مقایسه دو رژیم OBAT و OBAM در مبتلایان به هلیکوباکترپیلوری

دکتر حسین شریفی[۱]، دکتر مهدی ثلاثی[۱]، مهندس حسین اکبری[۲]

چکیده

سابقه و هدف: باتوجه به شیوع وسیع میکروب هیلکوباکترپیلوری و گزارشات مختلف و تأثیر رژیم دارویی جهت تأثیر احتمالی آویشن بر آلودگی آن و به منظور مقایسه رژیم‌های درمانی امپرازول، بیسموت ساسیترات، آموکسی‌سیلین، مترونیدازول یا رژیم امپرازول، بیسموت ساسیترات، آموکسی‌سیلین، آویشن درمبتلایان به هیلیکوباکتر این تحقیق در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سالهای ۸۱-۱۳۸۰ انجام گرفت

مواد و روش‌ها: تحقیق به روش کارآزمایی بالینی روی ۶۰بیمار که دارای علائم دیس‌پپسی بودند تحت ازوفاگو گاستردودنوسکوپی (EGD) و بیوپسی آنتر قرار گرفتند که همه آنها از نظر H.P مثبت بودند. این بیماران به روش تصادفی دوسوکور به مدت دو هفته تحت دو رژیم درمانی OBAT و OBAM قرار گرفتند. سه ماه بعد از اتمام درمان مجدداً EGD به عمل آمد.

یافته‌ها: ۴۸بیمار شامل ۲۵مورد در گروه OBAM و ۲۳نفر درگروه OBAT. میزان درمان H.P در گروه OBAM برابر ۱۶درصد و در گروه OBAT برابر ۱۷/۴درصد بود(N.S).

بهبودی علائم دیس‌پپسی و در میزان بهبودی گاستریت مزمن مشاهده نگردید. همچنین ارتباط معنی‌داری بین مصرف سیگار درحین درمان گروه‌های درمانی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: دو رژیم درمانی نتیجه مشابه دارند. با توجه به شیوع بالای مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیکها به خصوص در کشورهای جهان سوم، احتمالاً که برای ریشه‌کنی H.P ابتدا تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی (آنتی‌بیوگرام) به عمل آید و سپس از آنتی‌بیوتیکهای موثر برH.P استفاده شود که انجام تحقیق در این مورد را توصیه می‌نماید.

واژگان کلیدی: هلیوکوباکترپیلوری، درمان، ریشه کنی

۱- گروه داخلی، دانشکده علوم پزشکی کاشان

۲- گروه بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده بهداشت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری (**H.P**) نوعی باسیل گرم منفی اسپیدال است که مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبت به آن به‌طور روزافزون مشاهده می‌شود. شیوع این میکروب در آمریکا و سایر کشورهای پیشرفته ۳۰٪ و در کشورهای در حال توسعه تا ۸۰٪ می‌باشد که به نظر می‌رسد در اکثر موارد عفونت در کودکی کسب شده است(۱) گرچه **H.P** بیش از نیمی از مردم دنیا را آلوده کرده است(۲)

نحوه انتقال **H.P** در درجه اول اهمیت از فرد به فرد و سپس از طریق دهانی ـ مدفوعی، دهانی ـ دهانی و دهانی ـ معدی است. از مشکلات ریشه‌کنی این میکروب این است که هیچ داروی منفردی به تنهایی برعلیه آن موثر نیست. باتوجه به ارتباط مشخص و قطعی **H.P** با زخم پپتیک (زخم معده و اثنی‌عشر)، سوء هاضمه (**dyspepsia**)، لمفوم **MALT**[1] و آدنوکارسینوم معده لزوم برخورد جدی با **H.P** و ریشه‌کنی آن احساس می‌شود؛ به‌خصوص که در بسیاری از موارد با ریشه‌کنی **H.P**، لمفوم **MALT** نیز خود به خود از بین رفته است. زخم پپتیک و آدنوکارسینوم معده در کمتر از ۱۰٪ اشخاص مبتلا به کولونیزاسیون **H.P** ایجاد می‌شود و بیشتر موارد کولونیزاسیون آن بدون علامت هستند(۱) گیاه آویشن شیرازی با نام علمی، **Zataria Multiflora** در مناطق مرکزی و جنوبی ایران قابل کشت است و اسانس آن **thyme oil** نامیده می‌شود، موثرترین موجود در اسانس آویشن، تیمول (**thymol**) و کارواکرول (**carvacrol**) هستند(٤). اثرات ضدمیکروبی فراوانی برای **thyme oil** ذکر شده است(٦و٥) و می‌تواند بر روی **Ecoli**، استاف طلایی، کمپیلوباکتر، سالمونلا ولیستریا اثر کند(۷). اسانس آویشن شیرازی با نام تجاری قطره گاسترولیت به ثبت رسیده است و دارای $MIC = \frac{1}{320}$ برعلیه **H.P** است. به منظور دو رژیم درمانی امپرازول، بیسموت سابسیترات، آموکسی‌سیلین، مترونیدازول با رژیم امپرازول، بیسموت سابسیترات، آموکسی‌سیلین، آویشن در مبتلایان به هلیکوباکترپیلوری مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان در یک کلینیک خصوصی تحقیق به روش کارآزمایی بالینی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

