• **مقاله مروری**

# نقش پروبیوتیک‌ها در درمان و پیشگیری از عفونت هلیکوباکترپیلوری

***سیامک جوانی[1]، علیرضا مهریاری[2]**

## چکیده

**هلیکوباکترپیلوری یک باکتری باسیلی شکل، گرم منفی، بدون اسپور، متحرک و از نظر تست‌های بیوشیمیایی غیرفعال است که معمولاً قندها را از طریق تخمیر و اکسیداتیو مورد استفاده قرار نمی‌دهد ولی قادر به تولید آنزیم‌هایی مانند آنزیم اوره‌آز و کاتالاز می‌باشد. این باکتری از سال ۱۸۹۳ توسط دانشمندان مختلفی چون Bizzozero مورد مطالعه قرار گرفته است.**

**امروزه این باکتری به‌عنوان عاملی برای ایجاد زخم معده و اثنی‌عشر مطرح شده است. فاکتورهای ویرولانس متعددی از جمله شکل مارپیچی باکتری، فاکتورهای چسبندگی و آنزیم اوره‌آز در ایجاد بیماری توسط این باکتری نقش دارند، در نتیجه تشخیص این باکتری مهم به‌نظر می‌رسد. برای تشخیص می‌توان به تکنیک‌های تهاجمی و غیرتهاجمی اشاره کرد. در تکنیک‌های تهاجمی از بیوپسی معده که از طریق اندوسکوپی گرفته شده است، استفاده می‌شود و شامل تکنیک‌های کشت، آزمایش هیستوپاتولوژی، تست سریع اوره‌آز، آزمایش میکروسکوپی و PCR است. تکنیک‌های غیرتهاجمی که معمولاً در آن‌ها نمونه‌های بیوپسی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد شامل تکنیک‌های سرولوژی، urea Breath test و Fecal Antigen test می‌باشند. درمان این باکتری به دلیل عفونت‌زا بودن ضروری به‌نظر می‌رسد از این‌رو در حال حاضر درمان‌های آنتی‌بیوتیکی به صورت چندداروییِ مورد استفاده قرار می‌گیرد. البته امروزه نقش پروبیوتیک‌ها برای درمان و پیشگیری از عفونت هلیکوباکترپیلوری مورد توجه بسیار قرار گرفته است.**

**کلمات کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، فاکتورهای ویرولانس، پروبیوتیک‌ها**

**مجله علمی ابن سینا / اداره بهداشت و درمان نهاجا (سال نهم، شماره سوم، زمستان ۱۳۸۵، مسلسل ۲۴)**

۱. کارشناس ارشد میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات ابهدا نهاجا(*مؤلف مسؤول)

۲. کارشناس میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات ابهدا نهاجا

## مقدمه

در سال ۱۸۹۳، Bizzozero باسیل‌های فنری شکل مستقر در مخاط و غدد معده‌ی سگ‌های سالم را شرح داد. سپس Salmon در سال ۱۸۹۶ این باکتری را در گربه‌ها و موش‌های صحرایی یافت و جزئیات بیشتری را مطرح کرد. Krienitz در سال ۱۹۰۶ چندین نوع اسپیروکت را در معده‌ی یک بیمار مبتلا به کارسینوما شرح داد که احتمال دارد یکی از آنها هلیکوباکترپیلوری باشد. در سال ۱۹۳۸ نیز Doenges در نمونه‌های نکروپسی گرفته شده از معده‌ی اجساد، این باکتری را مشاهده کرد ولی نتوانست ارتباط آنها را با بیماری معده مشخص کند و همچنین در سال ۱۹۴۰، Freedberg و Barron ارگانیسم‌های مشابهی را از نمونه‌های آندوسکوپی که در ارتباط با زخم‌های خوش‌خیم و بدخیم بودند، گزارش کردند؛ تا اینکه Warron وMarshall در سال ۱۹۸۳ در استرالیا موفق به جداسازی این میکروارگانیسم‌ها از معده‌ی انسان شدند و همزمان با تحقیقات این محققان، Rollason و همکارانش نیز موفق به جداسازی این باکتری از بیوپسی معده شده و این باکتری را با گاستریت مرتبط دانستند.

