

Effect of Helicobacter Pylori Eradication on Clinical Symptoms in Gastroesophageal Reflux Disease

Mohammad Hossein Somi¹, Parinaz Kanani^{2*}, Mohammad ali Hossein nezhad²

¹liver and Gastrointestinal Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

Received: 6 Nov, 2012 Accepted: 12 Feb, 2013

Abstract

Backgrounds and Objectives: Gastroesophageal reflux disease is one of the most prevalent gastrointestinal disorders and the relationship between GERD and H. pylori is complex and effect of H. pylori eradication on GERD is controversies. The aim of study is to evaluate the effect of H. pylori eradication on GERD symptoms.

Materials and Methods: In an interventional, before-after study, of 200 patients with chronic dyspepsia and positive H. pylori infection confirmed by rapid urea test or histology and underwent a 2 weeks period of quadruple anti-Helicobacter therapy and a subsequent 6 weeks of pure anti-acid therapy. Eradication's success was assessed based on urea breath test result at least 2 weeks after anti-acid cease, and the second validated symptom questionnaire then was filled out which contained the same questions as the first one. A validated symptom questionnaire about probable symptoms of GERD also filled.

Results: GERD's symptoms (Regurgitation, Heart burn) were increased in the eradication group.(heart burn:16% to 32% p=0.03),(regurgitation 13.6% to 15% p=0.04). Retrosternal pain was meaningfully decreased (36% to 29% p=0.04). Wheeze (1.4% to 0.5% p=0.03) and hoarseness (1.5% to 0.6 %p=0.03) had meaningful decrease.

Conclusion: H. pylori eradication has variable effect on GERD's symptoms are infected individuals.

Keywords: Helicobacter pylori, Helicobacter pylori infection eradication, Gastroesophagial reflux disease, Barrett's esophagus, Dyspepsia

*Corresponding author:

E-mail: dr.parinazkanani@yahoo.com

مقاله پژوهشی

تاثیر ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری بر علائم ریفلاکس معدی - مری

محمدحسین صومی: مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
پری ناز کنعانی: مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: dr.parinazkanani@yahoo.com

محمد علی حسین نژاد: دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۱/۸/۱۶ پذیرش: ۹۱/۱۱/۲۴

چکیده

زمینه و اهداف: ریفلاکس معدی - مری (GERD) یکی از شایعترین اختلالات گوارشی و عفونت هلیکوباکتر پیلوری (H. pylori) شایع ترین عفونت مزمن باکتریال نوع بشر است. رابطه بین GERD و H. Pylori پیچیده بوده و مطالعات بر روی تاثیر ریشه کنی GERD و H. pylori متعارض بوده اند. هدف این مطالعه بررسی تاثیر ریشه کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر علائم بالینی ریفلاکس معدی - مری است.

مواد و روش ها: در یک مطالعه مداخله ای Before - After در ۲۰۰ نفر از افرادی که دیس پپسی مزمن داشتند تحت آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی قرار گرفتند، و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در آنها با تست اوره آز سریع یا هیستولوژی تایید شد و کاندیدای دریافت درمان H.P بودند وارد مطالعه شدند و پرسشنامه ای بر اساس علائم احتمالی GERD تکمیل شد. سپس این بیماران تحت درمان چهار دارویی ضد هلیکوباکتر برای ۲ هفته قرار گرفتند و در ادامه ۶ هفته درمان آنتی اسید دریافت کردند و ۲ هفته بعد از قطع آنتی اسید، ریشه کنی موفق توسط UBT بررسی شد و برای موارد منفی، پرسشنامه دوم مبنی بر علائم GERD تکمیل گردید و تاثیر درمان در علائم بررسی شد.

یافته ها: از علائم ریفلاکس سوزش سردل و احساس برگشت غذا در گروه موفق به ریشه کنی H. pylori افزایش یافت. (سوزش سردل از ۱۶٪ به ۳۲٪ با $P=0/03$ و رگورژیتاسیون (از ۱۳/۶٪ به ۱۵٪ با $P=0/04$). درد پشت جناغ (از ۳۶٪ به ۲۱٪ با $P=0/04$ ، خس خس سینه (از ۱۵٪ به ۶٪ با $P=0/04$ و خشونت صدا (از ۱۵٪ به ۶٪ با $P=0/04$ کاهش معنی دار داشت.

نتیجه گیری: درمان ریشه کنی H.P در بروز علائم ریفلاکس متغیر می باشد.

