



ارزیابی تأثیر مکمل درمان پریدونتال بر جلوگیری از عود مجدد عفونت گوارشی هلیکوباکتر پیلوری

نادر نوابی*^۱، محمدجواد زاهدی^۲، ساسان صلاحی^۳، شهریار عظیم زاده^۴

چکیده

مقدمه: حفره دهان به عنوان مخزنی برای هلیکوباکتر پیلوری و عامل احتمالی برای عدم موفقیت درمان سه دارویی عفونت گوارشی آن مطرح گردیده است. اطلاعات مربوط به نقش پلاک دندانی در این عود مجدد متناقض است و گزارشات معدودی دال بر ارتباط میان کنترل پلاک دندانی و عود عفونت گوارشی Hp در دست می‌باشد. در مطالعه حاضر، تأثیر انجام درمان پریدونتال به عنوان مکمل درمان سه دارویی در ریشه‌کن نمودن عفونت گوارشی Hp مورد ارزیابی قرار گرفته است.

روش بررسی: در کارآزمایی بالینی تصادفی شده و یکسوکور، ۵۰ بیمار به صورت تصادفی در گروه مداخله و کنترل (هر گروه ۲۵ بیمار) قرار گرفتند. پس از تکمیل درمان سه دارویی برای تمام بیماران و انجام درمان پریدونتال برای بیماران گروه مداخله در یک فاصله زمانی بین ۸-۱۲ ماه تست تنفسی اوره آز (UBT) برای کلیه بیماران انجام گردید. برای یافتن ارتباط معنی‌دار میان دو گروه از آزمون رگرسیون پواسون و ضریب Relative Ratio استفاده گردید.

نتایج: نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که میزان موفقیت در ریشه‌کن نمودن عفونت گوارشی Hp و عدم عود آن در گروه مداخله برابر ۸۰ درصد و در گروه کنترل برابر ۵۶ درصد می‌باشد اما این اختلاف معنی‌دار نیست ($p=0/167$).

نتیجه‌گیری: اضافه نمودن درمان پریدونتال، باعث افزایش معنی‌دار میزان موفقیت درمان سه دارویی در ریشه‌کن نمودن عفونت گوارشی Hp نمی‌گردد. اما با توجه به شواهد ناکافی در این زمینه، نیاز به انجام کارآزمایی‌های بالینی بیشتری احساس می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، پلاک دندانی، درمان پریدونتال، کارآزمایی بالینی

۱- استادیار گروه دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان، کرمان، ایران.

۲- دانشیار گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی، کرمان، ایران.

۳- استادیار گروه پریدونتیکس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی، کرمان، ایران.

۴- دستیار گروه ارتودنسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی، کرمان، ایران.

* (نویسنده مسئول): تلفن: +۹۸۹۱۳۱۹۸۶۴۵۶، پست الکترونیکی: n_navabi@kmu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۱۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۳/۳

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری (*Helicobacter pylori*) یک باکتری میکروآئروفیلیک گرم منفی اسپیرال است (۱). عفونت گوارشی انسانی ناشی از آن در زمره شایع‌ترین عفونت‌های مزمن باکتریال در سطح دنیا به شمار می‌رود (۲). حدود پنجاه درصد از جمعیت دنیا آلوده به HP هستند که این رقم در کشورهای در حال توسعه به هشتاد تا نود درصد جمعیت می‌رسد (۳، ۴). امروزه این عفونت گوارشی به صورت موفقیت‌آمیزی با آنتی‌بیوتیک‌تراپی سیستمیک پس از یک دوره درمانی موسوم به سه دارویی به میزان ۸۰-۹۰ درصد قابل درمان است (۵). با این وجود در تعداد قابل ملاحظه‌ای از بیماران درمان‌شده با درمان سه دارویی، میکروارگانیزم به دنبال این درمان به صورت کامل حذف نگردیده و عود عفونت به عنوان یک معضل، پس از مدتی ملاحظه می‌گردد (۶). عدم حصول ریشه‌کنی کامل سبب گردیده تا این فرضیه مطرح شود که جایگاه‌هایی غیر از معده در بدن به عنوان مکانیسم کلنیزاسیون مجدد و عود عفونت آن وجود دارد (۷). حفره دهان به عنوان یک منبع محتمل جهت عود عفونت HP مطرح گردیده و در حفره دهان محتمل‌ترین جایگاه، پلاک دندانی عنوان شده است، زیرا پلاک دندانی، شرایط میکروآئروفیلیک مساعدی را برای تکثیر HP و نیز مقاومت آن به عوامل ضد میکروبی فراهم می‌نماید (۸-۱۱).