هلیکوباکترپیلوری یک باکتری باسیلی شکل، گرم منفی، بدون اسپور، متحرک به عرض ۱/۵– ۰/۹ میکرومتر و به طول ۳ میکرومتر است که بیشتر به شکل مارپیچ‌های کوتاه و یا به شکل S دیده می‌شود که البته این اشکال در محیط‌های کشت جامد کمتر و در محیط‌های کشت مایع بهتر دیده می‌شوند. مقدار نسبت درصد G/C (گوآنین به سیتوزین) در DNA این باکتری ۱±۳۵/۲ می‌باشد، همچنین دارای ۴ تا ۷ فلاژل است که به صورت یک دسته در یک قطب (لوفوتریش) باکتری قرار می‌گیرند طول فلاژل ۱۵–۱۲ نانومتر و قطر آن در حدود ۳۰ نانومتر است.

هلیکوباکترپیلوری از نظر اکثر تست‌های بیوشیمیایی غیرفعال است و قندها را از طرق تخمیر و اکسیداتیو مورد استفاده قرار نمی‌دهد. این باکتری قادر به تولید آنزیم اوره‌آز و کاتالاز می‌باشد و تمام سویه‌های آن آنزیم‌های DNase، اکسیداز، آلکالین فسفاتاز، لوسین آمینو پپتیداز و آلفا گلوتامین آمینوپپتیداز را تولید می‌کنند.

## فاکتورهای ویرولانس هلیکوباکترپیلوری

**۱- شکل مارپیچی و حرکت توسط تاژه در مخاط معده:** اکثر باکتری‌های مستقر در مخاط معده دارای شکل مارپیچی می‌باشند که باعث آسانتر شدن حرکت باکتری در لایه چسبناک مخاط معده انسان می‌شود.

**۲- فاکتورهای چسبندگی:** هر چند که فاکتورهای چسبندگی به عنوان عوامل بیماری‌زا در نظر گرفته نمی‌شوند اما به دلیل اهمیت آنها در مستقر شدن و تشکیل کلونی‌های اولیه در مخاط میزبان در این مبحث جای می‌گیرند. این باکتری در ارتباط نزدیک و محکم با سلول‌های مخاط معده بوده و در برخی موارد سلول‌های اپیتلیال معده در نقطه اتصال باکتری با آنها دارای سطح ناصافی می‌شوند و تولید ساختمان ویژه‌ای را به نام اتصال محوری(Attachment pedestal) می‌کند که این حالت می‌تواند در نتیجه وجود فاکتورهای چسبندگی ( Adhesion factors) باشد. وجود لکتین در دیواره سلولی این باکتری و همچنین گیرنده‌های گلیکولیپیدی و گلیکوپروتئینی موجود در موکوس معده در ایجاد این اتصال نقش دارند.

**۳- آنزیم اوره‌آز:** اصلی‌ترین آنزیم این باکتری آنزیم اوره‌آز می‌باشد که بیش از ۴۰ سال است که آن را در معده انسان تشخیص داده‌اند و قبلاً منشاء آن را از مخاط معده انسان می‌دانستند. این آنزیم در بین pH بین ۵ تا ۸ فعال می‌باشد و دارای Km (غلظتی از سوبسترا که نصف سرعت حداکثر را ایجاد می‌کند، مقدارKm یا ثابت Mickaelis نامیده می‌شود) تقریباً یک میلی‌مول بر لیتر است. این آنزیم دارای دو زیر واحد با وزن مولکولی ۶۶ کیلودالتون و ۲۹/۵ کیلودالتون است و زیر واحدهای اوره‌آز این باکتری در لایه پری پلاسمیک و در ارتباط نزدیک با غشای خارجی دیواره سلولی و فلاژل باکتری می‌باشد.

سه عمل برای آنزیم اوره‌آز هلیکوباکترپیلوری پیشنهاد شده

است که عبارتنداز:

**الف) نقش اوره‌آز در متابولیسم نیتروژن:** در متابولیسم این باکتری یک سیستم گلوتامات دهیدروژناز وجود دارد که با استفاده از آمونیاک و NADH از آلفا-کتوگلوتارات تولید گلوتامات می‌کند که این آنزیم باعث تولید یک گرادیان الکتروشیمیایی از یون آمونیوم در غشای سیتوپلاسمی می‌گردد که به عنوان یک منبع انرژی می‌تواند مورد استفاده قرارگیرد.