کلید واژه ها: هلیکو باکتر پیلوری، ریشه کنی عفونت، بیماری ریفلاکس معدی - مری، مری بارت، دیس پپسی

مقدمه

ریفلاکس معدی - مری به صورت حداقل هفتگی و حداقل ماهیانه به ترتیب ۶/۳٪ و ۱۳٪ (۲) و در مطالعه ای که در شیراز انجام شده شیوع آن ۱۵/۴٪ برآورد شده است. برگشت ماده ترش به دهان و سوزش سر دل از مشخصات اصلی ریفلاکس معدی - مری (GERD) است. علاوه بر این علائم تیپیک، مسائل دیگری هم به این بیماری نسبت داده شده اند از قبیل: اختلال بلع، گرفتگی صدا، دردهای سینه ای غیر قلبی (پشت جناغ سینه) و سرفه های مزمن. گروه قابل توجهی از افرادی که ریفلاکس دارند تغییر بافت انتهای

ریفلاکس معدی - مری یکی از شایعترین اختلالات گوارشی است. مطالعات بر روی جامعه آمریکا نشان می دهند که تا ۱۵٪ از افراد جامعه حداقل یکبار در هفته و حدود ۷٪ به صورت روزانه دچار سوزش سردل هستند. نشانه ها به واسطه جریان رو به عقب اسید و سایر محتویات معده ایجاد می شوند که خود ناشی از ناکارایی پیوستگاه معدی - مری است (۱). در کشور ما هم ریفلاکس معدی - مری بیماری شایعی است و در مطالعه ای که در تبریز توسط دکتر صومی و همکاران انجام شده است، شیوع علائم

کودکی رخ می‌دهند. در مطالعه‌ای در ایرلند بیان شده است که اغلب عفونت‌ها در سنین زیر ۵ سال و با کاهش بروز عفونت پس از این سن رخ می‌دهند. نقش میکروب هلیکوباکتر پیلوری در GERD بحث‌انگیز است و احتمالاً محل گرفتاری معده با H.P در بروز نتایج متغیر نقش دارد. عفونت H.P اثر عمده بر سوماتواستاتین ترشح شونده از D-cell دارد و مانع اثربخش مهارری بر گاسترین شده و سطح گاسترین در افراد آلوده با گاستریت آنتر بالاتر از نرمال است. عفونت H.P در فوندوس باعث افزایش گاسترین سرم شده، در اثر افزایش سیتوکین و IL1b و TNF ایجاد هیپوکلریدی و گاستریت آتروفیک نموده و تولید اسید کاهش می‌یابد. بنابراین گاستریت دیستال (انتر) تولید اسید معده را افزایش و در مقابل گاستریت آتروفیک مزمن تولید اسید معده را کاهش می‌یابد. در حالت اول ریشه‌کنی میکروب باعث تخفیف علائم ریفلاکس خواهد شد اما در حالت دوم ممکن است تشدید ریفلاکس اتفاق بیفتد (۷).

به هر حال رابطه بین GERD و H. pylori پیچیده بوده و بطور ضعیفی شرح داده شده است. این مطالعه بر اساس اینکه ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری اثراتی بر علائم ریفلاکس مری معده دارد، انجام شده است.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۰۰ بیمار وارد مطالعه شدند. نوع مطالعه مداخله‌ای قبل و بعد و محل انجام مطالعه درمانگاه گوارش بیمارستان امام رضا و درمانگاه شیخ الرئیس بوده است. مراجعه‌کنندگان مشکلات دستگاه گوارشی فوقانی از جمله ریفلاکس و دیس پپسی مزمن مقاوم به درمان داشتند، آگاهانه و با تکمیل رضایت کتبی در این پژوهش شرکت کردند. مراجعه‌کنندگان به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. این افراد با نظر فوق تخصص گوارش تحت آندوسکوپی قرار گرفتند، تشخیص عفونت بر اساس تست اوره آز سریع یا پاتولوژی تأیید شد (در بخش آندوسکوپی RUT انجام می‌شد و موارد مثبت ثبت می‌شد و موارد منفی با هیستولوژی تأیید می‌شد که این روش استاندارد طلایی می‌باشد). در صورتی که معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: (۱- رضایت شخصی فرد برای اینکه در مطالعه شرکت کند؛ ۲- نداشتن سابقه بدخیمی فعلی و یا سابقه قبلی سرطانهای مری، معده و دوازدهه؛ ۳- نداشتن سابقه قبلی عمل جراحی روی مری، معده و دوازدهه؛ ۴- عدم مصرف داروهای مسکن از خانواده NSAID و آسپرین در حین انجام مطالعه؛ ۵- تأیید عفونت هلیکو باکتر پیلوری با یکی از روشهای تست اوره آز سریع یا پاتولوژی؛ ۶- فقدان سابقه ریشه-کنی هلیکو باکتر پیلوری در طی یکسال گذشته؛ ۷- عدم مصرف PPI یا داروهای ضد اسید دیگر در طی ۲ هفته گذشته؛ ۸- عدم رویت زخم در آندوسکوپی). پرسشنامه اول (بر اساس پرسشنامه استاندارد مایوکلینیک (۸) در مورد علائم احتمالی و مشخصات فردی، برای هر کدام از بیماران، تکمیل گردید و سپس بیماران به مدت ۲ هفته درمان ریشه‌کنی H.P گرفته و در ادامه شش هفته فقط PPI یا H2RA (H2 receptor antagonist) دریافت کردند.