از سال ۲۰۰۰ به بعد تحقیقات متعددی در سطح دنیا ارتباط معنی‌داری را میان کلنیزاسیون مزمن HP در حفره دهان با عفونت گوارشی آن مشخص نموده است که دلالت بر امکان عود مجدد عفونت گوارشی آن از طریق مخزن پلاک دندانی دارد (۱۲-۱۸). نتایج حاصل از یک مرور سیستماتیک در این زمینه نشان داده است که میزان درگیری همزمان پلاک دندانی و معده بیماران بررسی شده در مجموع برابر ۴۹/۷ درصد است (۱۹).

امروزه محققان معتقدند که حذف هلیکوباکتر پیلوری موجود در پلاک دندانی با درمان پریدونتال می‌تواند گامی موثر در کمک به جلوگیری از عود مجدد عفونت گوارشی آن باشد (۱، ۲). با توجه به تعداد اندک مطالعه مداخله‌ای انجام شده

در این زمینه در سطح دنیا، عدم انجام کار مشابه در ایران و شیوع بالای عفونت گوارشی Hp در کشور، انجام این مطالعه ضروری به نظر رسید.

بنابراین، مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر درمان پریدونتال بر عود عفونت گوارشی هلیکوباکتر پیلوری در بیماران کاندید آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی انجام گرفته است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی بر روی بیمارانی که در سال ۱۳۹۲ به دلیل مشکلات گوارشی به درمانگاه داخلی بیمارستان افضل پور دانشگاه علوم پزشکی کرمان مراجعه می‌کنند، صورت گرفت. بیماران مورد مطالعه از میان مراجعینی انتخاب شدند که در سابقه پزشکی‌شان علائمی مبنی بر احساس درد در ناحیه اپی‌گاسترو سوزش سر دل وجود داشت و پزشک متخصص داخلی در معاینه ایشان بر مبنای معاینه بالینی (تندرنس در ناحیه اپی‌گاستر) و انجام تست سرولوژیک هلیکوباکتر پیلوری یا آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش به تشخیص گاستریت ناشی از HP یا اولسر پپتیک می‌رسید. درمان سه دارویی سیستمیک تجویز شده به صورت یکسان برای کلیه این بیماران آغاز گردید. بیماران می‌بایستی به مدت ۱۴ روز مداوم با ترکیب داروهای خوراکی شامل امپرازول، دارو، کلاریترومایسین روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی ساخت شرکت دارویی فارابی و مترونیدازول روزانه یک عدد قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی ساخت شرکت دارویی عبیدی تحت درمان بوده و این دوره درمانی را کامل می‌نمودند. سن تمام بیماران می‌بایست بالای ۱۸ سال و در دهان ایشان حداقل ۱۰ دندان طبیعی وجود داشته باشد (۲۴-۲۰). مطالعه حاضر با کسب مجوز شماره k/۹۰/۲ از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شد و کد ثبت آن نیز IRCT201507133201N2 می‌باشد. بیماران با تکمیل رضایتنامه کتبی در مطالعه شرکت نمودند. تمامی اطلاعات

نوبت و به اندازه ۱۰ میلی‌لیتر در زمان ۱ دقیقه استفاده نمایند. بیماران نسبت به گروه مداخله و شاهد کور بودند و آنالیز تا لحظه استخراج نتایج با کدهای نامشخص صورت گرفت (۲۰، ۲۴).

از تمامی بیماران خواسته شد تا در فاصله ۸-۱۲ ماه پس از اتمام درمان سه دارویی نسبت به انجام آزمایش UBT Urease Breath Test اقدام نمایند. برای انجام این آزمایش از کیت آنالیزور Helioprobe TM مدل HPU-011 ساخت کارخانه نوستر کشور سوئد استفاده گردید. بیماران می‌بایست از چهار ساعت قبل ناشتا بوده، از مدت یک ماه قبل داروی آنتی‌بیوتیکی و از ۵ روز قبل نیز داروی مهارکننده ترشح اسید مصرف نموده باشند. ابتدا بیمار کپسول حاوی اوره با کربن نشان‌دار ۱۴ را به همراه ۵۰ سی‌سی آب می‌بلعید. پس از گذشت ۳۰ دقیقه بیمار به داخل پاکت مخصوصی عمل بازدم را انجام می‌داد و این کار به مدت ۴-۱ دقیقه و تا زمانی که کاغذ معرف کیت از رنگ نارنجی به زرد تغییر کند ادامه می‌داد. پس از تغییر رنگ اندیکاتور، دستگاه به صورت اتوماتیک حضور عفونت را آنالیز می‌نمود که رقم نمایش داده شده روی صفحه آن (۰ و ۱) به ترتیب به عنوان بیمار غیر عفونی یا عفونی تفسیر می‌گردید (۲۴-۲۰). داده‌ها در نرم‌افزار STATA ویرایش ۱۰ مورد آنالیز قرار گرفتند. مقایسه میزان بروز با استفاده از مدل Poisson Regression و با بررسی معنی داری پارامتر Interaction به عنوان اثر اصلی گروه مورد بررسی قرار گرفت. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۵٪ در نظر گرفته شد.