**ب) حفاظت در مقابل اسید معده:** هلیکوباکترپیلوری با استفاده از این آنزیم اوره را هیدرولیز کرده و تولید مقدار انبوهی آمونیاک قلیایی می‌کند که این باعث خنثی شدن محیط اطراف خود شده و در مقابل اثرات ضدمیکروبی اسید معده محفوظ می‌ماند.

**ج) نقش آنزیم اوره‌آز در ویرولانس باکتری:** مهم‌ترین نقش این آنزیم در ظهور و گسترش بیماری‌های گاستریت و اولسر پپتیکی است که با تولید آمونیاک و انباشته شدن آن روی لایه‌ی مخاطی و سلول‌های اپیتلیال معده نقش سمی دارد. همچنین آمونیاک تولید شده توسط این باکتری، باعث قطع شدن سنتز موکوس معده یا سست شدن ساختمان آن شده که این موجب استقرار آسان باکتری در سطح مخاطی معده می‌گردد و همچنین در شرایط in vitro نشان داده شده است که آنزیم اوره‌آز هلیکوباکترپیلوری در حضور غلظت‌های مختلف اوره باعث ایجاد واکوئل‌های داخل سلولی در کشت‌های سلولی و در نهایت مرگ سلولی می‌شود.

**٤- کاتالاز:** هلیکوباکترپیلوری یک باکتری کاتالاز مثبت است و نشان داده شده که این آنزیم می‌تواند باکتری را در مقابل اثرات سمی اسیدهای چرب زنجیره بلند (Arachidonic acid) و پراکسیدهای چرب که توسط لیز شدن نوتروفیل‌ها تولید شده اند محافظت کند. همچنین این آنزیم باعث محافظت این باکتری در مقابل فاگوسیتوز می‌شود.

**٥- پروتئازهای هضم‌کننده موکوس معده:** این باکتری تولید یک نوع پروتئاز خارج سلولی می‌کند که می‌تواند باعث درهم شکستن موکوس معده شود.

**٦- فسفولیپاز:** با توجه به اینکه غشاء سلول‌ها شامل دو لایه فسفولیپیدی است، آنزیم فسفولیپاز $A_2$ هلیکوباکترپیلوری یک زنجیره اسید چرب را از کربن دوم فسفولیپید بر می‌دارد که ترکیب دی‌اسیل گلسیرید ایجاد شده توسط این آنزیم‌ها (به‌خصوص لیولیسیتین) قابلیت تولید فسفولیپید دو لایه را ندارد. همچنین فسفولیپازها توانایی تضعیف سد حفاظتی لایه موکوس معده را نیز دارند که یکی از صفات لایه موکوس دفع آب می‌باشد که به ترکیبات فسفولیپیدی آن بستگی دارد که در بیماران مبتلا به اولسر این توانایی کاهش می‌یابد.

**٧- فاکتور مهارکننده‌ي ترشح اسید معده:** نشان داده شده است که هلیکوباکترپیلوری یا سلول‌های لیز شده این باکتری می‌تواند تحریک شدن ترشح اسید از سلول‌های جداری معده‌ی خرگوش را متوقف کنند؛ لذا پیشنهاد شده است که این عامل پروتئینی بوده و احتمالاً عاملی برای کم شدن اسید معده در طول عفونت حاد هلیکوباکترپیلوری باشد.

**٨- همولیزین:** یک همولیزین ضعیف در برخی از سویه‌های این باکتری نشان داده شده است.

## راه‌های تشخیص هلیکوباکترپیلوری

روش‌های تشخیصی هلیکوباکترپیلوری را می‌توان در دو گروه تهاجمی و غیرتهاجمی قرار داد. نمودار تشخیصی شامل این گروه‌ها در شکل ۱ نشان داده شده است.

