

میزان بروز عفونت مجدد با هلیکوباکتر پیلوری سه سال پس از ریشه‌کنی موفق آن

دکتر نسرین زنده‌دل^۱، دکتر رضا ملک‌زاده^۱، دکتر صادف مسرت^۱، دکتر مسعود ستوده^۱، دکتر فریده سیاوشی^۱

Title: *Helicobacter pylori* reinfection rate 3 years after successful eradication.

Authors: Zendehtdel N,(MD); Malekzadeh R,(MD); Masarrat S,(MD); Setudeh M,(MD); Syawoshi F,(MD).

Introduction: *Helicobacter pylori* (HP) infection is one of the most prevalent human infections. It is the main cause of peptic ulcer disease and one of the predisposing factors for gastric cancer. Reinfection rate after eradication is quite uncommon in adults, but in only study in Iran it has been 19.1% in one year. We have studied the rate of reinfection 3 years after successful eradication.

Methods: All patients with *Helicobacter pylori* eradication 3 years before the beginning the study and negative UBT test one year after eradication have re-called for completion of questionnaire and UBT test. All UBT positive cases underwent endoscopy and antral biopsy was taken for rapid urease test, and biopsies from stomach antrum and body was taken for pathological study.

Results: Out of 98 patients enrolled into the study, 20 patients (20.4%) had positive UBT test, of 19 accepted endoscopy, 4 cases had positive rapid urease test (4.1%) and all these patients with another patient had positive *Helicobacter pylori* pathology (5.1%). There was significant improvement in clinical symptoms ($p < 0.005$) after successful eradication of *Helicobacter pylori* which had sustained in 3 years of follow up.

Conclusion: Reinfection rate 3 year after successful eradication of *Helicobacter pylori* in our region is 20.4% ($\cong 10.2\%$ / year); if we rely on to only one test result (UBT test). If we consider the result of another diagnostic test, this rate declines to 5.1% ($\cong 2.3\%$ /year)

Keywords: *Helicobacter pylori*, reinfection.

۱- مرکز تحقیقات گوارش و کبد، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده:

مقدمه: هلیکوباکتر پیلوری (Hp) یکی از شایع‌ترین عفونت‌های باکتریال انسانی است این باکتری علت عمده بیماری زخم پپتیک و از فاکتورهای خطر در ایجاد کانسر معده می‌باشد. بروز عفونت مجدد پس از ریشه‌کنی Hp در بالغین ناشایع می‌باشد. در تنها مطالعه انجام شده در کشور ما این میزان در یکسال ۱۹/۱٪ گزارش شده که میزان بالایی است. لذا هدف از این مطالعه بررسی میزان بروز عفونت مجدد Hp سه سال پس از ریشه‌کنی موفق آن می‌باشد.

روش کار: بیمارانی که در سه سال قبل تحت درمان ریشه‌کنی با Hp قرار گرفتند و تست تنفسی urea-C14 (UBT) آنها پس از یکسال منفی بوده جهت انجام مطالعه دعوت شدند. در تمام بیماران پرسشنامه در مورد علائم بالینی پر شد و تمامی آنها تحت UBT قرار گرفتند. کلیه افرادی که UBT مثبت بودند تحت اندوسکوپی قرار گرفته بیوپسی آنتر از نظر اوره از سریع و بیوپسی از تنه و آنتر از نظر Hp برای پاتولوژی انجام شد.

یافته‌ها: از میان ۹۸ بیمار مورد مطالعه، ۲۰ نفر (۲۰/۴٪) UBT مثبت وجود داشت که در اندوسکوپی (۱۹ نفر)، ۴ مورد (۴/۱٪) اوره از سریع مثبت و ۵ نفر (۵/۱٪) پاتولوژی مثبت از نظر Hp داشتند. از نظر علائم بالینی در تمام بیماران بطور قابل توجهی بعد از درمان کاهش پیدا کرده بود ($p < 0.05$) و این بهبودی پس از سه سال ادامه داشت.

نتیجه‌گیری: میزان عفونت مجدد Hp بعد از سه سال در ایران با فرض کفایت تنها یک تست تشخیصی (UBT) مثبت ۲۰/۴٪ (۱۰،۲٪ در سال) می‌باشد که تنها در ۵/۱٪ (۲،۳٪ در سال) حداقل با یک روش تشخیصی دیگر نیز مورد تأیید قرار گرفته است.