۶۰بیمار دارای علائم دیس‌پپسی ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی و بیوپسی آنتر شدند. ۳ تا ٤ نمونه از ناحیه آنتر یا پره‌پلیور معده برداشته شد. سپس نمونه‌ها به پاتولوژی ارسال شدند تمامی بیمارانی دارای جواب پاتولوژی مثبت از نظر هلیکوباکترپیلوری (**H.P** مثبت) بودند.

بیماران مطالعه شده مبتلا به **NUD** (**non ulcer dyspepsia**) با جواب مثبت از نظر **H.P** بودند تمامی بیماران دارای علائم دیس‌پپسی بودند. اطلاعات بیماران شامل درد اپیگاستر، ترش کردن، آروغ زدن، سوزش سردل، نفخ شکم، تهوع، کاهش وزن، استفراغ، بی‌اشتهایی و سکسکه براساس پرسش‌نامه‌ای که از قبل تهیه شده بودند تکمیل و جمع‌آوری شد.

موافقت کلیه بیماران برای همکاری با طرح جلب گردید. بیماران برحسب مراجعه مستمر و به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. بیماران به روش تصادفی دوسوکور به مدت ۲هفته تحت رژیم درمانی امپرازول +بیسموت سابسیترات +آموکسی سیلین +مترونیدازول (**OBAM**) یا

[1] - Mucosa Associated Lymphoid Tissue

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

امپرازول+ بیسموث ساب سیترات+ آموکسی‌سیلین+ آویشن (thyme oil) (OBAT) قرار گرفتند.

سه ماه پس از اتمام درمان بیماران مجدداً EGD و بیوپسی آنتر شدند. قبل از EGD مجدد به مدت یک ماه مترونیدازول و امپرازول و به مدت ۱ تا ۲ هفته رانیتیدین مصرف نکردند. به بیماران در انتهای ماه سوم مجدداً پرسش‌نامه‌ای حاوی علائم دیس‌پپسی داده شد تا علائم خود را مجدداً توضیح دهند.

با استفاده از آزمون آماری مک‌نمار به مقایسه وجود علائم دیس‌پپسی، گاستریت و مثبت و منفی بودن H.P در قبل و بعد از درمان پرداخته شد. همچنین با استفاده از آزمون دقیق فیشر روش‌های درمانی مقایسه شدند

یافته‌ها

در مجموع ۴۸ بیمار درمان را به اتمام رسانیدند که ۲۵ نفر آنها در گروه درمانی OBAM و ۲۳ نفر در گروه درمانی OBAT بودند. میزان درمان H.P در رژیم درمانی OBAM برابر ۱۶٪ و رژیم درمانی OBAT به میزان ۱۷/۳٪ بود(N.S).

پس از درمان چه در آنهایی که H.P ریشه‌کن شده بود و چه باقی‌مانده بود گاستریت مزمن وجود داشت.

۲۰/۸٪ بیماران در حین درمان سیگار می‌کشیدند(NS)، به‌طوری که ۲۰٪ بیماران گروه درمانی OBAM و ۲۱/۷٪ بیماران گروه درمانی OBAT مصرف سیگار را در حین درمان ذکر می‌کردند.

درصد بهبودی علائم دیس‌پپسی پس از رژیم درمانی OBAM برابر ۸٪ و پس از رژیم درمانی OBAT به میزان ۱۳٪ بود (NS).