مری به حالت استوانه‌ای رخ می‌دهد چنین تغییری در بافت انتهایی مری با تشخیص هیستوپاتولوژی مری بارت نامیده می‌شود، که می‌تواند زمینه ساز آدنوکارسینوم مری شود. عوامل محیطی و اکتسابی مثل چاقی، روش زندگی، نوع تغذیه و داروها، نیز در بروز و شدت علائم بیماری موثر هستند (۳). باکتری هلیکوباکتر پیلوری شکل اسپیرال داشته، میکروآتروفیلیک و گرم منفی می‌باشد. این ارگانیزم اوره از مثبت متحرک بوده و توانایی چسبیدن به اپیتلیوم معده دارد که قابلیت بقا و تکثیر در معده را فراهم می‌آورد. اوره آز موجود در باکتری اوره لومن معده را هیدرولیز می‌کند و بدین وسیله از مخاط معده نفوذ می‌کند. هلیکوباکتر پیلوری شایعترین عفونت باکتریال در انسان است. مطالعات توالی ژنی نشان داده که ژن هلیکوباکتر پیلوری ابتدا حدود ۵۸۰۰۰ سال قبل از آفریقا مهاجرت کرده است و انتشار جهانی دارد. همه گروه‌های سنی را درگیر می‌کند و ۵۰٪ جمعیت جهان آلوده‌اند. در کشورهای در حال توسعه افراد آلوده سنین پائین‌تری دارند که این موضوع برخلاف کشورهای توسعه یافته است شرایط اجتماعی اقتصادی زندگی، در سالهای ابتدایی حیات و تراکم جمعیت و تعداد افراد خانواده، همشیره‌ها، در شیوع هلیکوباکتر پیلوری دخیل‌اند. مطالعات اخیر، نشان می‌دهد که در کشورهای در حال پیشرفت نظیر ایران، بهداشت بچه‌ها و آموزش اعضای خانواده با شیوع هلیکوباکتر مرتبط است. در برخی کشورها کاهش شیوع آن با پیشرفت اقتصادی دیده شده است (۴). برای مثال در ژاپن ۷۰-۸۰٪ بزرگسالان که قبل از ۱۹۵۰ به دنیا آمده‌اند، ۴۵٪ افرادی که بین ۱۹۶۰-۱۹۵۰ بدینا آمده‌اند و ۲۵٪ کسانی که در بین سالهای ۱۹۷۰-۱۹۶۰ متولد شده‌اند، آلوده می‌باشند. این کاهش سریع در ارتباط با پیشرفت اقتصادی و صنعتی ژاپن بعد از جنگ جهانی دوم می‌باشد (۵). انتقال باکتری فرد به فرد، fecal-oral است. انسان‌ها به عنوان منبع عفونت هستند، گرچه در پریمات‌ها و گربه‌های domestic نیز این عفونت یافت شده است. آب آلوده در کشورهای در حال توسعه ممکن است منبع محیط زیست این عفونت باشد. برای روزهای متوالی در آب قابلیت حیات دارد. PCR باکتری در آب مناطق آلوده وجود آن را ثابت کرده است. در کشورهای در حال توسعه که اغلب کودکان پیش از ۱۰ سالگی مبتلا به این عفونت می‌شوند شیوع در بالغین و در قبل از ۵۰ سالگی به حد ۸۰٪ می‌رسد. در کشورهای توسعه یافته مثل ایالات متحده آمریکا، شواهد عفونت در کودکان غیرمعمول و نادر است ولی در طی بزرگسالی تدریجاً افزایش می‌یابد. شواهد سرولوژیک عفونت هلیکوباکتر پیلوری به ندرت پیش از ۱۰ سالگی دیده می‌شوند ولی در بین سنین ۳۰-۱۸ سالگی به حدود ۱۰٪ و پس از ۶۰ سالگی به ۵۰٪ می‌رسد (۶). در هر گروه سنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در سیاهان و اسپانیایی تبارها بیشتر از سفیدپوستان است. احتمالاً قسمتی از این تفاوت به عوامل اقتصادی-اجتماعی مربوط است. در ابتدا به نظر می‌آمد که افزایش شیوع عفونت با افزایش سن بیانگر میزان فزاینده اکتساب عفونت در طول عمر فرد باشد اما امروزه شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که حتی در کشورهای پیشرفته هم اغلب عفونت‌ها در