کل واژگان: هلیکوباکتر پیلوری، عفونت مجدد.**مقدمه:**

عفونت هلیکوباکتریلوری یک عفونت شایع جهانی است (۱) که با ایجاد آسیب نسجی پیشرفته معده فرد را مستعد کانسر معده (۳ و ۲) گاستریت مزمن فعال (۵ و ۴) زخم دئودنوم (۶ و ۴) اولسر معده (۷) و لنفوم معده (۸) می‌کند.

اپیدمیولوژی عفونت هلیکوباکتریلوری در کشورهای پیشرفته و کشورهای در حال توسعه تفاوت عمده دارد. در کشورهای صنعتی عفونت با یک سرعت ثابت ۵-۲٪ در سال کسب می‌شود و در جمعیت بالغین شیوع ۴۰-۲۰٪ است. در حالیکه در کشورهای در حال توسعه عفونت عمدتاً در کودکی و با سرعت بالایی کسب می‌شود و در ۲۰ سالگی ۹۰-۷۰٪ جمعیت آلوده شده‌اند (۹-۱۱) این تفاوت‌های اپیدمیولوژیک می‌تواند در سرانجام عفونت با Hp تأثیر داشته باشد و کسب عفونت در سنین کودکی بیشتر همراه با اولسر معده و کانسر معده است در حالیکه عفونت در بالغین جوان بیشتر همراه با ایجاد زخم دئودنوم است (۱۲ و ۱۳).

ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری منجر به کاهش عود زخم دئودنوم از ۹۵-۷۵٪ به ۲٪ می‌شود (۱۴). علاوه بر آن ریشه‌کنی هلیکوباکتریلوری می‌تواند از خونریزی یا خونریزی مجدد زخم

دئودنوم جلوگیری کند و درمان آن بطور قابل ملاحظه‌ای کیفیت زندگی بیماران با اولسر را بهبود می‌بخشد (۱۵).

پس از ریشه‌کنی موفق هلیکوباکتریلوری احتمال برگشت عفونت وجود دارد که یا به صورت عفونت مجدد است و یا عود عفونت اولیه می‌باشد. بررسی‌های مختلفی نشان داده است که ظاهراً عفونت مجدد هلیکوباکتریلوری هنگامی بالاست که میزان درصد ریشه‌کنی اولیه هلیکوباکتریلوری پائین باشد و برعکس هنگامی کم است که میزان ریشه‌کنی اولیه هلیکوباکتریلوری بالا باشد. این نتیجه نشانه آن است که در بررسی‌های ریشه‌کنی نامطلوب و کم هلیکوباکتریلوری امکان رشد مجدد هلیکوباکتریلوری به مرور زمان به علت درمان ناموفق اولیه وجود داشته و رشد مجدد هلیکوباکتریلوری گزارش داده شده است زیرا که در این حالات هلیکوباکتریلوری بتعداد بسیار کم در مخاط وجود داشته که با تست‌های مربوط به ریشه‌کنی وجود آن نمی‌تواند اثبات شود و به مرور زمان این تعداد کم کم رشد نموده و این در حقیقت عود عفونت اولیه و نه عفونت مجدد می‌باشد^۱ (۱۶).

^۱ - recrudescence

اندوسکوپي برای بیماران UBT مثبت با میدازولام وریدی توسط یک اندوسکوپيست واحد انجام شد. در کلیه بیماران دو نمونه از سطح خلفی و قدامی تنه و یک نمونه آنتر برای پاتولوژی، یک نمونه آنتر برای اوره آز سریع، یک نمونه آنتر و یک نمونه تنه برای کشت ارسال شد. کلیه نمونه‌های پاتولوژی مورد رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ئوزین و گیمسا قرار گرفتند. آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون مک‌نیمار برای مقایسه متغیرهای کیفی و t-test برای متغیرهای کمی انجام شد.

یافته‌ها:

از ۹۸ بیمار شرکت کننده در مطالعه ۴۹٪ (۴۸ نفر) مرد و ۵۱٪ (۵۰ نفر) زن بودند. متوسط سن بیماران $43/6 \pm 12/6$ (۷۵-۱۸) سال بود. از ۹۸ بیمار در مجموع ۲۰ بیمار (۲۰٪) UBT مثبت داشتند که از این بین ۱۹ نفر برای اندوسکوپي مراجعه کردند که ۱۲ نفر آنان زن و ۷ نفر مرد بودند. اوره آز سریع آنتر در ۴ نفر از این بیماران مثبت شد. پاتولوژی در ۵ نفر مثبت شد. کشت تنها در دو مورد مثبت شد.