در گروه درمانی OBAM در ٦ نفر (۲٤٪) ترش کردن بهبود یافت (P<۰/۰۵) و در بقیه موارد درمان، رژیم OBAM تاثیر چندانی بر روی علائم دیس‌پپسی نداشت (NS) به ٤نفر (۱٦٪) از بیماران، بی‌اشتهایی به عنوان یک عارضه درمان اضافه شد (NS)(جدول شماره ۱).

جدول ۱ - توزیع مبتلایان به هلیکوباکتر برحسب علائم بیماری به تفکیک قبل و بعد از درمان

گروه درمانی / علائم	قبل از درمان با OBAM n=۲۵	بعد از درمان با OBAM n=۲۵
دردایپگاستر	۱۸ (۷۲)	۱۵ (٦۰)
ترش کردن	۱۹ (۷٦)	۱۳ (۵۲)
آروغ زدن	۹ (۳٦)	۸ (۳۲)
سوزش سردل	۱۵ (٦۰)	۱۳ (۵۲)
نفخ شکم	۱۹ (۷٦)	۱۵ (٦۰)
تهوع	۱۱ (٤٤)	۸ (۳۲)
کاهش وزن	٦ (۲٤)	٦ (۲٤)
استفراغ	۳ (۱۲)	۳ (۱۲)
بی اشتهایی	۱۰ (٤۰)	۱٤ (۵٦)
سکسکه	۵ (۲۰)	۲ (۸)

*Not Significant = N.S **

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

در گروه درمانی OBAT سوزش سردل در ٦ (۲٦/۱٪) بهبود یافت(NS) و در ٦نفر (۲٦/۱٪) نیز نفخ شکم (NS). در بقیه موارد درمان، OBAT تاثیر چندانی بر روی علائم دیس‌پپسی نداشت(NS) (جدول شماره ۲).

جدول ۲ - تتزویع مبتلایان به هلیکوباکتر برحسب علائم دیس پپسی به تفکیک قبل و بعد از درمان با OBAT

رژیم درمانی OBAT / علائم	قبل از درمان	بعد از درمان
درداپیگاستر	۱٦ (٦۹/٦)	۱۲ (٥۲/۲)
ترش کردن	۱٦ (٦۹/٦)	۱۳ (٦٥/٥)
آروغ زدن	۹ (۳۹/۱)	۱۳ (٦٥/٥)
سوزش سردل	۱٤ (٦۰/۹)	۸ (۳٤/۸)
نفخ شکم	۱٦ (٦۹/٦)	۱۰ (٤۳/٥)
تهوع	٦ (۲٦/۱)	٤ (۱۷/٤)
کاهش وزن	٥ (۲۱/۷)	۳ (۱۳/۰)
استفراغ	٥ (۲۱/۷)	۲ (۸/۷)
بی اشتهایی	۱۱ (٤۷/۸)	۱۰ (٤۳/٥)
سکسکه	٦ (۲٦/۱)	۲ (۸/۷)

بهبودی علامت استفراغ در ۳ نفر (۱۳٪) از گروه درمانی OBAT وجود داشت در گروه درمانی OBAM بهبودی مشاهده نشد (NS). تعداد بهبودیافتگان سوزش سردل در درمان OBAM، ٦ نفر (۲٦/۱٪) بود در در درمان OBAM این بهبودی در ۲ نفر (۸٪) مشاهده شد (NS) (جدول شماره ۳).

جدول ۳ - توزیع مبتلایان هلیکوباکتر برحسب بهبودی علائم به تفکیک گروه‌های درمانی

رژیم درمانی / علائم	(N=۲٥) OBAM	(N=۲۳) OBAT
درداپیگاستر	۳ (۱۲/۰)	٤ (۱۷/٤)
ترش کردن	٦ (۲٤/۰)	۳ (۱۳/۰)
آروغ زدن	۱ (٤/۰)	منفی
سوزش سردل	۲ (۸/٥)	٦ (۲٦/۱)
نفخ شکم	٤ (۱٦/۰)	٦ (۲٦/۱)
تهوع	۳ (۱۲/۰)	۲ (۸/۷)
کاهش وزن	۰ (۰)	۲ (۸/۷)
استفراغ	۰ (۰)	۳ (۱۳/۰)
بی اشتهایی	منفی	۱ (٤/۳)
سکسکه	۳ (۱۲/۰)	٤ (۱۷/٤)