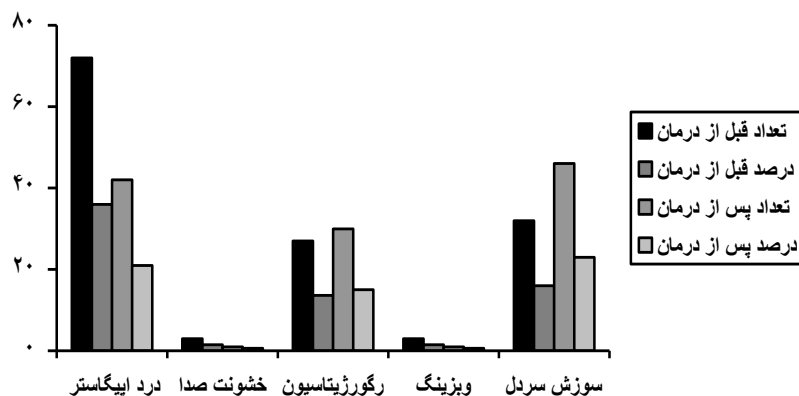
حداقل ۲ هفته بعد از قطع PPI (یا ۲ روز بعد از قطع H2RA)، با Urease Breath Test ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری بررسی شد و در افرادی که منفی بودند، فرم بعدی پرسشنامه تکمیل گردید. پرسشنامه دوم شامل سوالاتی بود که تماماً سوالات پرسشنامه اول منهای مشخصات فردی و سابق مهم مدیکال و جراحی و سوابق خانوادگی بودند. افرادی که در طول مدت مطالعه از انجام بررسی منصرف شده یا به دلیل ابتلا به سایر بیماری‌ها مطالعه را ادامه نمی‌دادند از نمونه حذف می‌شدند. داده‌های حاصل از مطالعه از طریق روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین $\pm$ انحراف معیار) و برای متغیرهای کیفی (مثل شدت علائم بیماران) از طریق آزمون t جفت) آزمون Mc-nemar برای محاسبه قبل و در نهایت با استفاده از نرم افزار SPSS 16/win مورد آنالیز آماری قرار گرفته و در این مطالعه $P < 0/05$ معنی‌دار بود.

یافته‌ها

مطابق جدول (۱) جمعیت بیماران در ابتدای ورود به مطالعه ۲۳۰ نفر بودند. ۱۹ بیمار به علت عدم ریشه‌کنی میکروب

جدول ۱: اطلاعات فردی و اجتماعی

قبل از مطالعه	بعد از مطالعه
ویزینگ	۱/۴٪
خشونت صدا	۱/۵٪
درد اپیگاستر شبانه	۳۶٪
احساس برگشت غذا	۱۳/۶٪
سوزش سردل	۱۶٪
وجود ریفلاکس در فامیل درجه اول	۲۳٪
متاهل	۸۲٪
مجرد	۱۴٪
بیوه	۳٪
BMI	۲۴ الی ۳۰
جنسیت	مرد ۴۶٪
تعداد شرکت کننده	۲۳۰
تعدادی که بعداً همکاری نکردند	۱۱
تعدادی شرکت کننده در UBT	۲۱۹
UBT منفی	۲۱۱
متوسط وزن	۷۰ الی ۸۰ کیلوگرم
سن	۴۲±۱۲
تعدادی که مورد آنالیز واقع شد	۲۰۰



