مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۴، مهر و آبان ۱۳۹۳
صفحه: ۱۴۲۹-۱۴۱۹

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No. 4, Sep-Oct 2014
Pages: 1419-1429

بررسی تأثیر درمان پریودنتال بر عود دیس‌پپسی ناشی از هلیکوباکتر پیلوری

احمد حائریان اردکانی[۱]، حسن سلمان روغنی[۲]، مریم نورالهی*[۳]، یاسین اسدی[۴]

۱- دانشیار گروه پریودانتیکس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲- دانشیار گروه داخلی- بخش گوارش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴،۳- دستیار تخصصی پریودانتیکس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT2013042913167N1

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۲/۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۴/۱۹

چکیده

مقدمه: هلیکوباکتر پیلوری دارای نقش اثبات شده در ایجاد زخم معده و دئودنوم است. پلاک دندانی می‌تواند به عنوان منبع ذخیره‌ای برای هلیکوباکتر پیلوری عمل کند. هدف مطالعه حاضر ارزیابی تأثیر درمان‌های پریودنتال بر عود دیس‌پپسی ناشی از هلیکوباکتر پیلوری است.

روش بررسی: شصت بیمار با علایم دیس‌پپسی و پریودنتیت که حضور هلیکوباکتر پیلوری در نمونه پلاک زیر لثه‌ای و مدفوع تأیید گردید، به صورت تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. افراد مربوط به هر دو گروه برای درمان وضعیت دیس پپتیک خود تحت درمان عفونت هلیکوباکتر قرار گرفتند. به صورت همزمان، نمونه‌های مربوط به گروه مورد تحت درمان حذف پاکت پریودنتال قرار گرفتند. پس از اثبات ریشه کنی باکتری، بیماران هر دو ماه یک بار تا شش ماه در مورد عود علایم دیس‌پپسی بررسی شدند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون fisher exact test تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: بعد از دو ماه یک مورد عود در گروه شاهد (۳/۴٪) مشاهده شد. در گروه مورد هیچ عودی گزارش نگردید. بعد از ۴ ماه سه نفر (۱۰/۳٪) در گروه شاهد و دو نفر (۶/۷٪) در گروه مورد عود علایم را گزارش شد. بعد از شش ماه میزان عود در گروه شاهد ۱۱ نفر (۳۷/۹٪) و در گروه مورد ۵ نفر (۱۶/۷٪) بود که این تفاوت‌ها از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: درمان پریودنتال تأثیری بر عود علایم دیس‌پپسی ناشی از هلیکوباکتر ندارد.

واژه‌های کلیدی: پلاک دندانی، پریودنتیت، دیس‌پپسی، هلیکوباکتر پیلوری

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۵۳۰۱۱۶۰۶، پست الکترونیکی: m.noorelahi@gmail.com

- این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری یکی از معمول‌ترین عفونت‌های باکتریایی در انسان است(۱). این ارگانیسم یک باکتری گرم منفی، منحنی یا مارپیچی شکل و میکروائروفیلیک است(۴-۲) که اولین بار از نمونه‌های بیوپسی معده انسان جدا شد(۵). طریقه انتقال این باکتری هنوز به درستی شناخته نشده است ولی شواهدی مبنی بر انتقال دهانی از فرد به فرد و انتقال دهانی مدفوعی وجود دارد(۶). شیوع هلیکوباکتر در جوامع غیرصنعتی بالاتر می‌باشد(۷). در دنیای غرب متوسط حمل هلیکوباکتر در افراد سالم بین ۴۰-۱۰٪ تخمین زده می‌شود در حالی که این میزان در بیماران دارای گاستریت و زخم دئودنوم به ۸۰-۱۰۰٪ می‌رسد(۸).

هلیکوباکتر نقش شناخته شده‌ای در ایجاد و عود گاستریت و زخم دئودنوم دارد(۷). ارتباط بین اسپیروکت‌ها با زخم معده در انسان‌ها توسط Doengues در ۱۹۳۹ میلادی گزارش شد ولی در ۱۹۸۳ میلادی بود که Warren و Marshall یک باکتری گرم منفی مارپیچی شکل به شدت متحرک را گزارش کردند که در مخاط معده یافت شده که مرتبط با گاستریت مزمن فعال می‌باشد(۹). هلیکوباکتر با گاستریت مزمن، زخم پپتیک، دیس پپسی غیرزخمی، کارسینوم گاستریک و بافت لنفاوی مرتبط با مخاط (MALT) و B-cell MALT1-3 مرتبط می‌باشد(۱۲-۱۰). وضعیت اجتماعی اقتصادی ضعیف و سطح تحصیلات، مکان‌های شلوغ زندگی در دوران کودکی، و بهداشت ضعیف از جمله عوامل خطر حمل هلیکوباکتر می‌باشند(۱۳).