NS = Not Significant

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

بحث

تحقیق نشان داد که دو رژیم درمانی نتیجه مشابه داشته‌اند. باتوجه به اینکه شیوع عفونت مجدد (reinfection) پس از ریشه‌کنی H.P بسیار اندک است(۸) و بررسی از نظر ریشه‌کنی در مطالعات مختلف بین ٦ تا ۱۲ماه پس از درمان انجام گرفته است(۹،۱۰،۱۱) بنابراین در این مطالعه آندوسکوپی نوبت دوم به طور متوسط ۳ ماه بعد از اتمام درمان انجام شد.

گرچه عده‌ای ملیت افراد را در میزان پاسخ به درمان موثر می‌دانند(۱۲)، اما به نظر می‌رسد که اختلاف موجود در هر کشور بیشتر مربوط به سوشهای H.P و میزان مقاومت آنها به آنتی‌بیوتکیهای رژیم‌های درمانی استفاه شده باشد. به عنوان مثال عده‌ای از رژیم OBAM (۱۱)، عده‌ای از رژیم درمانی حاوی رانیتیدین، بیسموت ساب سیترات (۱۰،۱۳،۱٤،۱۵) و عده‌ای نیز از رژیمهای ۳دارویی (۱٦،۱۷،۱۸،۱۹،۲۰،۲۱) یا چهاردارویی (۱۱،۲۲،۲۳،۲٤) برای ریشه‌کنی H.P استفاده نمودند.

در این بررسی میزان ریشه‌کنی H.P در هر دو رژیم درمانی به ویژه رژیم OBAM که در ایران به‌طور وسیعی در ریشه‌کنی H.P به کار می‌رود از کارایی کافی برخوردار نیستند. برخلاف گزارشهای قبلی مبنی بر موثربودن رژیمهای ضدمیکروبی در ریشه‌کنی H.P (۱٦،۲۱،۲۵،۲٦)، به دلیل پیدایش مقاومت روزافزون به آنتی‌بیوتیکها به ویژه مترونیدازول و کلاریترومایسن (۲۷،۲۸) میزان ریشه‌کنی H.P به‌خصوص در کشورهای جهان سوم به کمتر از حد قابل قبول (۸۰٪) رسیده است (۱،۱۹،۲۰،۲۹) و اثر قابل توجهی در بهبود کیفیت زندگی نداشته است(۱۸) شاید علت این تفاوت، کاهش فعالیت اوره‌آز به دنبال درمان ضدمیکروبی باشد و روش PCR برای شناسایی سوشهای H.P غیرفعال شده که با تست اوره‌آز تنفسی یا تست سریع اوره‌آز قابل شناسایی نیستند از دقت بیشتری برخوردار باشد(۳۰). به این ترتیب عده‌ای معتقدند که هرگز نباید درمان ریشه‌کنی H.P صرفاً براساس علائم دیس‌پپسی صورت گیرد(۳۱) بهتر است دیس‌پپسی ارزیابی نشده را درمان کرد مگر اینکه وجود زخم پپتیک در آن رد شده باشد(۲۲) باتوجه به وجود عوارض دارویی به ویژه افزایش گونه‌های استافیلوکوک و استرپتوکوک دهانی مقاوم به درمان و تغییر فلورهای روده که منجر به افزایش گونه‌های آنتروکوک و انتروباکتریاسه و باکتروئید مقاوم به درمان گردیده است(۳۳) شروع درمان سه‌دارویی نیازمند به یک دلیل قوی و محکم است.

عدم توجه به منابع مالی و ارزیابی اقتصادی، می‌تواند منجر به تحمل هزینه غیرضروری به بیمار گردد. به هرحال تحلیل هزینه ـ سودمندی نه فقط به خاطر کاهش هزینه سلامتی بلکه برای بهبود کیفیت سرویس‌های مراقبت‌های بهداشتی انجام می‌گیرد (۳٤).

وجود زخم معده و اثنی‌عشر یا لمفوم Low grade MALT جزو اندیکاسیونهای ریشه‌کنی H.P هستند(۱،۳۵) به‌خصوص که درمان ریشه‌کنی H.P با بهبود قابل توجهی در علائم بیماران دارای دیس‌پپسی فانکشنال همراه نیست(۳٦).