نتایج

تعداد شرکت‌کنندگان در تحقیق حاضر ۵۰ نفر بوده که در قالب دو گروه ۲۵ نفره مداخله پریدونتال و کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. جدول شماره ۱ الگوی شرکت بیماران در مطالعه حاضر را نشان می‌دهد و همانگونه که ملاحظه می‌شود، میزان ۱۲ درصد در مرحله ارجاع بیماران از بیمارستان به دانشکده دندانپزشکی و میزان ۱۸ درصد پس از انجام درمان‌های دندانپزشکی و در زمان follow up (۸-۱۲ ماهه) ریزش بیمار وجود داشته است.

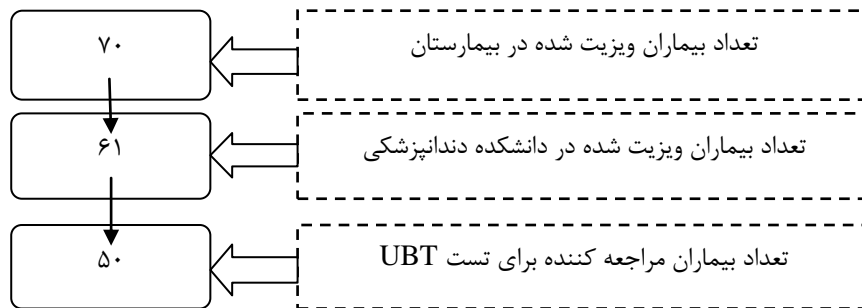
بیماران به صورت محرمانه نگهداری گردید. همچنین بیماران هیچگونه هزینه‌ای بابت درمان پریدونتال و UBT پرداخت ننمودند. بیمارانی که وارد مطالعه گردیدند، مختار بودند که در هر یک از مراحل مطالعه آن را ادامه ندهند. مبتلایان به خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی و کانسر معده، بیماران مبتلا به هرگونه بیماری زمینه‌ای دیگر غیر از بیماری گوارشی و بیمارانی که در دو هفته گذشته داروهایی انواع آنتی‌بیوتیک، امپرازول و بیسموت ساب‌سیترات را مصرف کرده بودند، وارد مطالعه نشدند (۲۰).

معاینه پریدونشیم برای تمام بیماران توسط دندانپزشک در نوبت مراجعه آنان به بیمارستان به صورت نشسته و در نور کافی با دستکش و آینه یکبار مصرف و پروب پریدونتال ویلبامز ساخت آمریکا انجام می‌گردید. عمق پروبینگ (Probing Depth) در شش نقطه از هر دندان (مزبال، وسط و دیستال دو سمت باکال و لینگوال) و در نظرگیری میزان از دست رفتن اتچمنت لته (Clinical Attachment Loss) و نیز بررسی وجود خونریزی در زمان پروب کردن (Bleeding on Probing) ارزیابی شد. بیمارانی که در ۱۰ درصد از نواحی بررسی شده داخل دهان آنها CAL یا / و $PD \leq 5$ میلی‌متر بوده باشد و بیمارانی که در ۱۰ درصد از این نواحی BOP ایجاد شده باشد، از مطالعه خارج گردیدند (۲۴).