نتایج تطابق UBT با روشهای دیگر تشخیصی در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱- تعداد همخوانی و تطابق بین بیماران با UBT مثبت و روشهای دیگر تشخیصی (n=۱۹)

تعداد بیماران با UBT مثبت	اوره آز سریع	کشت	پاتولوژی
۱۴	-	-	-
۲	+	-	+
۱	-	-	+
۲	+	+	+

UBT همسر و فرزند: از بیماران UBT، مثبت سه نفر مجرد بودند و همسر دو نفر برای UBT مراجعه نمودند از ۱۵ بیمار باقیمانده در ۱۰ نفر UBT همسر مثبت بود و در ۱۰ مورد فرزند فرد برای UBT مراجعه کرد که در ۵ مورد مثبت بودند.

در ۵ مورد تایید عود مجدد با حداقل دو تست تشخیصی در هر ۵ مورد UBT همسر فرد نیز مثبت بود و UBT فرزند در دو مورد مثبت بود.

رژیم درمانی: ۹۸ بیمار وارد مطالعه شده با ۱۱ رژیم درمانی مختلف درمان شده بودند. که این رژیم‌ها شامل ترکیبات مختلفی از ۱-۲ آنتی‌بیوتیک آموکسی‌سیلین، مترونیدازول، تتراسیکلین اریترومیسین ± بیسموت ± H₂ بلوکر یا PPI بوده‌اند. هیچ ارتباط معنی‌داری بین مثبت شدن UBT و رژیم درمانی خاصی وجود

مطالعات نشان داده که اگر کنترل ریشه‌کنی نه چهارهفته بعد از درمان بلکه پس از شش ماه انجام بگیرد و باکتری دیده نشود به نفع عفونت مجدد می‌باشد و برگشت عفونت پس از یکسال به احتمال بسیار قوی نشانه عفونت مجدد واقعی است (۱۷). برگشت مجدد هلیکوباکتریپیلوری می‌تواند مسئول عود بیماری زخم پپتیک باشد (۱۸) لذا شناسایی میزان عفونت مجدد جهت درک اپیدمیولوژی عفونت با هلیکوباکتریپیلوری و اداره بیماران مهم است (۱۷). البته مشخص نیست آیا اختلاف اپیدمیولوژیک بین کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته در مورد عفونت هلیکوباکتریپیلوری شامل تأثیر درمان و میزان عفونت مجدد نیز باشد (۱۹).

نظر بر شیوع بالای عفونت، ازدحام جمعیت و بهداشت پائین کلاً بنظر می‌آید که میزان عفونت مجدد پس از درمان در کشورهای در حال توسعه بیشتر باشد و برخی مطالعات آنرا تا ۱۰۰٪ ذکر کرده‌اند (۲۰ و ۲۱) در حالیکه میزان عفونت مجدد در کشورهای توسعه یافته زیر ۵٪ در سال است (۲۲).

در تنها مطالعه انجام شده بوسیله دکتر زاهدی و همکاران در ایران میزان عفونت مجدد در یکسال ۱۹٪ بوده است (۲۳). هدف از این مطالعه بررسی میزان عفونت مجدد در طولانی مدت (۳ سال) پس از ریشه‌کنی موفق هلیکوباکتر پیلوری در ایران است.

روش کار:

کلیه بیمارانی که در فاصله سالهای ۱۳۷۶-۱۳۷۵ به درمانگاه گوارش بیمارستان دکتر شریعتی تهران مراجعه نموده و تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتریپیلوری قرار گرفته بودند و در پیگیری یکسال بعد تست Urea-breath test (UBT) منفی داشتند جهت انجام مطالعه با تلفن دعوت شدند. از ۳۰۰ بیمار تعداد ۱۰۱ نفر جهت بررسی مجدد دعوت ما را پذیرفتند و ۳ نفر به علت حاملگی یا شیردهی از مطالعه حذف شدند و تعداد ۹۸ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند.

در بدو ورود ضمن توضیح کافی در مورد چگونگی انجام مطالعه برای هر بیمار پرسشنامه جهت بررسی خصوصیات دموگرافیک و علائم بالینی پر شد.

برای کلیه بیماران فوق تست UBT با C₁₄-Urea در بیمارستان دکتر شریعتی انجام شد.

افرادی که UBT آنها مثبت شد جهت انجام اندوسکوپي فوقانی دعوت شدند. همچنین همسر و یک فرزند بالای ۵ سال آنان جهت انجام UBT دعوت شدند.

شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری در جامعه مورد مطالعه می‌باشد و از آنجا که شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری در کشورهای در حال توسعه بالاتر از کشورهای صنعتی می‌باشد (۴۰ و ۴۱) بنظر می‌رسد که میزان عفونت مجدد پس از درمان موفق نیز در این جوامع بالاتر باشد.