گرچه عده‌ای در دیس‌پپسی فاقد علائم هشداردهنده، بدون انجام آندوسکوپی درمان توصیه می‌کنند(۲۷) اما در آفریقا میزان مثبت بودن سرولوژی H.P در زخم، سرطان معده و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

دیس‌پپسی بدون زخم به یک اندازه بود و در مراحل ابتدایی سرطان معده علائم هشداردهنده نیز در بیماران گزارش نشد(۳۸).

تحقیق نشان داد که مصرف سیگار نقشی با بهبود درمان نداشته است. سیگار در میزان ریشه‌کنی **H.P** می‌تواند مداخله نماید(۱۷) بنابراین با توجه به اینکه قبل از آندوسکوپی نوبت دوم، بیماران از مترونیدازول، امپرازول و رانیتیدین استفاده نکرده بودند و سیگار نیز توزیع یکسانی در افرادی که در دو گروه درمانی در حال حاضر سیگار می‌کشیده‌اند داشته است، عوامل مخدوش‌کننده از مطالعه ما حذف شدند

در یک جمع‌بندی، به نظر می‌رسد که دو رژیم تأثیر مشابه دارند. باتوجه به شیوع بالای مقاومت آنتی‌بیوتیکها به‌خصوص در کشورهای جهان سوم، شاید بهتر باشد که برای ریشه‌کنی **H.P** ابتدا تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی (آنتی‌بیوگرام) به عمل آید و سپس از آنتی‌بیوتیکهای موثر برعلیه **H.P** استفاده شود، به‌خصوص که آنتی‌بیوتیکهای انتخاب شده جلوی پیدایش بعدی مقاومت آنتی‌بیوتیکی را می‌گیرند و با توجه به عدم نیاز به جستجوی مجدد و درمان مجدد **H.P**، در نهایت باعث هزینه کمتر درمانی شده و مقرون به صرفه می باشد(۹) که به هر حال انجام تحقیق در این مورد را توصیه می نماید

REFERENCES:

1. Eugene Braunwald, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. 2001:960-2.

2. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev 2000; 22(2): 283-97.

3. Go MF. Natural history and epidemilogy of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 2002; 16 (Suppl 1): 3-15.

4. Barazandeh MM. Gas chromatograms of thyme oil, thymol and thyme oil + thymol. Research institute of forests and Rangelands. Tehran, Iran.

5. Martindale. Extrapharmacopia. 1999; 32: 1759.

6. Patakova D, et al. The antibacterial activity of thyme and wild thyme oils. Pharmazie 1974; 29(2): 140.

7. Smith Palmer A, et al. The antimicrobial properties of plant essential oils and essences against five important food borne pathogens. Lett Appl Microbiol. 1998; 26(2): 118-22.

8. Adachi M, et al. Reinfection rate following effective therapy against Helicobacter pylori infection in Japan. Gastroenterol Hepatol 2002; 17(1): 27-31.

9. Street ME, et al. Antibiotic resistance and antibiotic sensitivity based treatment in Helicobacter pylori infection. Arch Dis Child 2001; 84(5): 419-22.

10. Joosen EA, et al. Costs and benefits of a test and treat strategy in Helicobacter pylori infected subjects: a prospective intervention study in general practice. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000; 12(3): 319-25.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

11. Seppala K, et al. Cure of Helicobacter pylori infection after failed primary treatment: one-center results from 120 patients. Scand J Gastroenterol 2000; 35(9): 929-34.

12. Laheij RJ. Evaluation of treatment regimens to cure Helicobacter pylori infection. A meta-analysis. Aliment Pharmacal Ther 1999; 13(7):857-64.

13. Xia HH, et al. Helicobacter pylori infection current treatment practice. Expert Optin Pharmcother 2001; 2(2): 253-66.

14. Nakajima S, et al. Strategy for treatment of Helicobacter pylori infection in adult II. Practical Policy in 2000. Curr Pharm Des 2000; 6(15): 1515-29.

15. Gisbert JP, et al. Seven day rescue therapy after Helicobacter pylori treatment failure: omeprazole bismuth, tetracycline and metronidazole VS. ranitidine bismutsubcitrate, tetracycline and metronidazole. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13(10): 1311-6.

