivou diagnostiku infekce H. pylori a současně umožní i histologické vyšetření žaludeční tkáně (gastritidy, gastropatie). Bakteriologie s kultivací mikroba ze žaludeční sliznice a současné stanovení citlivosti na antibiotika není metoda běžně rutinně používaná v klinické praxi na všech pracovištích, je náročná na provedení a je doporučována při selhání eradikační terapie a stanovení antibiotické citlivosti. Ureázový test stanovuje přímo aktivitu ureázy produkované H. pylori v žaludeční

sliznici, je součástí běžného vyšetření bioptických vzorků. Výsledek se hodnotí podle barevné změny indikátoru po uložení vzorku žaludeční sliznice do prostředí s ureou. Metody PCR, molekulárně genetické nebo imunologické metody slouží k přesné identifikaci kmenů H. pylori a nejsou běžně prakticky používány.

#### Neinvazivní testy

Dechový test je spolehlivá metoda vhodná k počáteční diagnostice kolonizace žaludeční sliznice a sledování úspěšnosti eradikační léčby. Test je založen na nepřímém stanovení aktivity ureázy v závislosti na infekci H. pylori v žaludeční sliznici s vysokou specificitou a senzitivitou. Po požití označené ury (13-C) dochází k hydrolyze a uvolněný CO<sub>2</sub> je analyzován ve vydechaném vzduchu. Dechový test vyžaduje spolupráci dítěte, je poměrně spolehlivý u starších dětí.

Sérologická diagnostika (ELISA) je poměrně levná a široce používaná metoda v klinické praxi, i když v řadě aspektů kontroverzní. Vzhledem ke geografické odlišnosti H. pylori je nutná místní verifikace sérologických metod v dětském věku. Westernblott umožňuje přesnější stanovení infekce a současně lze identifikovat jednotlivé antigenní struktury (cagA, vacA). Sérologické metody neumožňují identifikovat aktivní infekci ani nejsou vhodné ke kontrole úspěšnosti léčby.

Stanovení antigenu H. pylori ve stolici je velmi slibná neinvazivní metoda vhodná právě pro dětskou populaci. Tento diagnostický postup je vhodný pro děti všech věkových skupin, poněvadž není nutná spolupráce s pacientem a ukazuje se, že je dobře použitelný i pro děti pod 6 roků. Stanovení je založeno na metodě ELISA za použití polyklonálních nebo monoklonálních protilátek. V současnosti se dává obecně přednost novým generacím testů využívajících monoklonální protilátky. Tyto testy byly v Evropě již obecně dolo-

Tabulka 2. Diagnostické metody stanovení infekce H. pylori

Neinvazivní
• sérologie (ELISA, Westernblot)
• moč (IgG)
• sliny (IgG)
• dechový test (13-C)
• antigen H. pylori ve stolici
polyklonální protilátky
monoklonální protilátky
Invazivní
• ureázový test
• histologie (Giemsa, Warthin-Starry, H&E)
• bakteriologie
• PCR
• FISH (fluorescein in-situ hybridization)



ručeny jako součást standardních vyšetřovacích postupů u dětí s podezřením na infekci *H. pylori*. Naše nedávno publikované zkušenosti se stanovením infekce *H. pylori* v České republice pomocí dostupného testu s monoklonálními protilátkami potvrdily přesnost a spolehlivost neinvazivní metody stanovení *H. pylori* ve stolici u dětí (HpSTAR, DakoCytomation). Stanovení antigenu *H. pylori* ve stolici pomocí monoklonálních protilátek je velmi přesná jednoduchá metoda jak pro primární detekci infekce, tak pro monitorování úspěšnosti léčby u dětí s dyspeptickými obtížemi. Tento test jsme také použili v letech 2003–2005 v rozsáhlé epidemiologické studii výskytu *H. pylori* v dětském věku (NI 7399-3/2003). Pro praktické použití je k dispozici i nový rychlotest Rapid HpSTAR (DakoCytomation) založený také na monoklonálních protilátkách.

