

با هلیکوباکتر پیلوری چگونه مقابله نماییم؟

دکتر نریمان مصفا*

* گروه ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سلولی، لکوسیت‌های موجود در بافت فعال گردیده و اجزاء التهابی و سلولها شامل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای مشتق از مونوسیت، از گردش خون فراخوانی و به کار گرفته می‌شوند. آبشار التهاب غیراختصاصی با همراهی و تولید و ترشح سیتوکاین‌ها به بلع و حذف باکتری کمک می‌نمایند. بدین ترتیب چهره اولیه عفونت پدیدارگشته و در صورت کفایت، علامت‌دار نیز می‌شود. خروج رادیکال‌های اکسیداتیو و آنزیمهای پروتئولیتیک که محصولات فاگوسیتوز می‌باشند، علائم یک گاستریت حاد را شدت بخشیده و در صورت تداوم آلودگی و تماس مکرر با باکتری، اجزای آنتی‌ژنیک آن متعاقب تخریب پیکره ارگانیزم رها می‌گردند و شرایط لازم برای عرضه به سیستم ایمنی اختصاصی فراهم می‌گردد. با توجه به ماهیت خاص فیزیولوژیک معده، تشکیلات منسجم لنفاوی مخاطی از پیش حضور فضاگیری در جدار بافت ندارند و لنفوسیت‌های نابالغ واکنش‌دهنده با آنتی‌ژن به موضع ارتشاح می‌یابند. ایجاد کانونهای فولیکولار به همراه تغییر ساختار میکروآناتومی و همیاری لنفوسیت‌های T کمک‌کننده با فنوتیپ Th2، تولید و ترشح آنتی‌بادی‌های موضعی را توسط لنفوسیت‌های B که در این مراحل بلوغ یافته و به پلاسماسل تمایز یافته‌اند، سبب می‌گردند. در اینجا مجریان موثر مکانیسم‌های دفاع هومورال، آنتی‌بادی‌های موضعی و سپس سیستمیک هستند. بررسیهای هسیتوپاتولوژیک از نمونه‌های بیوپسی معده مبتلایان بهبود یافته، ارتشاح خفیف و روبه پایان تک‌هسته‌ای‌ها را نشان می‌دهد که با حضور IgA ترشحي در محتویات همخوانی داشته و دلیلی بر نقش حفاظتی ایمنی هومورال می‌باشند. IgM سرمی، اولین آنتی‌بادی است که در گردش خون بیانگر بروز عفونت حاد اولیه و جدی است. حضور اشکال سیستمیک و ترشحي IgG نیز دال بر نفوذ ارگانیزم در سطوح زیر اپی‌تلیالی است. در طی ماهها پس از تحریک اولیه،

دفاع میزبان در مقابل عفونتهای میکروبی شامل مجموعه پیچیده و گسترده‌ای از واکنشهای ایمنی طبیعی و اختصاصی است. در میان مکانیسم‌های ذاتی و غیراختصاصی بر علیه باکتری‌ها که نفوذ ارگانیزم‌ها را غیرممکن می‌سازد، تشکیلات معدی-روده‌ای حاوی آنزیمهای گوارشی، اسید، لیزوزیم، لاکتوفرین و پپتیدهای با خاصیت آنتی‌باکتریال قوی، اهمیت ویژه‌ای دارند. در میان انواع باکتری‌هایی که روزانه با بلع دهانی وارد محیط گوارش می‌گردند هلیکوباکتر پیلوری (*H. pylori*) به دلیل فرم مارپیچی و ساختار تاژک‌دار قادر به عبور از سطوح پر قدرت دفاع ذاتی می‌باشد. شاخصهای ویرولانسی این ارگانیزم، نفوذ آن را تا لایه‌های چسبنده مخاطی تسهیل نموده و آماده اتصال به غشای سلولهای اپی‌تلیال معدی می‌نماید. این خصوصیت ویژه در کنار سایر اجزاء غشایی، هلیکوباکتر را توانمند ساخته و آن را در زمره معدود باکتری‌هایی قرار می‌دهد که قابلیت نفوذ و ایجاد عفونت در بافتهای معدی را دارا می‌باشد. با وجود قدرت عفونت‌زایی بالای هلیکوباکتر پیلوری، اختلال علامت‌دار، در تعداد کمی از افراد آلوده مشاهده می‌شود. در این خصوص عوامل متعددی دخیل هستند که در ادامه به آنها اشاره می‌شود.

به محض نفوذ ارگانیزم به سطوح مخاطی، سلولهای اپی‌تلیالی در دسترس باکتری قرار گرفته و با حذف اتصالات محکم بین سلولی، باکتری به فضای زیرین راه می‌یابد. شاخصهای ویرولانسی شامل کموتاکسین‌ها، سیتوتوکسین‌ها و دیگر اجزای پیکره‌ای، انتقال ارگانیزم را به لامینا پروپریا تسهیل می‌نمایند. همزمان با عبور از تشکیلات و ماتریکس خارج

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه ایمنولوژی،

دکتر نریمان مصفا

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۶/۱۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۷/۱۲