Archive of SID

● مقالات تحقیقی (۲)

میزان وقوع عفونت مجدد هلیکوباکترپیلوری یک سال پس از ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز آن

دکتر محمدجواد زاهدی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان، بیمارستان کرمان درمان، بخش داخلی(گوارش)

دکتر رضا ملک‌زاده
استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد

دکتر محسن امینی
استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیةالله(اعظم)، بیمارستان بقیةالله(اعظم)، بخش داخلی

دکتر حسین اصل‌سلیمانی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد

دکتر مسعورضا سهرابی
پژوهشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد

دکتر محسن ساغری
استاد دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، بیمارستان شریعتی، مرکز پزشکی هسته‌ای

دکتر ارسلان وکیلی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، بیمارستان شریعتی، مرکز پزشکی هسته‌ای

چکیده

هلیکوباکترپیلوری[1] (HP) در ایجاد گاستریت، زخم معده، زخم دوازدهه، سرطان و لنفومای معده نقش اساسی دارد. ریشه‌کنی HP سبب پیشگیری از عود زخم و عوارض آن می‌شود. در کشورهای توسعه یافته عفونت مجدد HP بعد از ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز نادر و غیر معمول است ولی در کشورهای در حال توسعه وقوع عفونت مجدد امکان‌پذیر بوده، میزان آن در مناطق مختلف جهان متفاوت گزارش شده است. هدف از این مطالعه بررسی میزان عفونت مجدد HP در بیماران ایرانی حداقل یک سال پس از خاتمه درمان موفقیت‌آمیز می‌باشد.

مطالعه روی ۱۱۰ بیمار شامل ۵۷ مرد و ۵۳ زن با محدوده سنی ۸۰-۱۳ سال با تشخیص اولیه زخم دوازدهه (۸۵/۴٪) از زخم معده (۲٪) و گاستریت شدید (۱۲/۶٪) صورت گرفته است. تشخیص ابتدایی عفونت HP براساس حداقل یکی از آزمایشهای اوره‌آز سریع، بافت‌شناسی یا کشت بوده است، این بیماران با رژیم‌های مختلف بر علیه HP درمان شده‌اند و ریشه‌کنی عفونت نزد بیماران حداقل ۴ هفته پس از خاتمه درمان با آزمون تنفسی اوره حاوی کربن نشان‌دار C^{14} UBT[2] به صورت قطعی تأیید شد حداقل یک سال پس از اولین C^{14} UBT منفی با میانگین ۱۷ ماه (محدوده ۳۹-۱۲ماه) مجدداً این بیماران براساس علایم بالینی و C^{14} UBT مورد بررسی قرار گرفتند. از ۱۱۰ بیمار مورد مطالعه در پایان یک سال ۲۱ نفر C^{14} UBT مثبت داشتند که بیانگر ۱۹/۱درصد عفونت مجدد پس از یک سال می‌باشد. سن، جنس، تعداد اعضاء خانواده، شکایت‌های گوارشی بیماران و مصرف سیگار هیچکدام نتوانسته پیشگویی کننده

۱- HP: Helicobacter Pylori

۲- C^{14}UBT: C^{14}Urea Breth Test

[Downloaded from jmcini.ir on 2026-11-10]
www.SID.ir

Archive of SID

عفونت مجدد در نزد بیماران باشد. میزان عفونت مجدد HP در ایران بالا می‌باشد (۱۹/۱٪) و لازم است بیماران با زخم معده یا دوازدهه به خصوص در زخم‌های عارضه‌دار که ریشه‌کنی عفونت HP آنها ۱ ماه بعد از خاتمه درمان نشان داده شده است تحت پیگیریهای طولانی‌تری قرار گیرند و درمان نگهدارنده با داروهای کاهش دهنده اسید را در نزد آنها ادامه داد.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، ریشه‌کنی، عفونت مجدد، آزمون تنفسی اوره با کربن نشان‌دار (C^{14} UBT)

مقدمه

نقش هلیکوباکترپیلوری در ایجاد گاستریت، زخم‌معده، زخم دوازدهه، لنفوم معده از نوع M[1] و تاحدی سرطان معده اثبات گردیده است[۱-۵]. ریشه‌کنی HP به طور قابل ملاحظه‌ای سبب کاهش عود زخم و عوارض آن و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌شود[۶-۱۰]. میزان عود سالیانه زخم در بیماران مبتلا به HP، ۸۶درصد کاهش می‌یابد[۱۱]. همچنین میزان خونریزی مجدد در بیماران HP مثبت که روی درمان نگهدارنده با داروهای کاهش دهنده اسید نمی‌باشد، ۳۷-۲۷درصد در عرض ۱۷-۹ ماه بوده است که با ریشه‌کنی HP این میزان به صفر می‌رسد[۱۲-۱۴].

در مطالعات متعددی که تاکنون صورت گرفته است میزان عفونت مجدد HP از صفر تا ۴۰درصد در کشورهای مختلف متفاوت بوده است[۱۵].