بیماران به صورت تصادفی به دو گروه ۲۵ نفری مداخله و کنترل تقسیم شدند تا پس از آغاز دوره درمان سه دارویی به بخش پریدونتیکیس دانشکده دندانپزشکی کرمان مراجعه نمایند. برای بیماران گروه مداخله توسط متخصص پریدونتیکیس، درمان (Scaling & Root planning) کلیه دندان‌ها و نیز (Polishing) انجام شد. در پایان، آموزش بهداشت دهان به صورت یکسان به تمام بیماران داده و از آنان خواسته شد روزانه سه نوبت به روش Bass مسواک زده و یک نوبت برای تمیز کردن سطوح بین‌دندانی خود از نخ دندان به طریقه صحیح آموزش داده شده استفاده نمایند. از کلیه بیماران خواسته شد تا از دهانشویه کلرهگزیدین گلوکونات ۰/۲٪ روزانه پس از انجام درمان پریدونتال به مدت یک هفته هر روز دو

جدول شماره ۱: مقایسه میزان عود مجدد عفونت گوارشی هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه کنترل و مداخله

گروه	تعداد(درصد)	میانگین سنی +/- SD	تعداد موارد عود(درصد)	تعداد موارد عدم عود(درصد)
کنترل مرد	(۳۶)۹	۴۰/۸۸+/-۱۲/۷۹	(۱۶)۴	(۲۰)۵
زن	(۶۴)۱۶	۴۶/۷۶+/-۲۰/۴۰	(۲۸)۷	(۳۶)۹
کل	(۱۰۰)۲۵	۴۴/۶۴+/-۱۷/۹۷	(۴۴)۱۱	(۵۶)۱۴
مداخله مرد	(۳۶)۹	۲۸/۵۵ +/- ۸/۷۷	(۸)۲	(۲۸)۷
زن	(۶۴)۱۶	۴۴/۳۷ +/- ۱۴/۱۵	(۱۲)۳	(۵۲)۱۳
کل	(۱۰۰)۲۵	۳۸/۶۸ +/- ۱۴/۵۲	(۲۰)۵	(۸۰)۲۰
کل مرد	(۳۶)۱۶	۳۴/۷۲+/-۱۲/۳۸	(۱۲)۶	(۲۴)۱۲
زن	(۶۴)۳۲	۴۵/۵۶ +/- ۱۷/۵۷	(۲۰)۱۰	(۴۴)۲۲
کل	(۱۰۰)۵۰	۴۱/۶۶+/-۱۶/۴۴	(۳۲)۱۶	(۶۸)۳۴



فلوچارت شماره ۱: نحوه شرکت بیماران در مراحل مختلف مطالعه

استفاده از آنالیز رگرسیون پواسون نیز نشان می‌دهد که بر مبنای ریسک نسبی $Relative\ Ratio = ۰/۴۷۴$ بروز عود عفونت گوارشی در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل ۴۷/۴ درصد بوده اما نتایج حاصله از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد ($p=۰/۱۶۷$). به عبارت دیگر علی‌رغم بالاتر بودن میزان عود عفونت در بیمارانی که درمان پریدونتال برایشان انجام نشده بود، انجام درمان پریدونتال باعث بروز اختلاف معنی‌داری میان عود عفونت گوارشی میان دو گروه نگردیده

میزان کلی عود عفونت گوارشی در مطالعه حاضر ۳۲ درصد بوده که این میزان عود برای گروه کنترل ۴۴ و برای گروه مداخله ۲۰ درصد می‌باشد. به عبارت دیگر، در ۳۲ درصد از افراد مورد مطالعه در فاصله زمانی موردنظر عود عفونت گوارشی Hp مشاهده شده است. میزان عود در افرادی که پس از درمان سه دارویی، درمان پریدونتال نیز برایشان انجام گردیده از افراد گروه کنترل پایینتر گزارش شده است (۲۰ در برابر ۴۴ درصد).

مطالعه Zaric و همکاران از رژیم‌درمانی (آموکسی‌سیلین، کلارتیرومایسین و پنتوپرازول) استفاده شده است. در مطالعه حاضر از رژیم‌درمانی (امپرازول، کلارتیرومایسین و مترونیدازول) استفاده شده است که تفاوت آن با مطالعه Zaric در استفاده از مترونیدازول به جای آموکسی‌سیلین می‌باشد. آنچنانکه از بررسی مطالعات مختلف حاصل می‌گردد تفاوت جزئی رژیم‌های آنتی‌بیوتیک سه دارویی تایید بارزی در عود یا عدم عود عفونت گوارشی در آینده برجای می‌گذارد (۲۳،۲۴). چنانچه Bouziane و همکاران نیز در مرور ساختاریافته خود بدان اشاره‌ای نموده‌اند (۲۵).