پاکت پریودنتال محیط منحصر به فردی را برای کلونیزاسیون تعداد زیادی گونه باکتریایی فراهم می‌کند که از این میان هلیکوباکتر می‌تواند یک عضو دایمی یا گذرا باشد. در مطالعات اولیه نشان داده شده است که هلیکوباکتر به صورت انتخابی به گونه‌های Fusobacterium nucleatum و Porphyromonas gingivalis در پلاک دندانی متصل می‌گردد(۷). این باکتری همچنین در بزاق(۱۶-۱،۱۴) پلاک بالای لثه‌ای(۱۸-۳،۱۵) پلاک زیر لثه‌ای(۶) و پشت زبان(۱۶) مشاهده گردیده است. بعضی محققین پیشنهاد کرده‌اند که هلیکوباکتر ممکن است بخشی از فلور نرمال حفره دهان انسان و دارای رابطه همسفرگی با میزبان باشد(۱۹) ولی بقیه اظهار کرده‌اند که هلیکوباکتر به صورت معمول در پلاک دندانی موجود نبوده و در نتیجه رفلاکس گاستروازوفاگال ممکن است در دهان ظاهر گردد(۲۰،۲۱). اخیرا ارتباطی بین هلیکوباکتر و پلاک دندانی نشان داده شده است که بیانگر آنست که محیط دهان ممکن است یکی از راه‌های بالقوه انتقال آن باشد(۲۲). در مطالعات مختلف هیچ تفاوت مورفولوژیکی در سلول‌های هلیکوباکتر ناشی از بیوپسی معده و پلاک دندانی مشاهده نگردیده است که پیشنهادکننده آن است که ایجاد پاکت پریودنتال و التهاب ممکن است کلونیزاسیون این باکتری را تحریک کند(۲،۲۳،۲۴) نه تنها بیوفیلم باکتریال مرتبط با عفونت‌های مزمن بسیاری در ارتباط است بلکه مقاومت بالاتری در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها در مقایسه با باکتری‌های آزاد فراهم می‌کند(۲۵).

عفونت معده هلیکوباکترپیلوری را می‌توان با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها با موفقیت درمان کرد ولی معمولاً عود عفونت معده بعد از درمان دیده می‌شود(۲۶) از آنجایی که عفونت انسانی با این پاتوژن دارای منشا دهانی به نظر می‌رسد، از لحاظ بیولوژیک می‌توان احتمال داد که وضعیت بهداشت دهانی به صورت مستقیم یا غیرمستقیم بر روند عفونت معده اولیه یا مجدد تأثیرگذار باشد(۲۵).

هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر درمان‌های حذف پاکت پریودنتال بر عود دیس‌پپسی ناشی از هلیکوباکتر می‌باشد.

روش بررسی

در این مطالعه کارآزمایی بالینی که به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد رسیده است، بیماران بالای ۲۰ سال که برای اولین بار به دلیل علایم دیس‌پپسی به بخش گوارش بیمارستان شهید صدوقی یزد مراجعه کرده بودند و تست مدفوع برای آنها تجویز شده بود، انتخاب شدند و برای آنها پروبینگ پریودنتال انجام گرفت. بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن با حداقل ۲۰ دندان در دهان و عمق پروب

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بیشتر یا مساوی با ۵ میلی‌متر در حداقل دو دندان غیرمجاور موجود در هر کوادرانت مشخص شدند. حجم نمونه با در نظر گرفتن سطح معنی‌دار ۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد برای رسیدن به حداقل کاهش معنی‌دار در علایم عود به اندازه ۳۵ درصد تعداد ۶۰ نفر (۳۰ نفر در گروه مورد و ۳۰ نفر در گروه شاهد) بر اساس فرمول زیر تعیین گردید:

$$n = \frac{\left(Z\frac{\alpha}{2} + Z\beta\right)^2 [p1\,(1-p1) + p2\,(1-p2)]}{(p1-p2)^2}$$

در مورد این افراد تست مدفوع جهت اثبات حضور آنتی‌ژن باکتری هلیکوباکتر پیلوری (H. Pylori) در دستگاه گوارشی، درخواست شد. در مورد نمونه‌هایی که حضور باکتری در دستگاه گوارشی توسط تست مدفوع تأیید شد، نمونه‌هایی از پلاک زیرلثه‌ای جمع‌آوری گردید. برای این کار ابتدا پلاک بالای لثه‌ای با استفاده از یک گاز استریل برداشته شده و سپس پلاک زیر لثه‌ای با استفاده از کورت گریسی استریل و از عمیق‌ترین پاکت موجود در دهان جمع‌آوری شد. این نمونه‌ها از لحاظ حضور یا عدم حضور باکتری H.Pylori مورد تست اوره آز قرار گرفتند. در این تست اوره تولید شده توسط باکتری‌های اوره آز مثبت سبب ایجاد تغییر رنگ ارغوانی در محیط کشت اوره می‌شود.