برای نمونه میزان عفونت مجدد در بعضی کشورها در جدول شماره۱ نشان داده شده است[۱۶،۲۱]. در مناطقی که میزان واقعی عفونت مجدد کم باشد می‌توان درمان نگهدارنده را پس از ریشه‌کنی باکتری قطع نمود. لذا هزینه درمان کاهش قابل ملاحظه پیدا می‌کند ولی اگر میزان عفونت مجدد بالا باشد (۲۰-۱۰درصد) پیشنهاد می‌شود که درمان نگهدارنده در بیماران با سابقه قبلی

جدول شماره(۱): میزان عفونت مجدد هلیکوباکترپیلوری یک سال پس از ریشه‌کنی در کشورهای مختلف

کشور	درصد
آمریکا [۱۶]	۱
آلمان [۱۷]	۰/۸
انگلستان	۰/۶
نروژ	۰/۳
چین [۱۸]	۱
برزیل [۱۹]	۲۰/۷
ایرلند [۲۰]	۳۵/۳

خونریزی ادامه یابد[۲۰]. در کشورهای در حال توسعه مطالعات کمی در ارتباط با عفونت مجدد HP به عمل آمده است. با توجه به پایین بودن سطح بهداشت عمومی که نتیجه شرایط نامساعد اقتصادی، فرهنگی و پایین‌تر بودن سطح سواد در این جوامع می‌باشد می‌توان پیش‌بینی کرد که احتمالاً میزان عفونت مجدد HP نسبت به کشورهای توسعه یافته بیشتر می‌باشد.

مطالعات قبلی در مورد میزان عفونت مجدد در ایران محدود به دو تحقیق شده است[۲۲،۲۳] که در یک مطالعه میزان عفونت مجدد نزدیک به ۱۷درصد و در مطالعه دیگر که یک پیگیری ۲ ساله بوده است، میزان عفونت مجدد ۲ سال پس از درمان سه‌گانه بیشتر از ۵۰درصد گزارش گردیده است. از این رو بررسی این موضوع از اهمیت خاصی برخوردار است چون اگر واقعاً میزان عفونت مجدد در کشور ما بالا باشد تاثیر مهمی در نحوه درمان و پیگیری بیمارانی که ریشه‌کنی عفونت در نزد آنها انجام شده است، خواهد گذاشت. هدف از این مطالعه فراهم آوردن اطلاعات بیشتر در ارتباط با میزان عفونت مجدد HP در بیماران ایرانی است.

بیماران و روش کار

۱۱۰ بیمار مبتلا به زخم معده، دوازدهه یا گاستریت شدید که عفونت HP داشته و درمان ریشه‌کنی دریافت نموده بودند (از سال ۱۳۷۲ لغایت ۱۳۷۵) و حداقل ۴ هفته پس از درمان ریشه‌کنی میکروب در آنها با منفی شدن آزمون تنفسی UBT نشان داده شده بود. براساس آمادگی و علاقمندی شخصی برای این مطالعه انتخاب شدند. تشخیص عفونت HP در ابتدا حین آندوسکوپی و براساس آزمون اوره از سریع در ۸۵ نفر، آزمون اوره‌آز و بافت‌شناسی در ۱۵ نفر و آزمون اوره‌آز و بافت‌شناسی و کشت در ۷ نفر بوده است. تشخیص آندوسکوپی اولیه این بیماران شامل زخم دوازدهه ۸۵/۴درصد، زخم معده ۲درصد و گاستریت شدید ۱۲/۶درصد بود.

این بیماران تحت رژیمهای درمانی مختلف به شرح ذیل قرار گرفت.

رژیم سه‌گانه بیسموت، آموکسی‌سیلین، مترونیدازول و مسدود کننده گیرند H_2 در ۵۵

۱ M: Maltoma

[Downloaded from jmcini.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

Archive of SID

نفر، رژیم سه‌گانه امپرازول در ۲۶ نفر، رژیم امپرازول، آموکسی‌سیلین و مترونیدازول در ۷ نفر و رژیم دوگانه امپرازول و آموکسی‌سیلین در ۵ نفر بود در ۱۷ نفر از سایر رژیم‌های درمانی حاوی فورازولیدون، کلاریترومایسین یا تیندازول استفاده شده بود. جهت بررسی ریشه‌کنی حداقل ۴ هفته پس از خاتمه درمان از بیماران آزمون تنفسی C^{14}-UBT به عمل آمد.