اما فاکتور مهم و تأثیرگذاری که Bouziane و همکاران نیز بر آن تاکید داشته‌اند، وضعیت پایه پریدونتال بیماران شرکت‌کننده بوده است. علی‌رغم اینکه Zaric و همکاران، وضعیت پریدونتال تمام بیماران شرکت‌کننده بکار برده شده را پریدونتیت عنوان نموده‌اند، اما به ایندکس تشخیص برای اطلاق این وضعیت به بیماران اشاره‌ای ننموده‌اند و Jia و همکاران نیز وضعیت پریدونتال بیماران خود را به وضوح گزارش نکرده‌اند (۲۳-۲۵). این درحالی است که اگر بیماران محدوده بررسی دارای پریدونشیوم نرمال، جینجیویت یا پریدونتیت باشند، اندیکاسیون آموزش مراقبت‌های بهداشتی دهان، تجویز دهانشویه کلرگزیدین و انجام scaling و root planning برای آنها متفاوت خواهد بود.

در مطالعه حاضر، علی‌رغم اینکه تلاش گردید تا بیماران مبتلا به مشکلات پیشرفته پریدونتال از همان ابتدا وارد مطالعه نگردند، اما باز هم به مانند مطالعات Zaric و Jia بایستی عنوان نمود که از نظر وضعیت پایه پریدونتال شرایط یکسانی میان تمام بیماران شرکت‌کننده وجود نداشته است و این محدودیتی است که در مرور ساختاریافته Bouziane نیز برای کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در این زمینه وارد گردیده است (۲۳-۲۵).

مساله مهم دیگری که بایستی بدان پرداخته شود، مورد زمان پیگیری (follow - up) بیماران است. چنانچه مشاهده می‌شود بررسی عود عفونت گوارش Hp در مطالعه Jia و

است. همچنین مردان در گروه مداخله ۵۰ درصد کمتر از گروه کنترل و زنان گروه مداخله نیز ۵۷ درصد کمتر از گروه کنترل دچار عود عفونت گوارشی شده‌اند. اما نتایج بین جنسیت و میزان عود عفونت گوارشی نیز رابطه معنی‌داری را نشان نداد (p=۰/۰۸۸).

بحث

عفونت گوارش Hp با ۶۳ درصد از سرطان‌های معده و ۵/۵ درصد از کل میزان بروز سرطان در دنیا در ارتباط شناخته شده است. از این رو تأثیر عمیقی بر سلامت عمومی بشر بر جای گذاشته است. نتایج تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که میزان عود مجدد عفونت گوارش HP در زخم‌های درمان‌شده در فاصله یکسان برابر ۳۵ درصد می‌باشد (۲۵،۲۶).

نتایج

کارآزمایی بالینی حاضر میان انجام یا عدم انجام درمان پریدونتال متعاقب درمان سه دارویی و عود مجدد عفونت گوارشی Hp اختلاف معنی‌داری را نشان نداد و همان‌گونه که پیشتر نیز ذکر گردید در این حیطة تا کنون دو کارآزمایی بالینی معتبر دیگر و مرور ساختاریافته بر روی این دو کارآزمایی بالینی انجام گرفته که به نظر می‌رسد نتیجه مطالعه حاضر با مطالعات مذکور هم‌خوانی ندارد (۲۳-۲۵).

مداخلات انجام شده در کارآزمایی بالینی حاضر و مطالعات Jia و Zaric به ترتیب عبارت است از حذف عفونت گوارشی Hp با درمان سه دارویی، کنترل پلاک دندان‌های روزانه برای تمام بیماران و درمان یا عدم درمان پریدونتال.

البته در این زمینه دو مطالعه دیگر نیز انجام شده که اساس طراحی آن با مطالعه حاضر و نیز مطالعات Jia و Zaric متفاوت است. همانطور Butt و همکاران در گروه‌بندی بیماران خود به گونه‌ای درمان پریدونتال را در مقابل درمان سه دارویی قرار داده‌اند. به عبارت دیگر یک گروه از بیماران درمان سه دارویی را دریافت نموده‌اند (۲۲). Sambashivaiah و همکاران نیز مطالعه خود را بر روی مبتلایان به دیابت نوع دو انجام داده‌اند (۲۱).

Jia و همکاران به نوع رژیم درمانی که برای درمان سه دارویی استفاده کرده‌اند، اشاره‌ای ننموده‌اند. در حالیکه در

روش‌ها می‌دانند، دقت UBT نیز برای این منظور قابل قبول است زیرا به این دلیل که Hp تنها باکتری اوره آز مثبت حاضر در معده می‌باشد (۲۴، ۲۳، ۱۶).