شکل ۱: نمودار مقایسه تعداد و درصد علائم اصلی ریفلاکس پیش از درمان ریشه‌کنی و پس از آن

هلیکوباکتر پیلوری از مطالعه کنار رفتند و ۱۱ نفر جهت تکمیل پرسشنامه دوم در دسترس نبودند و لذا ۲۰۰ بیمار که ریشه‌کنی موفقیت‌آمیز داشتند وارد بحث و نتیجه‌گیری شدند. میانگین سنی بیماران 42 ± 12 ساله بود. این جمعیت شامل ۱۰۷ (۷۳٪) زن و ۹۳ (۴۶٪) مرد بود. BMI متوسط ۲۴ الی ۳۰. وزن متوسط ۷۰ الی ۸۰ کیلوگرم. وضعیت تاهل به صورت زیر بود: ۸۲٪ متاهل، ۱۴٪ مجرد، ۳٪ بیوه. منسوبین درجه اول از نظر علائم ریفلاکس در ۴۶ نفر (۲۳٪) وجود داشت. توزیع علائم اصلی ریفلاکس بیماران شامل سوزش سردل و احساس برگشت غذا قبل و بعد از درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری مطابق جدول (۲) و نمودار شکل (۱) به شرح زیر است: سوزش سردل قبل از درمان ۱۶٪ بود که بعد از درمان به ۲۳٪ رسید. رگورژیتاسیون از ۱۳/۶٪ به ۱/۵٪ رسید، درد اپیگاستر شبانه از ۳۶٪ به ۲۱٪ کاهش داشت، خشونت صدا از ۱/۵٪ به ۰/۶٪، ویزینگ از ۱/۴٪ به ۰/۶٪ کاهش داشت.

جدول ۲: نتایج مطالعه بررسی علائم گوارشی قبل و بعد از ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

علائم گوارش	قبل از درمان	بعد از درمان	P
سوزش سر دل	۳۲ (۱۶٪)	۴۶ (۲۳٪)	۰۳/۰
رگورژیتاسیون	۲۷ (۱۳٪)	۳۰ (۱۵٪)	۰۴/۰
درد اپیگاستریک	۷۲ (۳۶٪)	۴۲ (۲۱٪)	۰۴/۰
خشونت صدا	۳ (۱٪)	۱ (۰٪)	۰۴/۰
ویزینگ	۳ (۱٪)	۱ (۰٪)	۰۴/۰

بحث

طبق نتایج بدست آمده در این مطالعه علائم ریفلاکس از جمله سوزش سر دل و رگورژیتاسیون بعد از ریشه‌کنی افزایش معنی‌دار داشت. Wu و همکاران در هنگ کنگ در مطالعه‌ای بر روی ۴۰ بیمار با ازوفازیت ریفلاکسی (۲۵ بیمار *H. pylori* مثبت و ۱۵ بیمار *H. pylori* منفی) دریافتند که ریشه‌کنی *H. pylori* تماس اسید با مری را افزایش داده و ممکن است بطور معکوس در گروهی از بیماران بر روی سیر بیماری ریفلاکس اثرگذار باشد (۹). از طرفی افرادی نظیر: Loffeld (۱۰)، Samelli (۱۱) و (۱۲) Fallon تشدید علائم ریفلاکس بعد از ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری را گزارش کرده‌اند. این پژوهش‌ها در تأیید مطالعه حاضر می‌باشند. همین‌طور Thor PJ و همکارش اشاره می‌کنند که گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری اگر در انتر بارز باشد باعث افزایش ترشح اسید می‌شود اما اگر در تنه معده باشد باعث کاهش ترشح اسید خواهد شد و هر دوی اینها بعد از ریشه‌کنی هلیکوباکتر نرمال می‌شوند (۱۳). در مقابل این ادعا، در مطالعه‌ای دیگر عنوان می‌شود که ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به زخم دئودنوم منجر به ظهور علائم جدید GERD نمی‌شود یا علائم قبلی GERD را تشدید نمی‌کند (۱۴). برخلاف این یافته‌ها در مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۸ توسط Laimas jonaitis منتشر شد نتایج ریشه‌کنی *H. pylori* بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری را از نظر کاهش ریفلاکس معدی-مری نشان نداد. *H. pylori* عامل خطر مهمی برای ایجاد بیماری زخم پپتیک ریفلاکس معدی-مری (GERD) آدنوکارسینومای معده و لنفوم اولیه سلول B معده در شمار فزاینده‌ای از مطالعات مطرح شده است یک نقش احتمالی برای *H. pylori* در پاتوژنز بیماری ضرورت درمان ریشه‌کنی عفونت را مطرح می‌سازد. بحث مقاومت دارویی، هزینه بالای eradication، یا نقش آن در بروز علائم GERD می‌تواند در تصمیم‌گیری درمانی تأثیرگذار باشد (۱۵). Levine و همکاران نشان دادند ریشه‌کنی *H. pylori* با افزایش علائم GERD در کودکان و بزرگسالان مرتبط نیست و بهبود دردهای ابی گاستریک در اطفال واضحاً با بهبود علائم GERD ولی نه با ریشه‌کنی *H. pylori* مرتبط است (۱۶). Viara و همکاران در مطالعه‌ای بر روی افراد سالم بدون علامت به این نتیجه رسیدند که ریشه‌کنی *H. pylori* جلوی بروز علائم سوء هاضمه و بیماری زخم پپتیک در اهدا کننده‌های سالم و بی‌علامت خون را می‌گیرد و با افزایش بروز ریفلاکس معدی مری علامت دار ارتباطی ندارد (۱۵). Harvey و همکاران در قالب پروژه بریستول (Bristol helicobacter project) عنوان کردند که عفونت