C^{14}UBT یک آزمون تشخیصی است که می‌تواند وجود HP را بدون نیاز به آندوسکوپی و انجام بیوپسی پس از خاتمه درمان نشان دهد مطابق این آزمون هنگام صبح ناشتا ابتدا یک نمونه هوای بازدمی باید از بیمار جمع‌آوری شود سپس بیمار مقدار ۵۰ میلی‌لیتر از محلول حاوی اوره با یک میکروکوری کربن نشان‌دار C^{14} را می‌نوشد. در صورتی‌که HP در معده وجود داشته باشد به واسطه تولید اوره‌آز سبب شکسته شدن اوره و تشکیل $C^{14}O_2$ نشان‌دار می‌شود. ۲۰ دقیقه بعد نمونه هوای بازدم بیمار (در محلول حاوی ۱ میلی‌لیتر اتانول، ۴ میلی‌لیتر هیامین هیدروکساید و ۴ میلی‌لیتر مایع سینتیلاسیون[۱]) جمع‌آوری شد و میزان $C^{14}O_2$ نشان‌دار با استفاده از دستگاه BC[۲] اندازه‌گیری گردید و مقادیر $C^{14}O_2$ کمتر از ۴۰ واحد در منطقه زیر منحنی به عنوان آزمون منفی تلقی می‌گردد. انجام این آزمون آسان است و هزینه کمتری نسبت به روشهای آندوسکوپی (آزمون اوره‌آز، بافت‌شناسی و کشت) جهت تشخیص HP دارد. هیچ عارضه بالینی با این آزمون گزارش نگردیده است و میزان دریافت اشعه به واسطه کربن نشان‌دار موجود در آزمون برای بیمار بسیار پایین می‌باشد به طوری که میزان اشعه دریافتی با انجام ۶۵ آزمون تنفسی در فرد بیمار برابر اشعه دریافتی یک عکس ساده قفسه صدری است و تقریباً تمامی C^{14} از طریق هوای بازدم و ادرار دفع می‌شود و میزان C^{14} که در بدن باقی می‌ماند بسیار ناچیز می‌باشد. لازم به ذکر است که این آزمون قبلاً در بیماران ایرانی با حساسیت و اختصاصی بودن تقریبی ۹۵درصد مورد تایید واقع شده بود[۲۵].

حداقل یکسال پس از اولین آزمون تنفسی C^{14}UBT منفی، بیماران برای مصاحبه، معاینه بالینی و انجام آزمون تنفسی UBT دعوت شدند و در مورد علایم بالینی آزمون تنفسی برای آنها پرسشنامه تکمیل گردید. هیچکدام از بیماران هنگام بررسی مجدد در دوران حامگلی یا شیردهی نبودند و همچنین داروهای ضدالتهابی غیر استرواییدی را مصرف نمی‌کردند و حداقل یک ماه قبل از انجام آزمون تنفسی مصرف آنتی‌بیوتیک و از ۲ هفته قبل مصرف مسدود کننده‌های گیرنده H_2 یا داروهای مهار کننده پمپ H^+/K^+ را نداشته‌اند. سپس براساس نتایج آزمون تنفسی میزان عفونت مجدد بررسی شد و ارتباط آن با سن، جنس، مصرف سیگار، تعداد اعضاء خانواده و شکایت‌های بیماران مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفت.

نتایج

میزان عفونت مجدد: از مجموع ۱۱۰ بیمار که ریشه‌کنی HP در آنها صورت گرفته بود، ۸۹ نفر در UBT دوم که حداقل یکسال پس از اولین UBT انجام گرفت دارای آزمون منفی و ۲۱ نفر دارای آزمون مثبت بوده‌اند که نشان دهنده ۱۹/۱درصد عفونت مجدد سالیانه HP می‌باشد.

ارتباط عفونت مجدد با سن: بیماران مورد مطالعه در فاصله سنی ۸۰-۱۳ سال بامیانگین ۱۳/۸+۴۳/۱ قرار گرفته بودند جهت تجزیه و تحلیل آماری بیماران به دو گروه سنی کمتر و بیشتر از ۴۰ سال تقسیم شدند. در گروه اول که ۵۲نفر (۴۷/۲٪) بودند، ۱۰نفر آنها (۱۷/۱٪) آزمون مثبت داشتند و گروه دوم مشتمل بر ۵۸نفر (۵۲/۷٪) بود ۱۱نفر (۱۷/۷٪) دارای UBT مثبت بودند این نتایج نشان دهنده شیوع تقریباً مساوی عفونت مجدد در دو گروه سنی مذکور می‌باشد.

ارتباط عفونت مجدد با جنس: از مجموع ۱۱۰ بیمار ۵۳نفر زن (۴۸/۱٪) و ۵۷نفر (۵۱/۹٪) مرد بوده‌اند که در گروه زنان ۸ نفر (۱۵/۱٪) آزمون مثبت و در گروه مردان ۱۳ نفر (۲۲/۸٪) آزمون مثبت داشته‌اند و تفاوت موجود در نزد دو گروه فاقد اهمیت آماری می‌باشد.

ارتباط عفونت مجدد با سیگار: ۹۳نفر از بیماران سابقه مصرف سیگار نداشته‌اند بطوری که ۱۸ نفر (۱۹/۴٪) آزمون مثبت داشته، ۱۷نفر از بیماران مصرف کننده سیگار بوده‌اند از این میان ۳نفر (۱۷/۶٪) دارای آزمون مثبت بوده‌اند و این نتیجه بیانگر توزیع تقریباً مساوی در دو گروه می‌باشد.