Bouziane نیز استفاده از UBT به جای PCR را عاملی برای ایجاد هتروژنوسیتی در نتایج مرور خود نمی‌داند (۲۵). نتایج مطالعه Tsami و همکاران نشان می‌دهد که در میان خانواده‌ها، Hp موجود در پلاک دندان زيرلته‌ای می‌تواند به عنوان یک منبع برای سرایت میان افراد خانواده عمل کند و رعایت بهداشت دهانی مناسب و نیز سلامت پرپودنشیوم می‌تواند این میزان سرایت را کاهش دهد (۲۶). لذا می‌توان برای مطالعات آینده این پیشنهاد را ارائه نمود که درصد آلودگی به Hp در کسانی که با پلاک دندان زير لته‌ای افراد تماس مکرر دارند، یعنی دندانپزشکان، سنجیده شود (۲۷).

به طور کلی مطالعه حاضر نشان داد که اضافه نمودن درمان پرپودنتال، باعث افزایش معنی‌دار میزان موفقیت درمان سه دارویی در ریشه‌کن نمودن عفونت گوارشی Hp نمی‌گردد، اما به انجام کارآزمایی‌های بالینی بیشتری در این زمینه نیاز است و کارآزمایی‌های بالینی انجام شده آینده بایستی اصول زیر را در نظر بگیرند: همگون‌سازی وضعیت پایه پرپودنتال بیماران، استفاده از PCR، انجام مطالعه به صورت متمرکز در یک مرکز درمانی، افزایش حجم نمونه، مقایسه عود عفونت در دو فاصله زمانی ۶ ماه و یکسال پس از تکمیل درمان سه دارویی.

سیاسگزاری

این مقاله از پایان‌نامه دانشجویی شماره ۷۰۴ دانشکده دندانپزشکی کرمان مربوط به آقای شهریار سروره عظیم‌زاده و طرح تحقیقاتی ۸۹/۱۶۰ مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان منتج گردیده است. لذا از مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان و معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمان به واسطه پشتیبانی مالی تقدیر و تشکر می‌گردد.

همکاران ۶ ماه پس از ملاحظات اولیه و در مطالعه Zaric و همکاران تنها ۳ ماه پس از اعمال مداخلات اولیه صورت گرفته است. در حالیکه در مطالعه حاضر تلاش گردیده که این دوره به زمانی بین ۱۲-۸ ماه افزایش یابد و این مساله می‌تواند یکی از دلایل تفاوت نتیجه مطالعه حاضر با مطالعات Jia و Zaric تلقی گردد. Bouziane و همکاران نیز به وضوح به این مساله اشاره می‌نمایند که دوره پیگیری در این گونه مطالعات حتماً می‌بایست طولانی مدت و حدود یکسال باشند که از این لحاظ کارآزمایی بالینی حاضر گامی به جلو محسوب می‌گردد (۲۵-۲۳).

یکی از محدودیت‌های اجرایی مطالعه حاضر انجام درمان‌های گوارشی و پرپودنتال در دو مرکز درمانی متفاوت بود که مشکل مراجعه بیماران از یک مرکز به مرکز دیگر را به همراه داشت. چنانچه بتوان این دو درمان را در یک مرکز درمانی انجام داد، نتایج بهتری به دست خواهد آمد.

مطمئناً می‌توان کارآزمایی‌های بالینی آینده را در حجم نمونه بالاتری تکرار نمود. اما حجم نمونه در مطالعه Jia، ۱۴۸ نفر و در مطالعه Zaric، ۴۳ نفر بوده در حالیکه در مطالعه حاضر این حجم برابر ۵۰ نفر بوده است (۲۴، ۲۳).

از دیدگاه اعمال مداخلات مربوط به مراقبت‌های بهداشتی دهان شامل آموزش مسواک‌زدن، استفاده از نخ دندان و تجویز دهانشویه کلرهگزیدین نیز روش اجرای مطالعه حاضر با مطالعات Zaric و Jia یکسان بوده است. همچنین در مطالعه حاضر نیز به مانند دو کارآزمایی بالینی انجام شده قبلی، برای مطالعه تلاش گردیده است. بیماران از میان بیمارانی که تشخیص بیماری‌های دستگاه گوارش فوقانی شامل گاستریت و زخم‌های پپتیک برایشان گزارش شده استفاده گردد (۲۴، ۲۳).