بیماران دارای علایم دیس پپسی و پریودنتیت که حضور باکتری H.Pylori در معده و پلاک دندانی آن مورد تأیید قرار گرفت، وارد مطالعه شدند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود:

۱.مصرف عوامل ضد میکروبی موضعی یا سیستمیک، بازدارنده‌های پمپ پروتن، H_2-blocker و داروهای با منشا بیسموت از یک ماه قبل از مطالعه

۲.سابقه خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی یا سرطان معده

۳.حضور هر گونه بیماری سیستمیک زمینه ای مثل دیابت ملیتوس

۴.استعمال دخانیات

۵.انجام هر گونه درمان پریودنتال ظرف ۶ ماه گذشته

۶.حاملگی

۷.داشتن سن بالای ۶۰ سال

نمونه‌ها به صورت تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. افراد مربوط به هر دو گروه برای درمان وضعیت دیس‌پپتیک خود تحت درمان چهارگانه شامل آموکسی سیلین ۱۰۰۰ میلی‌گرم، مترونیدازول ۵۰۰ میلی‌گرم، بیسموت ۲۴۰ میلی‌گرم سه بار در روز و امپرازول ۲۰ میلی‌گرم دو بار در روز به مدت دو هفته قرار گرفتند. بعد از دو ماه از پایان درمان چهارگانه، تست تنفسی اوره جهت ارزیابی ریشه کنی باکتری درمورد هر دو گروه انجام شد و بیمارانی که پاسخ تست آنها منفی بود به عنوان بیماران با ریشه کنی باکتری قلمداد شده و سایر بیماران از مطالعه حذف شدند به طوری که ۳۰ بیمار در گروه مورد و ۳۰ بیمار در گروه شاهد باقی ماندند. نمونه‌های مربوط به گروه مورد تحت درمان غیرجراحی پریودنتال شامل جرم‌گیری و تصحیح سطح ریشه قرار گرفتند و حذف پاکت‌های پریودنتال توسط متخصص پریودنتولوژی تأیید گردید.

سپس بیماران مربوط به هر دو گروه به فاصله هر دو ماه تا شش ماه از لحاظ عود علایم دیس پپسی شامل درد معده و سوزش سینه که به صورت تلفنی برای آنها توضیح داده می‌شد، مورد پرسش قرار گرفتند. از آزمون آماری Fisher's Exact Test جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها استفاده گردید. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

هفتاد و سه بیمار دارای علایم دیس پپسی و بیماری پریودنتال مزمن وارد مطالعه شدند. در نمونه پلاک دندانی ۷۱ نفر از این بیماران اوره آز مثبت تشخیص داده شد و از این میان در نمونه مدفوع ۶۳ نفر حضور آنتی‌ژن هلیکوباکتر مشاهده شد. در تمام این ۶۳ بیمار، ریشه کنی باکتری بعد از درمان چهارگانه با استفاده از تست تنفسی اوره اثبات گردید و علایم دیس پپسی بر اساس اظهارات بیماران برطرف شد. شصت نفر از این افراد شامل ۳۳ زن و ۲۷ مرد با متوسط سنی ۳۹/۸ سال به دو گروه مورد و شاهد تقسیم گردیدند. که در گروه شاهد ۴۱٪ زن و ۵۹٪ مرد و در گروه مورد ۵۰٪ افراد مورد مطالعه زن و ۵۰٪ افراد مورد مطالعه مرد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بودند. میانگین سنی در گروه شاهد ۸/۹±۴۳/۸۶ و در گروه مورد ۱۰/۹±۳۸/۴۰ سال بود.

با استفاده از آزمون t نشان داده شد که تفاوت بین گروه‌ها از لحاظ سنی معنی‌دار می‌باشد(p=۰/۰۴۰).

بررسی آماری داده‌های مربوط به جنسیت بیماران با استفاده از آزمون Chi-Square نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌ها از لحاظ جنسیت وجود ندارد(p=۰/۵۰۶)

یک نفر از بیماران گروه شاهد به تماس‌های تلفنی پاسخ نداده و از ادامه شرکت در مطالعه منصرف شد. نتایج مطالعه نشان داد که میزان عود علایم دیس پپسی در بیماران شرکت‌کننده در مطالعه ۲۷/۱٪ بود. از میان بیمارانی که عود علایم را نشان دادند ۳۷/۵٪ مرد و ۶۲/۵٪ زن بودند.

میزان عود علایم دیس پپسی گزارش شده توسط ۵۹ بیمار باقی مانده بعد از ۲، ۴ و ۶ ماه از پایان درمان چهارگانه آنتی‌بیوتیک مورد آنالیز آماری با استفاده از آزمون Fisher's Exact Test قرار میزان عود علایم دیس پپسی گزارش شده توسط بیمار در جدول ۱ آورده شده است. تفاوت بین گروه‌های مورد و شاهد در هیچ کدام از فواصل زمانی مورد بررسی معنی‌دار نبود.