ارتباط عفونت مجدد با تعداد اعضای خانواده: ۹۸ نفر از بیماران دارای تعداد اعضای خانواده مساوی و کمتر از ۴نفر بوده‌اند که ۱۹نفر آنها (۱۹/۵٪) UBT مثبت داشته‌اند و ۱۲ دارای اعضای خانواده بیشتر از ۴۰ نفر که در ۲ نفر (۱۶/۷٪) آزمون مذکور مثبت بوده است و تفاوت قابل ملاحظه‌ای

۱- Scintillation ۲-BC: Beta Counter

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]
www.SID.ir

Archive of SID

مشاهده نشده است.

ارتباط عفونت و علایم بالینی: ۲۷نفر (۲۴/۵٪) از بیماران در زمان انجام UBT دوم فاقد هرگونه شکایت گوارشی از نوع علایم سوءهاضمه اختلال حرکتی[۱] از قبیل احساس نفخ، پری‌شکم، سیری زودرس یا علایم سوء هاضمه مشابه زخم از قبیل درد هنگام گرسنه بودن و بهبود درد با مصرف غذا بوده‌اند در این گروه ۵نفر (۱۷٪) دارای UBT مثبت بوده‌اند.

در ۸۳نفر (۷۵/۵٪) از بیماران حداقل یک یا چند علامت گوارشی وجود داشته است که در ۶ بیمار صرفاً علایم سوءهاضمه نوع حرکتی و در ۴ بیمار فقط علایم سوءهاضمه مشابه زخم و در اکثر بیماران، ۷۳نفر (۶۶۳٪) مجموعه‌ای از هر دو نوع علایم وجود داشته است در این گروه افراد با ذکر شکایات گزارش، ۱۶ نفر (۱۹/۵٪) UBT مثبت وجود داشته است که نشان دهنده میزان تقریباً مشابه عفونت با گروه افراد بدون علامت می‌باشد لذا وجود یا فقدان شکایت‌های گوارشی از نوع اختلالات سوءهاضمه حرکتی یا مشابه زخم نمی‌تواند پیشگویی کننده عفونت مجدد در نزد بیماران باشد.

۴۵بیمار (۴۰/۹٪) از سوزش سر دل و احساس ترش کردن بعد از غذا شکایت داشته که در ۵ نفر این شکایت به تنهایی وجود داشته و در بقیه به همراه سایر شکایات ذکر شده قبلی بوده است. در گروه فوق ۱۳ نفر (۲۸/۹٪) UBT مثبت وجود داشته و در ۳۲ نفر (۷۱/۱٪) UBT منفی بوده است که این اختلاف ارزشمند بود(P=۰/۰۲) و نشان داد که در صورت وجود این شکایت احتمال عفونت مجدد بیشتر می‌باشد.

بحث

میزان شیوع عفونت HP در کشورهای توسعه یافته در کودکان تقریباً ۲۰درصد می‌باشد که در زمان بلوغ به ۵۰-۴۰درصد می‌رسد ولی در کشورهای در حال توسعه میزان شیوع عفونت در دوران کودکی و نوجوانی ۵۰درصد می‌باشد که به ۹۰-۷۰درصد در حوالی بلوغ افزایش می‌یابد[۲۵]. عوامل موثر در ایجاد آلودگی HP چه در عفونت اولیه و چه در عفونت مجدد شامل عوامل محیطی، ژنتیک و نژادی می‌باشند و به لحاظ تاثیر این عوامل احتمال عفونت مجدد در کشورهای مختلف متفاوت می‌باشد.

عوامل محیطی نقش بسیار مهمی در آلودگی HP دارند. مطالعات مختلف نشان داده است که عوامل اقتصادی، اجتماعی از قبیل پایین بودن میزان تحصیلات والدین، درآمد کم، امکانات پایین بهداشتی در خانواده و جامعه، تماسهای نزدیک، تعداد زیاد افراد خانواده و مشترک بودن محل خواب از عوامل خطرساز جهت آلودگی HP می‌باشند. انتقال HP اساساً از فرد به فرد صورت می‌گیرد و روش‌های انتقال دهانی - دهانی، مدفوعی - دهانی و معدی - دهانی در گسترش نقش دارند[۲۶].

شیوع بیشتر عفونت در سطح جامعه، امکانات کم بهداشتی و احتمالاً زمینه ژنتیک مساعد سبب انتقال راحت‌تر و سریع‌تر میکرو ارگانیسم در بین افراد می‌شود و مجموعه این شرایط در کشورهای در حال توسعه بیشتر مهیا می‌باشد. مطالعه ما نشان داد که ۲۱ بیمار (۱۹/۱٪) از مجموع ۱۱۰ بیمار پس از یک سال آلودگی مجدد با HP را پیدا نموده‌اند و عواملی از قبیل سن، جنس، تعداد اعضا خانواده و مصرف سیگار هیچکدام نقشی در ابتلا عفونت مجدد نداشته‌اند. این میزان عفونت مجدد (۱۹/۱٪) به میزان قابل ملاحظه‌ای از آمار کشورهای توسعه یافته که سالیانه حدود ۱درصد می‌باشد و حتی بعضی از کشورهای آسیایی در حال توسعه از جمله چین بالاتر می‌باشد[۱۸]. برای نمونه در مطالعه انجام شده توسط هازال[۲] در کشور چین، ۴۰ بیمار از مجموع ۱۸۴ نفر پس از درمان ریشه‌کنی در مدت ۲۴ ماه آلودگی مجدد HP را پیدا نموده‌اند که معادل ۹/۰۸درصد عفونت مجدد سالیانه می‌باشد و وی نتیجه گرفته است که عفونت مجدد HP در کشورهای در حال توسعه نیز پس از ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز غیر معمول است و به ندرت در بالغین روی می‌دهد.