### Terapie

Optimální léčebné schéma v dětské populaci dosud neznáme. Terapie je založena na skutečnosti, že *H. pylori* má význam v rozvoji a progresi chronické gastritidy a patogenezi vředové choroby. Terapie by měla být podána pouze po

přesné diagnostice onemocnění vyvolané *H. pylori*. Evropská doporučení v tomto případě indikují eradikační léčbu pouze u biopticky prokázané aktivní *H. pylori* – pozitivní chronické gastritidy s klinickými projevy. Léčba není všeobecně indikována při chybění aktivní infekce nebo klinické symptomatologie. Za prokázanou aktivní infekci se považuje buď přímý histologický, nebo bakteriologický průkaz. Obecně je doporučována eradikace v dětském věku u peptických vředů a MALT lymfomů *H. pylori* pozitivních. Endoskopické vyšetření s odběrem biotických vzorků je nezbytné provést u všech dětí, u kterých je zamýšlena terapie. U dětí s dyspeptickými symptomy jsme prokázali *H. pylori* infekci asi v 25% vzorku dětí, které se podrobily endoskopii horní části trávicího traktu. Léčba je také doporučována u dětí s některými extra GIT symptomy (sideropenická anémie, urtika, angioedém). Potenciálními kandidáty terapie jsou dále infikované děti s rodinnou anamnézou žaludeční rakoviny. Na základě současných znalostí není indikována léčba všech dětí s infekcí *H. pylori* jako prevence malignity nebo dalších komplikací v budoucnosti. Očkování proti *H. pylori* bylo poměrně úspěšné u zvířat, ale použití u člověka

je zatím obtížné a nebylo dosud zavedeno do klinické praxe. Současně doporučená léčebná schémata u dětí se obecně skládají z blokátoru protonové pumpy v kombinaci s antibiotiky (klarithromycin, amoxycilin, metronidazol). Nejpoužívanější v Evropě je schéma založené na trojkombinaci antisekrečního léku (omeprazol, lansoprazol) (1–2 mg/kg/den) s dvěma antibiotiky, (klarithromycin (15 mg/kg/den) a amoxycilin (50 mg/kg/den)) rozdělené do dvou denních dávek a podávání 7 dní. V současnosti je praktickým problémem stoupající rezistence na klarithromycin a výběr léků pro sekundární eradikační terapii po selhání primární eradikační léčby. V klinických studiích byla již také prokázána účinnost probiotik v terapii infekce *H. pylori* u dětí a dospělých.

doc. MUDr. Josef Sýkora, Ph.D.

Dětská klinika Fakultní nemocnice, LF UK,  
Alej Svobody 80, 304 00 Plzeň  
e-mail: sykorojo@fnplzen.cz

## Máte moderní ordinaci? Už využíváte *QuikRead*® ?



Jednička na trhu  
Racionální terapie ATB  
CRP-POCT

Kód pro CRP (POCT)  
zařazen nově v Seznamu  
výkonů pod číslem 02230

Platí pro odbornost 002, 001

### CRP

- Odlišení bakteriální a virové infekce
- Monitorování průběhu onemocnění a sledování ATB léčby

### Mikroalbuminurie (U-ALB)

- Monitoruje riziko vývoje diabetické nefropatie, retinopatie a neuropatie



 **Orion Diagnostica**

Bělohorská 57, 169 00 Praha 6  
Tel.: 233 350 533, Fax: 233 350 532  
E-mail: orion@oriondiagnostica.cz  
www.oriondiagnostica.cz

**ISO9001**  
CERTIFIED

Kontakt SR:  
Ing. Bibiana Sopkovčíková  
Lenardova 16, 851 01 Bratislava  
Tel.: 0905 887 813  
E-mail: sopkovcikova@centrum.sk