جدول۱: تعداد و درصد افراد با عود علایم دیس پپسی در گروه‌های مورد و شاهد

گروه	۲ ماه		۴ ماه		۶ ماه	
	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)	تعداد	(درصد)
گروه مورد	۰		۲	(٪۶/۷)	۵	(٪۱۶/۷)
گروه شاهد	۱	(٪۳/۴)	۳	(٪۱۰/۳)	۱۱	(٪۳۷/۹)
مجموع	۱	(٪۱/۷)	۵	(٪۸/۵)	۱۶	(٪۲۷/۱)
P-Value	۰/۴۹۲		۰/۶۷۱		۰/۰۶۶	

بحث

عود دیس پپسی ناشی از هلیکوباکتر موضوع مورد بحث در بسیاری از تحقیقات بوده و همگی در این نتیجه‌گیری به توافق رسیده‌اند که درمان‌هایی که سبب ریشه کنی باکتری می‌شوند با کمترین میزان عود همراه هستند. از عللی که برای عود عفونت هلیکوباکتر پیشنهاد شده می‌توان به مقاومت دارویی و کلونیزاسیون باکتری در محلی که از دسترسی عوامل آنتی میکروبیال خارج می‌شود، اشاره کرد(۳۴-۲۷). یکی از این محل‌های محتمل پلاک دندانی می‌باشد ولی محققان هنوز در این مورد به نتیجه گیری واحد نرسیده‌اند(۴،۲۵،۲۶) این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی طراحی شده تا این مساله را مورد بررسی قرار دهد و از آنجا که به بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه توضیحی مبنی بر وجود ارتباط میان درمان پریودنتال و عود علایم دیس‌پپسی داده نشد، یک سویه کور می‌باشد. در این مطالعه برخلاف بسیاری از تحقیقاتی که میزان عود هلیکوباکتر را بر اساس آندوسکوپی و آزمایشات میکروبیولوژیک تعیین کرده‌اند(۳۴-۲۷،۲۳) عود عفونت با تأکید بر شکایت اصلی بیماران و علایم دیس پپسی گزارش شده توسط آنها مورد بررسی قرار داده شده است (subjective) به این دلیل که هدف غایی هر درمانی آن است که شکات اصلی و عامل آزار رسان برای بیمار حذف گردد. همچنان که در مطالعه Miwa و همکاران مشاهده شد، ارتباط ثابتی بین ریشه کنی هلیکوباکترپیلوری و سمپتوم‌های گزارش شده توسط بیمار وجود ندارد(۳۵). دلیلی که می‌توان برای این مساله عنوان کرد آن است که این سمپتوم‌ها به دلیل وجود التهاب در مخاط دستگاه گوارش بوده و ممکن است نیاز به گذشت چندین هفته یا ماه از درمان هلیکوباکتر باشد تا این التهاب از بین برود(۳۲).

از مطالب بالا می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بررسی میزان عود عفونت هلیکوباکتر از طریق بررسی علایم گزارش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

شده توسط بیماران می‌تواند منجر به نتایج ناصحیح گردد در حالی که ممکن است بتوان عدم عود علایم در بیماران را با اطمینان بیشتری به عنوان ریشه کنی باکتری و عدم عود مجدد آن تفسیر کرد. در نتیجه بررسی عدم عود علایم در بیماران می‌توان به عنوان یک روش غربالگری برای تعیین بیمارانی استفاده کرد که نیازی به انجام تست‌های آزمایشگاهی برای تعیین عود عفونت هلیکوباکتر ندارند.

در این مطالعه میزان عود در فواصل زمانی ۲ ماهه تا ۶ ماه مورد بررسی قرار گرفته است که به این دلیل می‌باشد که بیشترین گزارشات از عود عفونت هلیکوباکتر در فاصله ۶ ماه تا یک سال از درمان بوده است(۳۰).

در مطالعه حاضر تفاوت سنی معنی‌داری بین گروه‌های مورد و شاهد مشاهده گردیده است. هنوز به درستی مشخص نشده که سن بیماران چه تأثیری بر عود دیس پپسی ناشی از هلیکوباکتر دارد و مطالعات مختلف به نتایج متناقضی دست یافته‌اند(۳۴،۳۶،۳۷).

اما در برخی مطالعات نتوانستند هلیکوباکتر را از پلاک دندانی هیچ یک از بیماران مبتلا به گاستریت جدا کنند و نتیجه گرفتند که پاکت پریودنتال محل ذخیره طبیعی این باکتری نمی‌باشد(۹،۳۸،۳۹).

Song و همکاران هم توانستند هلیکوباکتر را در حفره دهانی درصد بالایی از بیماران دارا یا فاقد گاستریت تشخیص دهند و نتیجه گیری کردند که هلیکوباکتر ممکن است متعلق به فلور نرمال حفره دهان باشد(۱).

در مطالعه Nasrolahi و همکاران هم نتیجه مشابهی مشاهده گردید(۴۰). نبودن ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر در معده و حفره دهان در نمونه‌هایی که با آنتی بیوتیک‌ها درمان شده اند هم گزارش شده است(۴۱،۴۲).

این مطالعات نیز این فرضیه را که بین حضور هلیکوباکترپیلوری در پلاک دندانی و بروز یا عود گاستریت یا به طور کلی علایم دیس پپسی ارتباطی وجود دارد، رد می‌کنند که توسط نتایج مطالعه حاضر تأیید گردیده است.