لازم است در اینجا به دلایلی اشاره کرد که ممکن است در ایجاد این تفاوت آماری واضع بین کشور ما و سایر کشورها نقش داشته باشد و توجه به این موارد می‌تواند اطلاعات مربوط به عفونت مجدد واقعی را در کشور ما که در مطالعات بعدی مد نظر می‌باشد به صورت دقیق‌تر فراهم سازد.

تعریف دقیق ریشه‌کنی هنوز مورد بحث است و در این مورد محققین هنوز به یک نظر واحد نرسیده‌اند در حال حاضر تعریف ریشه‌کنی HP در اکثر مراجع عبارت است از منفی شدن نمونه‌های بیوپسی معده (با استفاده از آزمون اوره‌آز سریع، بافت‌شناسی، کشت) یا آزمون تنفسی اوره که حداقل ۴ هفته پس از خاتمه درمان در نزد بیماران انجام شده باشد[۲۳،۲۷،۳۰].

در این مطالعه نیز از تعریف فوق جهت بررسی ریشه‌کنی استفاده شده است ولی باید به این نکته توجه داشت که آزمایشهای

۱- Dysmotility like ۲- Hazal

[Downloaded from jmcini.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

Archive of SID

تشخیص HP شامل موارد تهاجمی (اوره‌آز، بافت‌شناسی و کشت) یا آزمایشهای غیر تهاجمی (سرولوژی، UBT) اگر چه دارای حساسیت و اختصاصی بودن زیادی در بیماران درمان نشده (موقعی که تعداد زیاد است) را دارا می‌باشند (۹۸-۹۵٪) ولی هنگامی که فقط یکی از این آزمونها جهت بررسی ریشه‌کنی پس از ۴ هفته از خاتمه درمان به کار گرفته شود از حساسیت و اختصاصی بودن آنها کاسته می‌گردد[۱۵] و این کاهش در حساسیت و اختصاصی بودن به علت کاهش تعداد میکروب و تولید کمتر اوره‌آز، توسط ارگانیسم پس از درمان می‌باشد همچنین مصرف بعضی از داروها از جمله امپرازول که بعد از درمان ریشه‌کنی ادامه می‌یابد تا مدتی منجر به کاهش فعالیت اوره‌آز می‌گردد. موارد مثبت کاذب در UBT بعد از خاتمه درمان نیز گزارش شده است که به علت رشد سایر ارگانیسم‌های تولید کننده اوره‌آز غیر از HP در زمینه افزایش pH معده به وسیله داروهای کاهش دهنده اسید می‌باشد. بنابراین از اختصاصی بودن UBT نیز جهت بررسی ریشه‌کنی ممکن است کاسته گردد. به دلیل همین محدودیت‌ها توسط بعضی محققین پیشنهاد شده است که حداقل از دو آزمون مختلف جهت بررسی ریشه‌کنی HP استفاده شود تا بر حساسیت تشخیص افزوده گردد[۱۵].

مطلب مهم دیگری که در این مطالعه باید مورد نظر باشد تفکیک موارد عفونت مجدد واقعی از موارد عود عفونت به علت سوش نهفته قبلی است. اگر چه عود عفونت در سال اول بعد از ریشه‌کنی ممکن است انعکاس دهنده عفونت مجدد واقعی باشد ولی این احتمال نیز وجود دارد که قسمتی یا اکثر آن به علت عفونت نهفته و ضعیف شده قبلی باشد که حین درمان روی داده است[۱][۲۳]. تحت تاثیر رژیم‌های درمانی مختلف تعدادی از باکتریهای HP از بین نمی‌روند ولی به‌صورت نهفته و فاقد فعالیت اوره‌آز در می‌آیند بنابراین در بررسی ریشه‌کنی ارگانیسم در ۸-۴ هفته بعد از خاتمه درمان تشخیص داده نمی‌شوند به تدریج این ارگانیسم‌های نهفته فعالیت خود را از سر گرفته و سبب عود عفونت می‌شوند. چندین دلیل وجود دارد که پیشنهاد می‌کند فعال شدن عفونت نهفته در عوض عفونت مجدد واقعی علت عود عفونت می‌باشد این دلایل شامل موارد ذیل است.