در تنها مطالعه انجام شده در ایران میزان عفونت مجدد هلیکوباکتریلوری بعد از یکسال ۱۹/۱٪ بوده است (۲۴).

بیماران وارد شده در مطالعه ما همگی تست تنفسی اوره آز منفی پس از یکسال از ریشه‌کنی داشتند یعنی فاصله خاتمه درمان آنها تا کنترل ریشه‌کنی زیاد بوده بطوریکه با گذشت یکسال در صورت وجود چند باکتری پس از ریشه‌کنی احتمال رشد مجدد آنها در این مدت حتمی بوده است لذا بنظر می‌آید میزان عفونت مجدد حاصل از مطالعه ما واقعی باشد.

استفاده از رژیم‌های درمانی که میزان ریشه‌کنی بالاتری ایجاد می‌کنند منجر به میزان عفونت مجدد پائین‌تر می‌شود و به همین علت است که در برخی کشورهای توسعه یافته که رژیم‌های درمانی با درصد ریشه‌کنی بالا مورد استفاده قرار می‌گیرند میزان عفونت مجدد کمتر است (۱۶، ۱۸، ۴۲ و ۴۳).

درحالیکه استفاده از روشهای درمانی غیر استاندارد با ریشه‌کنی پائین با میزان عفونت مجدد بالاتری همراه خواهد بود و البته بسیاری از موارد این عفونت مجددها عود عفونت است (۱۶).

آقای Bagcaron از ترکیه نشان داد که رژیم‌های سه دارویی امپرازول‌دار در جلوگیری از عفونت مجدد بر رژیم‌های یک دارویی با امپرازول یا سه دارویی با بیسموت برتری دارند (۴۴).

آقایان Bell و Powell اثر رژیم‌های مختلف آنتی بیوتیکی را بر ریشه‌کنی و عفونت مجدد Hp بررسی کردند آنان رژیم‌های درمانی خود را بر اساس میزان ایجاد ریشه‌کنی به ترتیب به کمتر از ۲۰٪، ۳۹-۲۰٪، ۵۹-۴۰٪، ۷۹-۶۰٪ و بیش از ۸۰٪ تقسیم کردند و میزان عفونت مجدد در ۶ ماه در گروه‌های فوق به ترتیب ۲۸/۸٪، ۱۵/۸٪، ۱۶/۴٪، ۴/۶٪ و ۱/۷٪ بود در مطالعه آقایان Bell و Powell در پیگیری ۹ ساله ۵۷ مورد عود وجود داشت که ۴۵ مورد آن در ۶ ماه اول بود ولذا آنان چنین مطرح کردند که عفونت‌های مجدد زودرس در بالغین در حقیقت عود است (۱۶).

در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین رژیم‌های درمانی بکار رفته و میزان عفونت مجدد یافت نشد و علت عمده آن این بوده است که همگی بیماران تحت بررسی در پایان سال اول ریشه‌کنی هنوز UBT منفی داشته‌اند و در حقیقت موارد عود اولیه ناشی از رژیم‌های کم قدرت و کم اثر در ریشه‌کنی عملاً حذف شده‌اند.

نداشت.

علائم بالینی: نتایج مربوط به شکایت بیمار قبل از ریشه‌کنی و تغییر آنها پس از ریشه‌کنی در تمام بیماران در جدول ۲ و به تفکیک در بیماران UBT مثبت و منفی در جدول ۳ و ۴ آمده است کلاً در بیماران بطور معنی‌داری شکایات بالینی پس از ریشه‌کنی کاهش یافته است.

جدول ۲- مقایسه شکایات بالینی عمده در بیماران قبل و بعد از ریشه‌کنی (n=۹۸)

P value	بعد از ریشه‌کنی تعداد (%)	قبل از ریشه‌کنی تعداد (%)	
<0.01	۲۴	۲۴/۵	۶۸
<0.01	۴۸	۴۹/۵	۶۶
<0.01	۵۰	۵۱	۷۳
<0.01	۳۴	۳۵	۶۴

جدول ۳- مقایسه شکایات بالینی عمده در بیماران UBT مثبت قبل و بعد از ریشه‌کنی (n=۲۰)

P value	بعد از ریشه‌کنی تعداد (%)	قبل از ریشه‌کنی تعداد (%)	UBT+
<0.05	۶	۳۰	۱۴
*NS	۸	۴۰	۱۲
NS	۶	۳۰	۱۲
<0.05	۱۲	۶۰	۱۸

*NS= non significant

جدول ۴- مقایسه شکایات بالینی در بیماران UBT منفی قبل و بعد از ریشه‌کنی (n=۷۸)

P value	بعد از ریشه‌کنی تعداد (%)	قبل از ریشه‌کنی تعداد (%)	
<0.01	۱۷	۲۱/۸	۵۴
NS	۴۵	۵۷/۳	۵۵
<0.01	۲۷	۳۴/۶	۵۰
<0.01	۳۵	۴۴/۹	۵۴

بحث:

مطالعات در مورد میزان بروز عفونت مجدد در مناطق مختلف دنیا و بیشتر در کشورهای توسعه یافته انجام شده و نتایج متفاوتی بین صفر تا ۳۵٪ در سال گزارش شده است.