H. pylori با افزایش خفیفی در شیوع سوزش سر دل همراه است. ولی با افزایش ریفلاکس همراه نیست. درمان به قصد ریشه‌کنی *H. pylori* سود خالص و مشخصی در بیماران با سوزش سر دل یا ریفلاکس معدی-مری ندارد (۱۷). Raghunath و همکاران در انگلستان بیان کردند که به شواهدی مبنی بر این که ریشه‌کنی *H. pylori* در بیماران با زخم دوازدهه منجر به ایجاد ازوفازیت ریفلاکسی شده یا سوزش سر دل را بدتر کند، دست نیافتند (۱۸). نتایج این مطالعات با نتایج این مقاله مغایرت دارد. این مقالات در مورد اثرات محافظتی هلیکوباکتر پیلوری در علائم ریفلاکس معده مری بحث کرده‌اند بدین صورت که این باکتری باعث گاستریت آنترال شده و با افزایش تحریک ترشح گاسترین، تولید اسید معده را زیاد می‌کند. تغییرات ترشح اسید معده بستگی به محل آلودگی با این باکتری و شدت گاستریت ایجاد شده نیز در بروز علائم دخیل است. Mc Coll در مقاله‌ای عنوان کرده که سویه‌های Cag- A مثبت مهاجم‌تر از *H. pylori* در بیماران با ازوفازیت ریفلاکسی و مری بارت کمتر از بیماران با فرم‌های کم شدت تر GERD دیده می‌شود و نیز ریشه‌کنی *H. pylori* یا GERD را افزایش می‌دهد یا هیچ تأثیری بر آن ندارد (۲۰). Gisbert و همکارانش در مقاله‌ای عنوان کردند بررسی و ریشه‌کنی *H. pylori* در بیماران GERD توصیه نمی‌شود (وقتی که این بیماران قرار نباشد درمان نگهدارنده PPI دریافت کنند). و این داروها در حضور میکروارگانیسم موجب القای گاستریت آتروفیک و در نتیجه به صورت تئوریک افزایش ریسک آدنوکارسینومای معده می‌شوند (۲۱). Vakil در مطالعه خود اثر ریشه‌کنی هلیکوباکتر را بهبودی علائم ریفلاکس ذکر کرده است (۲۲). بیماران با عفونت هلیکوباکتر پیلوری در خطر پیشرفت آتروفی مخاطی معده می‌باشند و مصرف داروهای مهارکننده ترشح اسید برای مدت طولانی در جهت رفع علائم ریفلاکس باعث تشدید این روند می‌شود. لذا، در افرادی که برای طولانی مدت داروی ضد اسید معده مصرف می‌کنند ریشه‌کنی هلیکوباکتر توصیه می‌شود. براساس تناقض بین مطالعات انجام شده ریشه‌کنی میکروب هلیکوباکتر پیلوری، به طور کلی ممکن است مشکل بیماران را در رفع علائم سوء هاضمه مرتفع نکند و باید بر حسب مورد و بر اساس علائم بیمار تصمیم‌گیری شود.