الف) اکثریت موارد عود عفونت در ۱۲-۶ ماه اول بعد از درمان روی می‌دهد[۲۳] و بعد از این مدت عفونت مجدد نادر است.

ب) هیچکدام از آزمونهای موجود جهت تشخیص ریشه‌کنی در ۸-۴ هفته پس از خاتمه درمان حساسیت ۱۰۰درصد را ندارند.

ج) به دنبال بررسی با PCR[۲] مشخص می‌شود که سوش‌های جدا شده HP قبل و بعد از درمان ریشه‌کنی در موارد عود عفونت اکثراً مشابه هم می‌باشند[۳۱].

اگر چه پیشنهاد شده است که مطالعات PCR قبل و بعد از درمان می‌تواند به تفکیک موارد عفونت مجدد واقعی از فعال شدن عفونت نهفته قبلی کمک کند ولی به دو نکته در تفسیر یافته‌ها می‌باید توجه داشت اول اینکه حتی اگر سوش‌های جدا شده قبل و بعد از درمان ریشه‌کنی مشابه هم باشند الزاماً به معنای فعال شدن عفونت نهفته قبلی نمی‌باشد زیرا که ممکن است عفونت مجدد واقعی در اثر آلودگی با روشهای مشابه قبلی باشد مثلاً آلودگی از طریق همسر که می‌تواند هم علت عفونت اولیه و هم عفونت مجدد بیمار باشد[۳۰]. در یک مطالعه در دو بیمار که عفونت مجدد در ۱۴ و ۴۳ ماه بعد از خاتمه درمان روی داد، مشاهده گردید که گونه‌های باکتری عامل عفونت مجدد مشابه گونه‌های قبل از درمان و همچنین مشابه گونه‌های جداشده از همسر بیمار بوده است و نکته دوم اینکه اگر سوش‌های جدا شده قبل و بعد از درمان نیز با یکدیگر اختلاف داشته باشند باز نمی‌توان با اطمینان عفونت مجدد واقعی را مطرح نمود و فعال شدن عفونت نهفته قبلی را کنار گذاشت چرا که ممکن است بیماران از ابتدا با دو مورد از گونه‌های HP آلودگی داشته باشند که در روش PCR قبل از درمان مشخص نشده باشد[۳۱] یا ممکن است جهش ژنتیک در باکتری در طول درمان و هنگام تکثیر روی دهد[۳۲]. به لحاظ محدودیت‌های ذکر شده ممکن است از اهمیت روشهای تعیین گونه‌های HP قبل و بعد از درمان جهت تشخیص عفونت مجدد واقعی و عود عفونت نهفته قبلی کاسته گردد. در مجموع نظر پژوهشگران بر این است که اکثر موارد عود عفونت اولیه به علت فعال شدن سوش نهفته قبلی و مواردی که بعد از ۱۲-۶ ماه بعد از خاتمه درمان روی می‌دهد به علت عفونت مجدد واقعی باشد و همچنین گروهی پیشنهاد کرده‌اند که در تعریف عفونت مجدد می‌باید تجدید نظر شود و به صورت عود عفونت حداقل یکسال پس از خاتمه درمان تعریف شود[۱۵].

جهت رفع این مشکل در این مطالعه در ۵۹ نفر از ۱۱۰ بیمار جهت اثبات ریشه‌کنی HP انجام UBT اول حداقل ۶ ماه بعد از خاتمه درمان صورت پذیرفت که در گروه فوق ۱۱ نفر دارای UBT مثبت بوده‌اند که به قرار ۱۸/۶درصد عفونت مجدد می‌باشد و تقریباً مشابه عدد محاسبه شده در کل بیماران می‌باشد و به نظر می‌رسد که میزان عفونت مجدد واقعی هم در کشور ما بالا

۱- Recrudescence

۲- PCR: Polymerase Chain Reaction

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]

www.SID.ir

Archive of SID

می‌باشد و پیگیری طولانی مدت ۲ تا ۵ سال بعد از ریشه کنی برای پاسخ به این ابهام لازم است بعمل آید.