16. Xia HH, et al. Helicobacter pylori infection current treatment practice. Expert Optin Pharmcother 2001; 2(2): 253-66.

17. Fraser AG, et al. Helicobacter pylori treatment and antibiotic susceptibility: results of a five year audit. Aust N Z J Med 1999; 29(4): 512-6.

18. Moayyedi P, et al. Effect of population screening and treatment for Helicobacter pylori on dyspepsia and quality of life in the community: a randomized controlled trial. Leeds HELP study Group. Lancet 2000; 13: 355(9216): 1662-9.

19. Palmas F, et al. Eradication of Helicobacter pylori infection with proton pump inhibitor based triple therapy. A randomized study. Panminerva Med 2002; 44(2): 145-7.

20. Bhasin DK, et al. Helicobacter pylori eradication: comparison of three treatment regimens in India. J Clin Gastroenterol 1999; 28(4): 348-51.

21. Dhali GK, et al. Role of anti Helicobacter pylori treatment in H. pylori positive and cytoprotective drugs in H. pylori negative, non- ulcer dyspepsia: result of a randomized, double blind, controlled trial in Asian Indians. J Gastroenterol Hepatol 1999; 14(6):523-8.

22. Okada M, et al. A new quadruple therapy for Helicobacter pylori: influence of resistant strains on treatment outcome. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13(6): 769-74.

23. Kearny DJ, et al. Treatment of Helicobacter pylori infection in clinical practice in the united states: results form 224 patients. Dis Sci 2000; 45(2): 265-71.

24. Gisbert JP, et al. Re treatment after Helicobacter pylori eradication failure. Eur J Gastronterol Hepatol 1999; 11(9): 1049-54.

25. Fakheri H, et al. Clarithromycin vs, furazolidone in quadruple therapy regimens for the treatment of Helicobacter pylori in a population with a high metronidazole resistance rate. Aliment Pharmacol Ther 2002; 15(3): 411-6.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]

26. Liu WZ, et al. Furazolidone- containing short – term triple therapies are effective in the treatment of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13(3):317-22.

27. Bock H, et al. Rifabutin–based triple therapy after failure of Helicobacter pylon eradication treatment. J Clin Gastroenterol 2000; 31(3): 222-5.

28. Lamoullatte H, et al. Treatment of Helicobacter pylori infection. Rev Part 2000; 50(13): 1442-5.

29. Wong WM, et al. One week omeprazole, furazolidone and amoxicillin rescue therapy after failure of Helicobacter pylori eradication with standard triple therapies. Aliment Phammacol Ther 2002; 16(4): 793-8.

30. Loginov AS, et al. The possibility of Helicobacter pylori being present in the resting state in the gastric mucosa of peptic acid patients after treatment. Ter Arkh 1999; 71(2): 13-6.

31. Falk GW. Treatment of Helicobacter pylori in nonulcer dyspepsia: should we or shouldn't we? Cleve Clin J Med 1999; 66(7): 398-9,402-4.

32. Nakajimia S, et al. strategy for treatment of Helicobacter pylori infection in adults. I. Updated indication for test and eradication therapy suggested in 2000. Curr Pharm Dis 2000; 6(15): 1503-14.

33. Adamsson I, et al: Microbial ecology and treatment of Helicobacter pylori infections. Jche 2000; 12(1): 5-16.

34. Fendrick AM. The role of economic evaluation in the diagnosis and treatment of Helicobacter pylori. Gastroenterol Clin North Am 2000; 29(4): 837-51.

35. Diya H, et al. Cap polyposis cured by Helicobacter pylori eradication therapy . J Gastroenterol 2002; 37(6): 436-6.

36. Greenberg PD, et al. Lack of effect of treatment for Helicobacter pylori on symptoms of nonulcer dyspepsia. Arch Intern Med 1999; 159(19): 2283-8.

37. Heaney A, et al. A prospective randomized trial of a test and treat policy versus endoscopy based management in young Helicobacter pylori positive patients with ulcer –like dyspepsia, refereed to a hospital clinic. Gut 1999; 45(2): 186-90.

38. O'keefe SJ, et al. Empiric treatment based on Helicobacter pylori serology cannot substitute for early endoscopy in the management of dyspeptic rural black Africans. S Afr Med J 2000; 90(11): 1129-35.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-11]