تقدیر و تشکر

این مقاله از پایان نامه دکترای پزشکی عمومی به شماره (۵۸۱۰۲۳) از مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر گرفته شده است.

References

1. Somi MH, Fattahi E, Fouladi RF, Karimi M, Bonyadi R, Baballou Z. Inverse relation between CagA+ strains of *Helicobacter pylori* infection and risk of erosive GERD. *Saudi Med J* 2008; **29**(3): 393-396.
2. Somi MH, Farhang S, Mirinezhad K, Jazayeri E. Prevalence and precipitating factors of gastro esophageal reflux disease in a young population of Tabriz, Northwest of Iran. *Saudi Med J* 2008; **27**(12): 1878-1881.
3. Saberi-Firoozi M, Khademolhosseini F, Yousefi M, Mehrabani D, Zare N, Heydari ST. Risk factors of gastroesophageal reflux disease in Shiraz, southern Iran. *World J Gastroenterol* 2008; **13**(41): 5486-5487.
4. Kasper B, Fauci H. *Longo and Jameson. Principles of Internal Medicine text book*. New York, McGraw Hill, 2005; PP: 1325-1346.
5. Fox M, Forgacs I. Gastro-oesophageal reflux disease. *BMJ* 2006; **332**(7533): 88-93.
6. Ables AZ, Simon I, Melton ER. Update on *Helicobacter pylori* treatment. *Am Fam Physician* 2007; **75**(3): 351-358.
7. Werdmuller BFM, Loffeld RJLF. *Helicobacter pylori* infection has no role in the pathogenesis of reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1997; **42**: 103-105.
8. Locke GH, Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. Division of Gastroenterology and Internal Medicine, Mayo Clinic Rochester, Minnesota 55905. Mayo Clinic Proceedings. *Mayo Clinic* 1994; **69**(4): 539-547.
9. Wu JC, Chan FK, Ching JY, Leung WK, Hui Y, Leong R. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on treatment of gastro-esophageal reflux disease: a double blind, placebo controlled, randomized trial. *Gut* 2004; **53**(2): 174-179.
10. Loffeld RJ. *Helicobacter pylori* and gastro-oesophageal reflux disease: association and clinical implications. To treat or not to treat with anti-H. Pylori therapy? *Scand J Gastroenterol Suppl* 2002; **236**: 8-15.
11. Samelli G, Ierardi E, Grasso R, Verde C, Bottiglieri ME, Nardone G. Acid exposure and altered acid clearance in GERD patients treated for *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis* 2003; **35**(3): 151-156.
12. Fallone CA. Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2003; **49**(1): 1-9.
13. Thor PJ, Blaut U. *Helicobacter pylori* infection in pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *J Physiol Pharmacol* 2006; **57** Suppl 3: 81-90.
14. Wu JC, Chan FK, Wong SK, Lee YT. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on esophageal acid exposure in patients with reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; **16**(3): 545-552.
15. Jonaitis L, Kiudelis G. Gastroesophageal reflux disease after *Helicobacter pylori* eradication in gastric ulcer patients: a one-year follow-up study. *Medicina (Kaunas)* 2008; **44**(3): 211-215.
16. Levine A, Milo T, Broide E, Wine E. Influence of *Helicobacter pylori* eradication on gastroesophageal reflux symptoms and epigastric pain in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; **113**(1): 54-58.
17. Vaira D, Vakil N, Rugge M, Gatta L. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on development of dyspeptic and reflux disease in healthy asymptomatic subjects. *Gut* 2003; **52**(11): 1543-1547.
18. Lane JA, Murray LJ, Harvey IM. A placebo-controlled randomized trial of eradication of *Helicobacter pylori* in the general population: study design and response rates of the Bristol *Helicobacter* Project. *Control Clin Trials* 2002; **23**(3): 321-332.
19. McColl KE. Motion--*Helicobacter pylori* causes or worsens GERD: arguments against the motion. *Can J Gastroenterol* 2002; **16**(9): 615-617.
20. Gisbert JP. Indications and consequences of *Helicobacter pylori* eradication on gastroesophageal reflux disease [Article in Spanish]. *Med Clin (Barc)* 2005; **124**(18): 697-709.
21. Vakil N. Gastroesophageal reflux disease and *Helicobacter pylori* infection. *Rev Gastroenterol Disord* 2003; **3**(1): 1-7.