روش تشخیص عود عفونت گوارش Hp در مطالعه Zaric، UBT و در مطالعه Jia، PCR بوده است. بنابراین مطالعه حاضر از این لحاظ با مطالعه Zaric مشابه است و علی‌رغم اینکه امروزه تکنیک PCR را دارای بالاترین دقت نسبت به سایر

References:

- 1- Anand PS, Kamath KP, Anil S. *Role of dental plaque, saliva and periodontal disease in Helicobacter pylori infection*. World J Gastroenterol 2014; 20(19): 5639-53.
- 2- Song H, Li Y. *Can eradication rate of gastric Helicobacter pylori be improved by killing oral Helicobacter pylori?* World J Gastroenterol 2013; 19(39): 6645-50.
- 3- Bharath TS, Reddy MS, Dhanapal R, Raj Kumar NG, Neeladri Raju PV, Saraswathi TR. *Molecular detection and correlation of Helicobacter pylori in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients*. J Oral Maxillofac Pathol 2014; 18(1): 19-24.
- 4- Al Sayed A, Anand PS, Kamath KP, Patil S, Preethanath RS, Anil S. *Oral Cavity as an Extragastric Reservoir of Helicobacter pylori* ISRN Gastroenterol 2014; 261-369.
- 5- Zheng Y, Liu M, Shu H, Chen Z, Liu G, Zhang Y. *Relationship between oral problems and Helicobacter pylori infection*. Arch Oral Biol 2014; 59(9): 938-43.
- 6- Esfahanizadeh N, Modanlou R. *Correlation between Oral Hygiene and Helicobacter Pylori Infection*. Acta Medica Iranica 2010; 48(1): 42-6(Persian).
- 7- Czesnikiewicz-Guzik E, Karczewska WB, Guzik TG, Kapera P, Targosz A, Konturek SJ, et al. *Association of the presence of helicobacter pylori in the oral cavity and in the stomach*. J Physiol Pharmacol 2004; 55: 105-15.
- 8- Gebara EC, Faria CM, Pannuti C, Chehter L, Mayer MP, Lima LA. *Persistence of helicobacter pylori in the oral cavity after systemic eradication therapy*. J Clin Periodontol 2006; 33: 329-33.
- 9- Gebara EC, Pannuti C, Faria CM, Chehter L, Mayer MP, Lima LA. *Prevalence of helicobacter pylori detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients*. Oral Microbiol Immunol 2004; 19: 277-80.
- 10- Kignel S, Almeida Pina F, Andre EA, Mayer MP, Birman EG. *Occurrence of helicobacter pylori in dental plaque and saliva of dyspeptic patients*. Oral Dis 2005; 11: 17-21.
- 11- Czesnikiewicz-Guzik E, Bielanski W, Guzik TG, Loster B, Konturek SJ. *Helicobacter pylori in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia*. J Physiol Pharmacol 2005; 56: 77-89.
- 12- Anand PS, Nandakumar K, Shenoy KT. *Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with helicobacter pylori infection?* J Periodontol 2006; 77: 692-98.
- 13- Namiot DB, Namiot Z, Kemon A, Bucki R, Gotebiewska M. *Oral health status and oral hygiene practices of patients with peptic ulcer and how these affect Helicobacter pylori eradication from the stomach*. Helicobacter 2007; 12: 63-7.
- 14- Chitsazi MT, Fattahi E, Farahani RM, Fattahi S. *Helicobacter pylori in the dental plaque: is it of diagnostic value for gastric infection?* Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: 325-28(Persian).