از طرف دیگر در مطالعات Eskandari و همکاران، Gebara و همکاران و همچنین در مطالعه Hu W و همکاران مشاهده گردیده است که حضور هلیکوباکتر در پلاک دندانی بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن و گاستریت به صورت معنی‌داری بالاتر از بیماران دارای پریودنتیت مزمن به تنهایی می‌باشد و نتیجه گرفتند که پلاک دندانی دارای هلیکوباکتر ممکن است منبع عفونت مجدد معده باشد(۲،۲۲،۴۳،۴۴) می‌توان یکی از علل عدم هماهنگی مطالعه حاضر با این مطالعات نوع تست بکار رفته برای تشخیص هلیکوباکتر در پلاک دندانی باشد که در مطالعه حاضر RUT و در مطالعات فوق PCR است. از آنجایی که هلیکوباکتر تنها باکتری اوره آز مثبت شناخته شده در محیط معده می‌باشد استفاده از این تست در نمونه‌های دستگاه گوارش مناسب می‌باشد ولی در محیط دهان باکتری‌های اوره آز مثبت فراوانی وجود دارند و نمی‌توان به سادگی نتیجه گرفت که وجود فعالیت بالای اوره آزی در پلاک دندانی نشان‌دهنده حضور هلیکوباکتر می‌باشد یعنی در مورد تست اوره آز سریع در محیط دهان و به ویژه پلاک دندانی، احتمال نتایج مثبت کاذب بالاست(۴۵). از آنجایی که تست PCR مستلزم تجهیزات خاصی می‌باشد که در بسیاری موارد دسترسی به آن مشکل می‌باشد در مطالعه حاضر از روش RUT برای شناسایی باکتری در پلاک دندانی استفاده شده و اختصاصیت ناکافی آن از طریق همراهی با تست تشخیص آنتی‌ژن باکتری در مدفوع تا حدودی جبران گردیده است به طوری که با اطمینان بیشتری تست مثبت اوره آز در پلاک دندانی را می‌توان به عنوان حضور هلیکوباکتر پیلوری تفسیر کرد. این تست یک روش غیرتهاجمی برای تشخیص هلیکوباکتر بوده و برای غربالگری بیماران دارای دیس پپسی بسیار مناسب می‌باشد و از لحاظ ارزش تشخیصی قابل مقایسه با سایر روش‌های تشخیصی هلیکوباکتر است(۴۶). یک مزیت دیگر استفاده از تست مدفوع که به ویژه در مطالعه حاضر قابل توجه است هدف احتمال انتقال آلودگی از دستگاه گوارش به حفره دهانی حین انجام اندوسکوپی است که می‌تواند منجر به نتایج صحیح‌تری گردد(۹).

Butt و همکاران همبستگی معنی‌داری از لحاظ آماری بین کلونیزاسیون هلیکوباکتر در پلاک دندانی و آنتروم گاستریک

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مشاهده کردند(۴).

در مطالعه Miyabayashi و همکاران نتیجه گرفته شد که حضور هلیکوباکتر پیلوری دهانی یک مارکر مهم عفونت گاستریت مقاوم یا عودکننده می‌باشد(۴۷).

Nguyen و همکاران نتیجه گرفتند که پلاک دندانی حاوی هلیکوباکتر ممکن است مسئول عفونت مجدد معده بعد از درمان‌های ضد هلیکوباکتر مثل بیسموت باشد(۳).

طی مطالعه‌ای که توسط Acuv و همکاران انجام گردید، نشان داده شد که بیمارانی که بهداشت دهانی ضعیف دارند بیشتر احتمال دارد که هلیکوباکتر را در دهان خود حمل کنند. آنها پیشنهاد کردند که هلیکوباکتر می‌تواند با فراوانی بیشتری در معده این بیماران نسبت به بیماران دارای بهداشت دهانی مناسب بعد از درمان سه گانه آنتی‌بیوتیک عود کند(۱۷). در این مطالعه ارتباط بین بهداشت دهانی ضعیف و شاخص‌های پریودنتال بیان نگردیده است و نتایج این مقاله با مطالعه حاضر ناهماهنگ می‌باشد. طی مطالعاتی که توسط Desai و همکاران و Ozdemir و همکاران انجام شد، مشاهده گردید با درمان سه‌گانه آنتی‌بیوتیک هلیکوباکتر از مخاط گاستریک تقریباً تمامی بیماران ریشه کن شد ولی تغییری در نمونه‌های پلاک دندانی و سطح زبان بر اساس تست سریع اوره آز ایجاد نکرد. این محققین نتیجه گرفتند که حذف مکانیکی پلاک دندانی علاوه بر درمان آنتی‌بیوتیک برای جلوگیری از عود مجدد گاستریت ضروری می‌باشد(۴۸،۴۹). در این مطالعه از آنجایی که درمان پریودنتال که منجر به کاهش پلاک دندانی پاتوژن می‌شود، منجر به کاهش علایم دیس پپسی در بیماران نگردید، با نتایج مطالعات فوق مغایرت دارد. از دلایلی که برای این عدم هماهنگی می‌توان ذکر کرد آن است که این مطالعات شیوع بیشتر هلیکوباکتر در پلاک دندانی بیماران دارای گاستریت ناشی از هلیکوباکتر یا پریودنتیت منجر به این نتیجه‌گیری گردیده است که ارتباط علی و معلولی بین حضور هلیکوباکترپیلوری در پلاک دندانی و مخاط گوارشی وجود دارد. مطالعه حاضر از آن جهت که تأثیر درمان بیماری پریودنتال بر عود علایم دیس‌پپسی را به صورت بالینی مورد بررسی قرار داده است دارای طراحی متفاوتی با مطالعات ذکر شده می‌باشد و فرضیه مطرح شده توسط مطالعات فوق را تأیید نمی‌کند. همچنین در این مطالعات از نمونه‌های پلاک زیر و فوق لثه‌ای به صورت توامان استفاده گردیده است که به این دلیل که پلاک زیر و فوق لثه‌ای از لحاظ دسترسی به مواد مغذی، اکسیژن و مکانیسم‌های دفاع میزبان شرایط محیطی متفاوتی را ایجاد می‌کنند، مطالعاتی که در آنها از پلاک فوق لثه‌ای استفاده گردیده و یا پلاک فوق لثه‌ای را قبل از برداشت پلاک زیر لثه‌ای از سطح دندان حذف نکرده است می‌تواند منجر به نتایج متفاوتی در تست‌ها گردد(۲).

پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده میزان عود عفونت هلیکوباکتر علاوه بر علایم گزارش شده توسط بیماران توسط تست‌های آزمایشگاهی مناسب تأیید گردد و بیماران شرکت‌کننده در مطالعه از حاظ سنی یکسان سازی گردند.

نتیجه‌گیری

درمان‌های حذف پاکت پریودنتال در بیمارانی که پلاک دندانی آنها از لحاظ تست اوره آز مثبت است تأثیری بر عود دیس پپسی ناشی از هلیکوباکتر پیلوری ندارد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

References:

1- Song Q, Lange T, Spahr A, Adler G, Bode G. ***Characteristic distribution pattern of Helicibacter Pylori in dental plaque and saliva detected with nested PCR.*** J Med Microbial 2000; 49(4): 349-53.

2- 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(4): 277-80.

3- Nguyen AH, Engstrandl L, Genta RM, Graham DY, El-Zaatari FA. ***Detection of Helicobacter pylori in dental plaque by reverse transcription-polymerase chain reaction.*** J Clin Microbiol 1993; 31(4): 783-87.

4- Butt AK, Khan AA, Khan AA, Izhar M, Alam A, Shah SW, Shafqat F. ***Correlation of Helicobacter pylori in dental plaque and gastric mucosa of dyspeptic patients.*** J Pak Med Assoc 2002; 52(5): 196-200.

5- Warren J, Marshall B. ***Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis.*** Lancet I 1983; 321(8336): 1273-75.

6- Riggo MP, Lennon A. ***Identification by PCR of Helicobacter pylori in subgingival plaque of adult periodontitis patients.*** J Med Microbiol 1999; 4(3): 317-22.

7- Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, Gonzalez CR, Silva A, Vastola KA, et al. ***Helicobacter pylori Infection in Indigenous Families of Central America: Serostatus and Oral and Fingernail Carriage.*** J Clin Microbiol 1999; 37(8): 2456-60.

8- Saxena RK, Samad Aziz A, Kalekar MG, Milsee Mol JP, Suryakar AN, Tabita B, et al. ***Presence of Helicobacter pylori Detected by PCR in Saliva of Male Smokers and Non Smokers with Chronic Periodontitis.*** Br J Med Med Res 2013; 3(2): 329-40.

9- Kignel S, de Almeida Pina F, Andre´EA, Alves Mayer MP, Birman EG. ***Occurrence of Helicobacter Pylori in dental plaque and saliva of dyspeptic patients.*** Oral Dis 2005; 11(1): 17-21.

10- Forman D, Webb P, Parsonnet J. ***Helicobacter pylon and gastric cancer.*** Lancet 1994; 43(Suppl 1): 243-44.

11- Lambart JR, Lin SK, Aranda-Michel J. ***Helicobacter pylon.*** Scand J Gastroenterol 1995; 208: 33-46.

12- Bayerdroffer E, Neubauer A, Rudolph B, Thiede C, Lehn N, Eidt S, et al. ***Regression of primary gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue after cure of Helicobacter pylon infection.*** Lancet 1995; 345(8965): 1591-4.

13- Hosseini E, Poursina F, de Wiele TV, Safaei HG, Adibi P. ***Helicobacter pylori in Iran: a systematic review on the association of genotypes and gastroduodenal diseases.*** J Res Med Sci 2012; 17(3): 208-92.

14- Ferguson DA, Li C, Patel NR, Mayberry WR, Chi DS, Thomas E. ***Isolation of Helicobacter pylori from saliva.*** J Clin Microbiol 1993; 31(10): 2802-4.

15- Mapstone NP, Lynch DA, Lewis FA, Axon AT, Tompkins DS, Dixon MF. ***Identification of Helicobacter pylori DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR.*** J Clin Pathol 1993; 46(6): 540-43.