موضوع دیگر که لازم است به آن اشاره کنیم تفاوت در میزان اثربخشی رژیم‌های درمانی اولیه جهت ریشه‌کنی HP است. یک ارتباط واضح و معکوس بین میزان ریشه‌کنی ابتدایی HP در رژیمهای درمانی مختلف و میزان عود عفونت در ۱۲-۶ ماه اول وجود دارد به نحوی که در رژیم‌های با میزان ریشه‌کنی پایین احتمال عود عفونت بیشتر می‌باشد و این میزان بالاتر عود عفونت اولیه به دلیل سوش‌های نهفته است که در حین درمان روی می‌دهد. یکی از دلایل کاهش اثربخشی رژیم استاندارد سه‌گانه بیسموت، آموکسی‌سیلین و مترونیدازول که به وسیله کنگره بین‌المللی در سال ۱۹۹۰ توصیه شده است در ۸۰درصد موارد در صورت حساس بودن ارگانیسم به مترونیدازول موفقیت‌آمیز بوده است ولی اگر گونه‌های HP مقاوم به مترونیدازول موجود باشند میزان اثربخشی به ۴۰درصد کاهش می‌یابد. میزان مقاومت به مترونیدازول در کشورهای مختلف متفاوت گزارش گردیده‌است. این میزان در انگلستان ۲۰درصد و در هلند و اتریش ۱۰درصد می‌باشد و در این کشورها میزان عفونت مجدد بعد از خاتمه درمان کم می‌باشد. چندین مطالعه که در این ارتباط در ایران صورت گرفته است نشان می‌دهد که میزان اثربخشی رژیم‌های حاوی مترونیدازول عمدتاً کمتر از ۸۰درصد (۸۰-۵۰درصد) بود و حتی مقاومت به مترونیدازول تا ۴۲درصد نیز گزارش شده است[۳۸-۳۳]. بنابراین با توجه به اینکه اکثر قریب به اتفاق بیماران ما (۸۸نفر) رژیم حاوی مترونیدازول را دریافت کرده‌اند وجود این موارد مقاوم به مترونیدازول می‌تواند یکی از دلایل میزان بالای عفونت مجدد در کشور ما باشد.

در مجموع می‌توان نتیجه‌گیری کرد که براساس نتایج این مطالعه همانند دو مطالعه قبلی صورت گرفته است در ایران میزان عفونت مجدد در کشور ما بالا می‌باشد(۱۹/۱٪) و اگر نتیجه این مطالعات در بررسیهای بعدی نیز ثابت شود لازم است در انتخاب رژیم درمانی مناسب برای ریشه‌کنی و همچنین راهبرد برخورد با بیماران سوءهاضمه که عفونت HP دارند بازنگری به عمل آید. بهتر است در مورد افرادی که یک سال پس از درمان ریشه‌کنی هنوز عفونت مجدد را پیدا نکرده‌اند پیگیری حداقل ۵ ساله به عمل آید و احتمال عفونت مجدد حداقل با دو روش (UBT و بافت‌شناسی) مورد بررسی قرار گیرد و در صورت مشاهده عفونت مجدد از نظر ژنتیک HP نیز بررسی دقیق انجام شود و همچنین میزان عفونت مجدد با توجه به رژیم‌های مختلف حاوی مترونیدازول یا بدون آن مورد بررسی قرار گیرد. پس از انجام بررسی بیشتر و روشن شدن ابهام‌های ذکر شده می‌توان در مورد میزان عفونت مجدد در کشور اظهار نظر قطعی نمود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران و کمک بسیار ارزنده آقای دکتر عباس شیبانی در فراهم آوردن موارد اولیه آزمون تنفسی برای اولین بار در ایران صورت گرفته است که لازم می‌دانیم‌ازحمایت‌آنهاسپاسگزاری نماییم. ■

مراجع

1. Kuipers EJ, Uyterlinde AM, Pena AS, et al. Long term Sequelae of H.P gasrtiris. Lancet 1995;345: 1528.
2. Megraud F, Lamouliatte H. Helicobacter Pylori and duodenal ulcer. Evidence suggesting causation. Dig Dis Sci 1992; 37:769-772.
3. Hussel T. Isaacson PG, Crabtree JE, et al. The response of cells from Low grade B cell gastric lymphomas of mucosa assoociated lymphoid tissue to H.P. Lancet 1993; 342: 571-574.
4. Greiner A, Heesemann AMJ, Leebmann J, et al. Idiotype identity in a MALT type lymphoma and B cell in H.P associated chronic gastris. Lab Invest 1994; 70: 572-578.
5. The Eurogast Study Group. An international association between H.P infection and gastric cancer. Lancet 1993; 341: 1359-1362.
6. Bauerdorffer E, Miehlke S, Mannes GA, et al. Double blind trial of omeprazol and amoxicllin to cure H.P infection in patients with duodenal ulcer. Gastroenterol 1995; 108: 1412-1417.
7. Labenz J, Borsch G. Evidence for the essential role of H.P in gastric ulcer disease. Gut 1994; 35:19-22.
8. Tatsuta M, Iishi H, Yokota Y. Effects of H.P infection on healing and recurrence of gastric ulcer. AM J Gastorentol 1995; 90:410.
9. Marshall BJ, Gooduin CS, Warren JR, et al. Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of Compylobacter Pylori. Lancet 1988; 2: 1437-1442.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]
www.SID.ir