مطالعات در کشورهای در حال توسعه کمتر انجام شده و نتایج متغیری حاصل شده است (۲۶ و ۲۵) نتایج گروهی از این مطالعات در جدول ۵ آمده است.

از عوامل مؤثر در میزان عفونت مجدد هلیکوباکتریلوری

جدول ۵- نتایج ۱۸ مطالعه در مورد عفونت مجدد (۲۰۰۱-۱۹۹۲)

سال مطالعه	نویسنده (مرجع)	کشور	تعداد بیماران	مدت مطالعه	درصد در سال
۲۰۰۱	<i>Della-libera(1)</i>	برزیل	۵۵	یکسال	۷/۶
۲۰۰۰	<i>Rollan(19)</i>	شیلی	۱۱۱	۳ سال	۱/۸
۱۹۹۹	<i>Mach (27)</i>	Krakowie	۲۲۴	۲ سال	۷/۷
۱۹۹۸	<i>Kim (28)</i>	Korea	۴۵	یکسال	۱۲/۸
۱۹۹۸	<i>Pedrana(29)</i>	آرژانتین	۴۵	۳ سال	۲/۵
۱۹۹۸	<i>Waldbaun(30)</i>	آرژانتین	۴۰	یکسال	۰/۵
۱۹۹۸	<i>Dammann(31)</i>	آلمان	۲۶۸	۳ سال	۴/۵
۱۹۹۸	<i>Rossi(32)</i>	بنگلادش	۸۱	۴ تا ۵۷ هفته	۲۲
۱۹۹۸	<i>Balatsos(33)</i>	یونان	۱۶۵	۶ سال	۳/۲
۱۹۹۸	<i>Mitchell(17)</i>	چین	۱۸۶	۲ سال	۰/۸
۱۹۹۸	<i>Rene(34)</i>	هلند	۱۷۳	۳ سال	۰
۱۹۹۷	<i>Abu-Mahfonz(35)</i>	آمریکا	۵۸	۵ سال	۱
۱۹۹۶	<i>Bell(16)</i>	بریتانیا	۱۱۸۲	یکسال	۰/۶
۱۹۹۶	<i>Figuerou(36)</i>	شیلی	۱۰۰	یکسال	۴/۲
۱۹۹۶	<i>Goh(25)</i>	مالزی	۳۸	۲ سال	۰
۱۹۹۵	<i>Berstad(37)</i>	نروژ	۲۴۲	یکسال	۱/۷
۱۹۹۴	<i>Borody(38)</i>	استرالیا	۹۴	۴ سال	۰/۳۶

کاذب داشتند (۵۱). در مطالعه ما UBT دارای میزان مثبت کاذب بالایی حدود ۱۵٪ بود. و لازمست حساسیت UBT با مطالعات دیگر همراه با گروه شاهد اثبات و علت عدم تطابق فوق بین UBT و پاتولوژی بررسی شود.

مطالعات قبلی نشان داده که استفاده از دو روش تشخیصی برای تعیین وجود هلیکوباکتریپیلوری حساس تر از یک روش است (۵۲) اما مطالعات جدید تنها مثبت بودن یک روش تشخیصی را برای تعیین وجود هلیکوباکتریپیلوری کافی دانسته اند (۵۳ و ۵۴)، گرچه برخی هنوز توصیه می کنند جهت افزایش صحت تشخیصی از تستهای متعدد استفاده شود (۵۴).

در مطالعه ما بر اساس UBT تعداد بیماران مثبت پس از سه سال ریشه کنی هلیکوباکتریپیلوری ۲۰ نفر بود که تنها در ۵ مورد با پاتولوژی نیز تأیید شد. تعداد موارد پاتولوژی مثبت با موارد اوره از سریع مثبت مطابقت داشت و تنها در یک مورد پاتولوژی از تنه مثبت بود در حالیکه اوره از در آنتر انجام شده و منفی بود.