16- Oshowo A, Gillam D, Botha A, Turnio M, Holton J, Boulos P, et al. ***Helicobacter pylori: the mouth, stomach and gut axis.*** Ann Periodontol 1998; 3(1): 276-80.

17- Avcu N, Avcu F, Beyan C, Ural A, Kaptan K, Ozyurt M, et al. ***The relationship between gastric–oral Helicobacter pylori and oral hygiene in patients with vitamin B-12 deficiency anemia.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92(2): 166-69.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

18- Cammarota G, Tursi A, Montalto M, Papa A, Veneto G, Bernardi S, et al. ***Role of dental plaque in the transmission of Helicobacter pylori infection.*** J Clin Gastroenterol 1996; 22(3): 174-77.

19- Bravos ED, Gilman RH. ***Accurate diagnosis of Helicobacter pylori; other tests.*** Gastroenterol Clin North Am 2000; 29(4): 925-9.

20- Oshowo A, Tunio M, Gillam D, Botha AJ, Holton J, Boulos P, et al. ***Oral colonization is unlikely to play an important role in Helicobacter pylori infection.*** Br J Surg 1998; 85(6): 850-2.

21- Ho GY, Windsor H. ***Accurate diagnosis of helicobacter pylori. polymerase chain reaction tests.*** Gastroenterol Clin North Am 2000; 29(4): 903-15.

22- Eskandari A, Mahmoudpour A, Abolfazli N, Lafzi A. ***Detection of Helicobacter pylori using PCR in dental plaque of patients with and without gastritis.*** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010; 15(1): e28-31.

23- Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, Hayashi J, Morotome-Hayashi Y, Yano K et al. ***High prevalence of Helicobacter pylori detected by PCR in the oral cavities of Periodontitis patients.*** J Periodontol 2003;74(1): 129-34.

24- Zaric S, Bojic B, Jankovic Lj, Dapcevic B, Popovic B, Cakic S et al. ***Periodontal therapy improves gastric Helicobacter pylori eradication.*** J Dent Res 2009; 88(10): 946-50.

25- Dye BA, Kroszon-Moran D, Mc Quillan G. ***The relationship between periodontal disease attributes and Helicobacter Pylori infection among adults in the united states.*** Am J Public Health 2002; 92(11): 1809-15.

26- Navabi N. Darvishmoghadam S, Torabi M. ***Association betweengastric Helicobacter Pylori and periodontal disease.***J shiraz univ dent 2010; 10: 45-49.

27- Graham YD, Lew GM, Klein PD, Evans DG, Evans Jr DJ, Saeed Z, 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(9): 705-8.

28- RauwsE AJ, Tytgat GNJ. ***Cure of duodenal ulcer associated with eradication of Helicobacter pylori.*** The Lancet 1990; 335(8700): 1233-35.

29- Patchett S, Beattie S, Leen E, Keane C, O'Morain C. ***Helicobacter pylori and Duodenal Ulcer Recurrence.*** Am J Gastroenterol 1992; 87(1): 24-27.

30- Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. ***Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review.*** Am J Gastroenterol 1996; 110(4): 1244-52.

31- Van de Hulst RW, Rauws EA, Koycu B, Keller JJ, Bruno MJ, Tijssen JG, Tytgat GN. ***Prevention of ulcer recurrence after eradication of Helicobacter pylori: A prospective long-term follow-up study.*** Am J Gastroenterol 1997; 113(4): 1082-86.

32- Armstrong D. ***Helicobacter pylori infection and dyspepsia.*** Scand J Gastroenterol Suppl. 1996; 215: 38-47.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

33- Reilly TG, Ayres PCS, Poxon V, Walt RP. ***Helicobacter pylori eradication in a clinical setting: success rates and the effect on the quality of life in peptic ulcer.*** Aliment Pharmacol Ther 1995; 9(5): 483-90.

34- Leal-Herrera Y, Torres J, Monath TP, Ramos I, Gomez A, Madrazo-de la Garza MA, et al. ***High rates of recurrence and of transient reinfections of Helicobacter pylori in a population with high prevalence of infection.*** Am J Gastroenterol 2003; 98(11): 2395-402.

35- Miwa H, Hirai S, Nagahara A, Murai T, Nisharaà T, Kikuchi S,Takei Y, et al. ***Cure of Helicobacter pylori infection does not improve symptoms in non-ulcer dyspepsia patients double-blind placebo-controlled study.*** Aliment Pharmacol Ther 2000; 14(3): 317-24.

36- Gisbert JP, Pajares JM, García-Valriberas R, Abraira V, Boixeda D, García-Grávalos R, et al. ***Recurrence of Helicobacter pylori infection after eradication: incidence and variables influencing it.*** Scand J Gastroenterol 1998; 33(11): 1144-51.

37- Morgan DR, Torres J, Sexton R, Herrero R, Salazar-Martı´nez E, Greenberg ER, et al. ***Risk of recurrent helicobacter pylori infection 1 year after initial eradication therapy in 7 latin american communities.*** JAMA 2013; 309(6): 578-86.