Archive of SID

10. Xia H-X, Gilvarry J, Beattie S, et al. Recrudescence of H.P infection in patients with healed duodenal ulcer after treatment with different regimens. Am J Gasrtoenterol 1995; 90: 1221.
11. Hentschel E, Brandstatter G, Drayareta B, et al. Effect of ranitidine and amoxicillin plus metronidazole on the eradication of H. Pylori and recurrence of duodenal ulcer. N Engl J Med 1993; 328: 308- 320.
12. Rokkas T, Karameris A, Rallis E, et al. Eradication of H.P reduces the Possibiliy of rebleeding in Peptic ulcer disease. Gastrointestinal Endoscopy 1995; 41: 1-4.
13. Jaspersen D, Koerner T, Schorr W, et al. H.P eradication reduces the risk of rebleeding in ulcer hemmorrhage. Endoscopy 1995; 41: 5-7.
14. Laine L. The Long term management of patients with bleeding ulcers. H.P eradication instead of maintenance antisecretory therapy. Gastrointestinal Endoscopy 1995; 41: 77-79.
15. Hua - Xiang Xia, Nicholas J, et al. Recurrence of H.P infection after successful eradication. nature and possible causes. Digestive Diseases and Sciences 1997; 42(9):1821-1834.
16. Abo - Mahfooz - MZ, Prasad VM, H.P recurrince after successful eradicasion: 5 years follow up in the United States. Am J Gastroenterol 1997; 92 (11): 2025-2028.
17. Miehlke S, Lehn N, Meining A, et al. Reinfection is rare in peptic ulcer patients cued by antimicrobial therapy. Eur J Gastro Hepatol 1996; 8(12): 1161-1163.
18. Hazel M. Mitchel I, Pinjin HU, et al. A Low rate of reinfection following effective therapy against H.P in a developing nation (china). Gastroenterol 1988; 114: 256-261.
19. Coelho LG, Passos MC, Chav sson Y, et al. Duodenal ulcer and eradication of H. P in a developing Country. Scand J Gastroentrol 1992; 27(5): 362-366.
20. Patchett S, Beatie S, H.P and duodenal ulcer recurrence. Am J Gastroenterol 1992; 87(1): 24-27.
21. Rajugs S, Morton D. Mini-dose: 14C urea breath test for detection of Helicobacter pylori. Am J Gastroenterol 1994; 89: 1027- 1031.
22. Kaviani MJ, Malekzadeh R, Amini M, et al. Priority of histology over rapid urease and C14- urea breath test for diagnosis of H. Pylori eradication. Gastroenterol 1998; 114: A 171.
23. Bell GD, Powell KU. H.P reinfection after apparent eradication the Ipswich experience. Scand J Gastroenterol 1996; 31 (Suppl). 215: 96-104.
24. Malekzadeh R. Amini M. Annual reinfection rate in H.P positive acid-peptic disease in Iranian patients after eradication. Gostroenterol 1997; 112; A 207.
25. Amini M. Iranian College of Internal Medicine, 1998 Congress. Tehran: Iran University of Medical Sciences, 1998;P.101.
26. Meyraud F. Transmission of H.P. Fecal oral versus oral route. Aliment pharmacol Ther 1995; 9(Suppl 2): 85-91.
27. Nguyen AMH, Engstrand L, Genia R, et al. Detection of H.P. in dental plaque by reverse transcription PCR. J Clin Microbiol 1993; 27: 2849-2850.
28. Borody TJ. Andrews P. Mancuss N, et al: HP reinfection rate in patients with cured duodenal ulcer. Am J Gastro 1994; 89: 529-532.
29. Louw JA, Luche W, Jaskiewic Z, et al. HP eradication in the African setting with special reference to reinfection and duodenal ulcer recurrence. Gut 1995;36: 544-547.
30. Graham DY, Genta RM. Reinfection with HP. In: Wunt RH, Tytgat G. eds. Mechanisms to Clinical Care. kluwer: Academic pub. 1993; P. 113-120.
31. Xia Hx, Windle HJ. Recrudescence of H.P after apparently successful eradication, Novel application of randomly amplified polymorphic DNA fingerprinting. GUT 1995; 30-34.
32. Schutze K, Hentschel E. H.P reinfection with identical organism transmission by the patient spouse. GUT 1995;36: 831-833.
33. Hirschl AM, Richter M. Single and multiple strain colonization in patients with HP associated gastritis. J Inf Dis 1994; 170: 473-475.
34. Fraser AG. DNA fingerprints of HP infection before and after treatment with Omperazol. J Clin Pathol 1992;45: 1062-1065.
35. Roghoni H S, Pahlewanzaden MR. Effect of two different doses of MET and TET in classic triple therapy on eradication of H. pylori and its. MET- resistant strains. Gastroenterol 1997; 112:A 2218.
36. Saber M. Massarrats F. Effect of triple therapy or Amoxy plus Omeprazole or Amoxy plus tinidzole plus omep, on duodenal ulcer healing, eradication of H. pylori and prevention of ulcer relapse over a 1 year follow up period. Am J Gastroenterol 1995; 90: 1419-1423.
37. Malekzadeh R, Sotudehmanesh R. Randomized controlled trial comparing two week modified quadruple (OME+ CBS+TET+Cla) to two and three weeks Ranitidin+Triple (CBS+Ter+MET) Therapy for H.P eradication in DU. Gastroenterol 1998; 114: A 171.
38. Malekzadeh R. Ansari K. Furazolidone versus MET. in quadruple therapy (Ran+CBS+AMO) for H. pylori eradication in D.U patient. Alminent Pharmacol Ther 2000; 14: 299-303. ■

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-10]
www.SID.ir