لذا میزان بروز عفونت هلیکوباکتریپیلوری پس از سه سال در بیماران ما با در نظر گرفتن کفایت مثبت بودن حداقل یک روش تشخیصی ۲۰/۴٪ و به بیانی تقریباً ۱۰/۲٪ در سال است و اگر حداقل از یک تست دیگر برای افزایش صحت تشخیص استفاده

البته در بیماران ما از رژیم های درمانی مختلف (۱۱ رژیم) استفاده شده بود و تعداد بیماران در برخی از گروه ها بسیار اندک بود لذا مطالعات تکمیلی در این زمینه مورد نیاز می باشد.

در مطالعه ما بر اساس UBT تعداد بیماران مثبت پس از سه سال از ریشه کنی هلیکوباکتریپیلوری ۲۰ نفر بود که تنها در ۵ مورد با پاتولوژی نیز تأیید شد. تعیین میزان عفونت مجدد هلیکوباکتریپیلوری تحت تأثیر کیفیت و تعداد روشهای سنجش بکار برده برای نشان دادن وجود هلیکوباکتریپیلوری می باشد (۴۵، ۴۳ و ۴۶) گرچه تست اوره از تنفسی بصورت C_{13} و C_{14} بعلا اینکه روشی ساده و غیرتهاجمی است و حساسیت و اختصاصیت بالا دارد روش انتخابی برای تشخیص هلیکوباکتریپیلوری عنوان شده (۴۷-۴۹) و همچنین بهترین روش برای تعیین هلیکوباکتریپیلوری بعد از ریشه کنی می باشد (۴۹ و ۵۰).

ولی هنوز پروتکل استاندارد برای انجام C_{14} UBT وجود ندارد و از Cut off value های متعددی برای آن استفاده می شود (۴۷) و گرچه مثبت کاذب شدن آن ندرتاً و توسط باکتریهای تولید کننده اوره از در دهان و حلق ذکر شده (۴۷) ولی بهر حال مثبت کاذب در UBT محتمل است. مانند آنچه در مطالعه آقای Culter و همکاران دیده شد که از ۱۲ بیمار ۸ نفر UBT مثبت

شکایات دیسپپتیک افراد مبتلا انجام گرفته است. در برخی مطالعات نشان داده شده که ریشه‌کنی هلیکوباکتریپیلوری موجب بروز علائم GERD در فرد می‌شود (۵۸ و ۵۶) و برخی مطالعات دیگر نیز معتقدند به علت وجود علائم GERD از ابتدا همراه با علائم دیسپپتیک دیگر باعث می‌شود که بیمار از ریشه‌کنی هلیکوباکتریپیلوری از نظر کاهش سمپتومها زیاد نفع نبرد (۵۹) و برخی از دیگر معتقدند که تغییر در نوع زندگی و عادات غذایی منجر به بروز علائم ریفلاکس می‌شود (۵۷). در بیماران تحت مطالعه ما شکایات آنان به طور معنی‌داری نسبت به قبل از ریشه‌کنی کاهش پیدا کرده بود.

نتیجه:

میزان عفونت مجدد هلیکوباکتریپیلوری در ایران پس از ۳ سال با استناد کفایت یک تست تشخیصی ۲,۴٪ (حدود ۱۰/۲٪ در سال) است.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از زحمات و همکاری کارشناسان محترم مرکز تحقیقات بیماریهای کبد و گوارش ایران خصوصاً آقایان دکتر درخشان، دکتر سهرابی و دکتر سجادی تشکر و قدردانی می‌شود.

References:

- 1- Della Libera E. Eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer and non-ulcer dyspepsia and analysis of one-year re infection rates. Braz J Med Biol Res 2001; 43: 753-7.
- 2- Nomura A, Stemmeran G. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. N Engl J Med 1991; 325: 1132-6.
- 3- Parsonnet J. *Helicobacter pylori* Infection and the risk of gastric carcinoma N Engl J Med 1991; 325:1127-31.
- 4- Leon-Barua R, Recavarren-Arce S, Gilman RH, et al. Can eradication of *Helicobacter pylori* prevent gastric cancer? Drugs 1993; 46:341-6.
- 5- Dixon MF. *Campylobacter pylori* and chronic gastritis. In : Ruthbone BJ Heatley RV (Eds). *Compylobacter pylori* and Gastrointestinal Disease. Oxford: Blackwell Scientific ; 1989 : 106-16.
- 6- Vigneri S. Eradication of *Helicobacter pylori* in recurrent duodenal ulcer. N.Engl J Med 1993; 329:59-60.
- 7- Maaroos HL. Risk of recurrence of gastric ulcer, chronic gastritis and grade of *Helicobacter pylori* colonization: A long term follow up study of 25 patients. Scand J Gastroenterol 1994 ; 29:532-6.
- 8- Wotherspoon AC, Doglioni C, Diss TC, et al. Regression of primary lymphoid Tissue Type after eradication on *Helicobacter pylori*. Lancet 1993; 342: 575-7.
- 9- Parsonnet J. The incidence of *Helicobacter pylori* infection. Aliment pharmacol Ther 1995; 9:45-51.
- 10- Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. Am J Gastroenterol 1994; 89:S116-28.
- 11- Hopkins RJ, Vial PA, Ferreccio C, et al. Seroprevalence of *Helicobacter Pylori* in Chile: Vegetables may serve as one route of transmission. J Infect Dis 1993; 168:222-6.
- 12- Hansson L-E, Nyren O, Hsing AW, et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. N Engl J Med 1996; 335:242-9.
- 13- Parsonnet J. *Helicobacter pylori* in the stomach: A paradox unmasked. N Engl J Med 1996; 335: 278-80.
- 14- James S. Pharmacological therapy of *Helicobacter pylori* infection. Semin Gastrointestin Dis 1997; 8: 111-2.
- 15- Labenz J, Tillenburg B, petiz U, et al. Long term consequences of *Helicobacter pylori* eradication: clinical aspects. Scand J Gastroenterol. Suppl. 1996; 215: 111-5.
- 16- Bell GD, Powell KU. *Helicobacter pylori* reinfection after apparent eradication- the Ipswich experience. Scand J Gastroenterol Suppl 1996; 215: 96-104.
- 17- Mitchell HM, Hu P, Chi Y, et al. A low rate of reinfection following effective therapy against *Helicobacter pylori* in a developing nation (China). Gastroenterology 1998; 114: 256-61.
- 18- Schutze K, Hentschel E, Dragosics B, et al. *Helicobacter pylori* reinfection with identical organisms: Transmission by the patients spouses. Gut 1995, 36: 831-3.