38- Bickley J, Owen RJ, Fraser AG, Pounder RE. ***Evaluation of the polymerase chain reaction for detecting the urease C gene of Helicobacter pylori in gastric biopsy samples and dental plaque.*** J Med Microbiol 1993; 39(5): 338-44.

39- Asikainen S, Chen C, Slots J. ***Absence of Helicobacter pylori in subgingival samples determined by polymerase chain reaction.*** Oral microbial Immunal 1994; 9(5): 318-20.

40- Nasrolahei M, Maleki I, Emadian O. ***Helicobacter pylori colonization in dental plaque and gastric infection.*** Rom J Gastroenterol 2003; 12(4): 293-6.

41- Dore-Davin C, Heitz M, Yang H, Herranz M, Blum AL, Corthesy- Theulaz I***. Helicobacter pylori in the oral cavity reflects handling of contaminants but not gastric infection.*** Digestion 1999; 60(3): 196-202.

42- Okuda1 M, Sugiyama T, Fukunaga K, Kondou M, Miyashiro1 E, Nakazawa T. ***A strain-specific antigen in Japanese Helicobacter pylori recognized in Sera of Japanese children.*** Clin Vaccine Immunol 2005; 12(11): 1280-84.

43- Hu W, Cao C, Meng H. ***Helicobacter pylori in dental plaque of periodontitis and gastric disease patients.*** Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 1999; 34(1): 49-51.

44- Hu W, Cao C, Meng H, Zhang J, Ma D, Zhang L. ***Detection and analysis of Helicobacter pylori in oral cavity and stomach from chronic gastritis patients.*** Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2002; 82(15): 1037-41.

45- Dowsett SA, Kowolik MJ. ***Oral Helicobacter pylori: can we stomach it?*** Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14(3): 226-33.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

46- Vaira D, Malfertheiner P, Mégraud F, Axon AT, Deltenre M, Hirschl AM, et al. ***Diagnosis of Helicobacter pylori infection with a new non-invasive antigen-based assay.*** Lancet 1999; 354(9172): 30-33.

47- Miyabayashi H, Furihata K, Shimizu T, Ueno I, Akamatsu T. ***Influence of oral Helicobacter Pylori on the success of eradication therapy against gastric Helicobacter Pylori.*** Helicobacter 2000; 5(1): 30-37.

48- Desai HG, Gill HH, Shankaran K, Mehta PR, Prabhu SR. ***Dental plaque: a permanent reservoir of helicobacter pylori?*** Scand J Gastroenterol 1991; 26(11): 1205-8.

49- Ozdemir A, Mas MR, Sahin S, Sağlamkaya U, Ateşkan U. ***Detection of Helicobacter pylori colonization in dental plaques and tongue scrapings of patients with chronic gastritis.*** Quintessence Int 2001; 32(2): 131-4.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Investigating the Effect of Periodontal Treatment on Recurrence of Dyspepsia Caused by Helicobacter Pylori

Haerian Ardakani A(DDA,MS)[1], Salman Roghani H(MD)[2], Nourelahi M(DDS)[*3], Asadi Y(DDS)[4]

[1]Department of periodontology, Shahid Sadoughi Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran
[2] Department of Gastroentrology, Shahid Sadoughi Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran
[3,4]Department of periodontology, Shahid Sadoughi Yazd University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 26 Apr 2014 ***Accepted:*** 10 Jul 2013

Abstract

***Introduction*:** Helicobacter Pylori has a major documented role in gastric and duodenal ulcer. It is assumed that dental plaque might be a reservoir for Helicobacter pylori. Thus, the purpose of this study was to find a possible relationship between presence of H. Pylori in dental plaque, gastritis and periodontitis.

Methods:Sixty patients with symptoms of gastritis and periodontitis participated in our study in whom the presence of Helicobacter Pylori was confirmed in both stool test and dental plaque. They were randomly divided into two groups of case and control. Patients in both groups were treated for Helicobacter infection. Patients in case group were also simultaneously treated for periodontitis. After bacterial eradication was confirmed, within six months, patients were asked for recurrent symptoms of dyspepsia every two months. Fisher's exact test was used to analyze data considering a significance level of 0.05.

Results : One patient (3.4%) in control group was reported to reveal signs of recurrence in 2-month follow up period. No sign of recurrence was reported in case group. Three patients (10.3%) in control group and two patients (6.7%) in case group were reported to have signs of recurrence in 4-month follow up period. After six months, signs of recurrence was reported by eleven patients (37.9%) in control and five (16.7%) in case group. The difference was not statistically significant in any of the study periods.

Conclusion: The study findings revealed that Periodontal treatment has no effect on recurrence of dyspeptic symptoms caused by Helicobacter.

Keywords: Dental plaque; Dyspepsia; Helicobacter pylori; Periodontitis

This paper should be cited as:
Haerian Ardakani A, Salman Roghani H, Nourelahi M, Asadi Y. ***Investigating the effect of periodontal treatment on recurrence of dyspepsia caused by helicobacter pylori***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 22(4): 1419-29.

Corresponding author: Tel: +98 9181617098, Email: m.noorelahi@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]