- 15- Namiot DB, Namiot Z, Kemon A, Bucki R, Gotebiewska M. *Oral health status and oral hygiene practices of patients with peptic ulcer and how these affect Helicobacter pylori eradication from the stomach.* Helicobacter 2007; 12: 63-7.
- 16- Teoman I, Ozmeric N, Ozcan G, Alaaddinoglu E, Dumlu S, Akyon Y, et al. *Comparison of different methods to detect Helicobacter pylori in the dental plaque of dyspeptic patients.* Clin Oral Investig 2007; 11: 201-05.
- 17- Abdolsamadi HR, Hooshmand B, Mohammad Alizadeh AH. *Evaluation the existence of the helicobacter pylori in stomach, subgingival plaque and samples taken from periodontal pockets in dyspeptic patients by polymerase chain reaction(PCR).* J Dent Mashhad Univ Med Sci 2005; 29: 87-90(Persian).
- 18- Nasrolahei M, Maleki I, Fakheri H. *The relationship between Helicobacter pylori colonization in dental plaque and gastric infection.* MJIRC 2004; 7: 27-31(Persian).
- 19- Navabi N1, Aramon M, Mirzazadeh A. *Does the presence of the Helicobacter pylori in the dental plaque associate with its gastric infection: A meta-analysis systematic review.* Dent Res J 2011; 8(4): 8-12(Persian).
- 20- Gao J, Li Y, Wang Q, Qi C, Zhu S. *Correlation between distribution of Helicobacter pylori in oral cavity and chronic stomach conditions.* J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci 2011; 31: 409-12.
- 21- Sambashivaiah S, Bilichodmath S, Nanjaiah N, Kulal R. *Helicobacter Pylori in periodontal pockets of chronic periodontitis patients with and without type II diabetes mellitus: a randomized controlled trial.* Microbiol Res 2011; 2: e12(Persian).
- 22- Butt AK, Khan AA, Suleman BA, Bedi R. *Randomized clinical trial of Helicobacter pylori from dental plaque.* Br J Surg 2001; 88: 206.
- 23- Jia C L, Jiang GS, Yang XX, Dou HQ, Li CR. *Effects on Helicobacter pylori reinfection in gastric mucosa by two oral plaque control methods.* Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2009; 27: 172-4.
- 24- Zaric S, Bojic B, Jankovic LJ, Dapcevic B, Popovic B. *Periodontal therapy improves gastric Helicobacter pylori eradication.* Journal of Dental Research 2009; 88: 946-50.
- 25- Bouziane A, Ahid S, Abouqal R, Ennibi O. *Effect of periodontal therapy on prevention of gastric Helicobacter pylori recurrence: a systematic review and meta-analysis.* J Clin Periodontol. 2012; 39(12): 1166-73.
- 26- Tsami A, Petropoulou P, Kafritsa Y, Mentis YA, Roma-Giannikou E. *The presence of Helicobacter pylori in dental plaque of children and their parents: is it related to their periodontal status and oral hygiene?* Eur J Paediatr Dent 2011; 12(4): 225-30.
- 27- Silva DG, Stevens RH, Macedo JM, Albano RM, Falabella ME, Fischer RG, Veerman EC, Tinoco EM. *Presence of Helicobacter pylori in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases.* Arch Oral Biol 2010; 55(11): 896-901.

Evaluation the Effect of Periodontal Supplement on Prevention of Gastrointestinal Infection of Helicobacter Pylori

Navabi N(DDS, MS)¹, Zahedi MJ(DDS, MS)², Salehi S(DDS, MS)³, Azimzadeh(DDS)⁴

¹ Department of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

² Department of Internal Medical, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

³ Department of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

⁴ Department of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

Received: 2 Aug 2014

Accepted: 21 May 2015

Abstract

Introduction: The oral cavity has been proposed as a reservoir for Helicobacter, pylori(H. pylori) that could be responsible for the refractoriness of gastric infection to triple therapy. The data on the role of dental plaque in the transmission of Helicobacter pylori have varied. Furthermore, there has been few reports on the relationship between dental plaque control and H. pylori infection of gastric mucosa. This study evaluated the efficiency of periodontal treatment as a supplement of triple therapy vs. triple therapy alone, in gastric H. pylori eradication.

Methods: In this single blind, randomized clinical trial , fifty patients were selected randomly into two intervention and control groups , each group contained 25 patients. The Urea Breath Test(UBT) was conducted on total subjects in a period of 8-12 months after triple therapy for both groups and periodontal treatment for intervention group. Poisson regression model and IRR was used in order to find a significant relationship between the two groups.

Results: Our results indicated that 80 % of those treated with the combined therapy exhibited successful eradication of gastric H. pylori, compared with 56 % who underwent only triple therapy; however; there was not a significant difference between the two groups(P value=0.167)

Conclusion: The adjunction of periodontal treatment to eradication therapy appeared not to reduce gastric H. pylori recurrence compared with eradication therapy alone among patients with gastric diseases associated with H. pylori. It seemed, there was not enough evidence in this field ,Therefore, there is a need for to further clinical trials .

Keywords: Helicobacter pylori; Dental plaque; Periodontal treatment; Clinical trial

This paper should be cited as:

Navabi N, Zahedi MJ, Salehi S, Azimzadeh SH. *Evaluation the effect of periodontal supplement on prevention of Gastrointestinal infection of helicobacter pylori.* J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2015; 23(6): 597-605.

***Corresponding author: Tel: +989131986456, Email: n_navabi@kmu.ac.ir**