- 19- Rollan A, Giancaspero R, Fuster F, et al. The long term reinfection rate and the course of duodenal ulcer disease after eradication of *Helicobacter pylori* in a developing country. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 50-6.
- 20- Sack RB, Gyr K. *Helicobacter pylori* in developing world. *Lancet* 1993; 341: 1274-5.
- 21- Guisset M, Coton T, Rey P, et al. *Helicobacter pylori* infection in developing countries. *Med trop* 1997; 57: 77-82.
- 22- Tygat GN, Noach LA, Rauws EA. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 127-39.
- ۲۳- دکتر زاهدی، محمدجواد. دکتر ملک‌زاده، رضا. دکتر امینی، محسن و همکاران، میزان وقوع عفونت مجدد Hp پس از یکسال ریشه‌کنی در ایران، مجله نظام پزشکی ایران دوره هیجدهم، ۴، ۱۳۷۹.
- 24- Peitz U, Hackelsberger A, Malfertheiner P. A practical approach to patients with refractory *Helicobacter pylori* infection or who are re-infected after standard therapy. *Drugs* 1999; 57: 905-20.
- 25- Goh KL, Navaratnam P, Peh SC. Reinfection and duodenal ulcer relapse in south east Asian patients following successful *Helicobacter pylori* eradication- results of a 2 year following up, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 1156-1160.
- 26- Louw JA, Lucke W, Jaskiewicz K, et al. *Helicobacter pylori* eradication in the African setting. With special reference to reinfection and duodenal ulcer recurrence. *Gut* 1995; 35: 544-547.
- 27- Mach T, Zahradni K, Bilska J. Reinfection with *Helicobacter pylori* in patients with duodenal ulcer after successful eradication. *Przegl Lek* 1999; 56: 477-82.
- 28- Kim N, Lim SH, Lee KH, et al. *Helicobacter pylori* reinfection rate and duodenal ulcer recurrence in Korea. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27: 321-6.
- 29- Pedrana R, Pigatto V, Fay M, et al. Reinfection with *Helicobacter pylori* in treated patients with Histology, CLO test and PCR confirmed eradication During a long term follow up. *Gastroenterology* 1998; 116 (Suppl A) : 1050.
- 30- Waldbaun CA. *Helicobacter pylori* one year follow up after eradication. *Gastroenterology* 1998; 116 (Suppl A) : 1334.
- 31- Dammann H-G, Folsch U.R, Kirchner T, et al. A three year follow up study in patients with endoscopically proven *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1998; 116 (Suppl A) : 397.
- 32- Rossi L, Parvin S, Azadkhan AK, et al. Recurrence of *Helicobacter pylori* in Adults after successful eradication therapy in an area of High HP prevalence (Bangladesh). *Gastroenterology* 1998; 116 (Suppl A) : 1113.
- 33- Balatsos V, Delis V, Manika Z, et al. Prevention of duodenal ulcer recurrence following eradication of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1998; 116 (Suppl A): 255.
- 34- Rene W, Vander Hulst M, Erik A, et al. *Helicobacter pylori* reinfection is virtually absent after successful eradication. *J Infect Dis* 1997 ; 176:196-200.
- 35- Abu-Mahfouz MZ, Prasad VM, Santogade P, et al. *Helicobacter pylori* recurrence after successful eradication. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 2025-8.
- 36- Figueroa G, Acuna R, Troncoso M, et al. Low *Helicobacter pylori* reinfection rate after triple in Chilean duodenal ulcer patients. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1395-9.
- 37- Berstad A, Hatlebakk JG, Wilhelmsen I, et al. Follow up on 242 patients with peptic ulcer disease one year after eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Hepato-gastroenterol* 1995; 42: 655-9.
- 38- Borody TJ, Andrews P, Mancuso N, et al. *Helicobacter pylori* reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 529-32.
- 39- Patchett S, Beattie S, Leen E, et al. *Helicobacter pylori* and duodenal ulcer recurrence, *Am J Gastroenterol*. 1992; 87: 24-7.
- 40- Megread F, Brassens Rahin VH, Denis F, et al. Seroepidemiology of *Campylobacter pylori* infection in various populations. *J Clin Microbiol* 1939; 27:1870-3.
- 41- Mitchell HM, LIY Y, HU PJ, et al. Epidemicology of *Helicobacter pylori* Southern China identification of early childhood as the critical period for acquisition. *J Infect Dis* 1992; 166: 146-153.
- 42- Graham DY, Lew GM, Klein PD, et al. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* infection on the long-term recurrence of gastric or duodenal ulcer, a randomized, controlled study. *Ann Intern Med* 1992;116:705-8.
- 43- Borody TJ, Andrews P, Mancuso N, et al. *Helicobacter pylori* reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 529-32.
- 44- Ba&gcaron S. Effect of different therapeutic regimens on DU relapse and Hp infection. 4th European gastroenterology week 1995: Ab:0613.
- 45- Dixon JS. *Helicobacter pylori* eradication- Unravelling the facts. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30(Suppl 212): 48-62.
- 46- Labenz J, Tillenburg B, Peitz U, et al. Long-term consequences of *Helicobacter pylori* eradication – clinical aspects. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(suppl 215): 111-5.
- 47- Logan RPH. Urea breath tests in the management of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1998; 143:47-51.
- 48- Atherton JC, Spiller RC. The urea breath test for *Helicobacter pylori*. *Gut* 1994; 35:723-5.
- 49- Ahuja V, Bal CS, Sharma MP. Can the C-14 urea Breath test Replace follow up endoscopies in patients treated for *H.pylori* infection? *Chn Nitel AM Ft*1998;23:815-9.
- 50- Slomianski A, Schuber T, Cutler AF. [13C] Urea breath test to confirm eradication of *Helicobacter pylori*, *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 224-6.
- 51- Cutler AF, Schubert TT. Long term *Helicobacter pylori* recurrence after successful eradication with triple therapy. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1359-61.
- 52- Cutler A, Havstad S, Mac K, et al. Accuracy of invasive and non Invasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection, *Gastroenterology* 1995; 109:136-41.
- 53- Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* Infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345:784-9.
- 54- Asaka M, Satoh K, Sugano K, et al. Guidelines in the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan. *Helicobacter* 2001; 6: 177-82.
- 55- Deltenre M, De Koster E. How come Love got it? A review of *Helicobacter pylori* transmission. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12 :479 – 82.

- 56- Labenz J, Blum AL, Bayerdorffer E, et al. Curing *Helicobacter pylori* infection in patients with duodenal ulcer May provoke reflux esophagitis. *Gastroenterol* 1997; 112: 1442-7.
- 57- Knigge KL. The role of *H.pylori* in gastrointestinal disease. *Postgrad Med* 2001; 110:1-9
- 58- Friedman G, Fallone CA, Mayran S, et al. Is

- Helicobacter pylori* eradication associated with the endoscopic development of esophagitis? *Gastroenterology* 1998; 114. A124.
- 59- Kenneth E, Dickson A, El-Nujumi Adil, et al. Symptomatic Benefit 1-3 years after *H.Pylori* eradication in ulcer patients: Impact of gastroesophageal reflux disease. *American J Gastroenterol* 2000, 95:102-5.