**۱-تکنیک‌های تهاجمی:** در تکنیک‌های تهاجمی از بیوپسی معده که از طریق آندوسکوپی گرفته شده است می‌توان استفاده کرد و شامل تکنیک‌های زیر است:

**الف) کشت:** نمونه‌های بیوپسی را می‌توان توسط محیط‌های استریل ترانسپورت و در عرض چند ساعت سریعاً به آزمایشگاه ارسال کرد و در محیط‌های انتخابی از قبیل بروسلا آگار حاوی ۱۰-۵ درصد خون یا Chocolate agar کشت داده و در شرایط میکروآئروفیل بعد از ۵-۳ روز در صورت مثبت بودن، کلونی‌های باکتری ظاهر می‌گردد. حساسیت روش کشت ۸۵-۵۰ درصد و اختصاصی بودن آن ۱۰۰درصد گزارش شده

است.

**ب) آزمایش هیستوپاتولوژی:** در این روش هم باکتری و هم گلبول‌های سفید پلی‌مورفونوکلئر که نشانگر گاستریت مزمن فعال است را می‌توان مشاهده کرد. در این روش پس از برش‌گیری توسط رنگ‌های مختلفی از قبیل هماتوکسیلین، ائوزین و گیمسا رنگ‌آمیزی می‌شود. حساسیت و ویژگی این روش حدود ۱۰۰-۸۵ درصد گزارش شده است.

**پ) تست سریع اوره‌آز:** در این روش نمونه بیوپسی معده در داخل محیط شامل اوره با معرف مناسب انداخته می‌شود و در صورت وجود باکتری، آنزیم اوره‌آز باکتری، اوره داخل محیط را هیدرولیز می‌کند و در اثر تولید آمونیاک، pH محیط افزایش یافته و رنگ محیط از زرد به ارغوانی تبدیل می‌گردد. حساسیت این روش حدود ۹۵ درصد و ویژگی آن ۱۰۰ درصد است.

**ج) آزمایش میکروسکوپی:** این روش مشاهده مستقیم باکتری است و از نمونه بیوپسی آنتر معده می‌توان رنگ‌آمیزی گیمسا، گرم، کربول فوشین و آکریدین اورنژ به عمل آورد. این روش نسبتاً غیراختصاصی و فقط ۷۰-۵۰ درصد می‌تواند وجود باکتری را نشان دهد.

**د).تکنیک مولکولی PCR :** برای انجام این تکنیک پس از استخراج DNA باکتری ژن glm M(ure C) با استفاده از پرایمرهای اختصاصی طراحی شده مورد ردیابی قرار می‌گیرد.

**۲-تکنیک‌های غیرتهاجمی:** در این تکنیک‌ها معمولاً نمونه‌های بیوپسی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد و شامل تکنیک‌های زیر است:

**الف) سرولوژی:** این باکتری سبب تحریک تولید پاسخ‌های ایمنی سیستمیک و موضعی می‌گردد که شامل تولید آنتی‌بادی‌های سرمی IgM،IgA و IgG است که این آنتی‌بادی‌ها می‌تواند اساس تست‌های سرولوژیکی مختلفی باشد. از جمله‌ی این تست‌ها، کمپلمان فیکساسیون، هماگلوتیناسیون، ایمنوبلات، IFA(Immuno Flurescence Assay) و ELISA(Enzyme-Linked Immunosorbent assay) را می‌توان نام برد. حساسیت این روش‌ها بین ۱۰۰-۸۰ درصد و ویژگی آنها ۱۰۰-۷۵ درصد است.

**ب) Urea Breath Test:** این روش نیز براساس آنزیم اوره‌آز این باکتری است و در این روش اوره نشاندار شده با $C^{13}$ یا $C^{14}$ را به شخص می‌خورانند و اگر در معده شخص این باکتری وجود داشته باشد اوره‌آز آن اوره را تجزیه می‌کند و باعث آزاد شدن دی‌اکسیدکربن از مولکول اوره می‌گردد. سپس دی‌اکسیدکربن نشاندار وارد خون می‌شود و در آنجا به شکل بی‌کربنات در می‌آید و در نهایت از طریق دستگاه تنفس از بدن دفع می‌شود و با دمیدن شخص در داخل محلول هیدروکسید هیامین مقدار کربن نشاندار اندازه‌گیری می‌شود. حساسیت این روش ۱۰۰-۹۰ درصد و ویژگی آن ۱۰۰-۹۵ درصد می‌باشد.

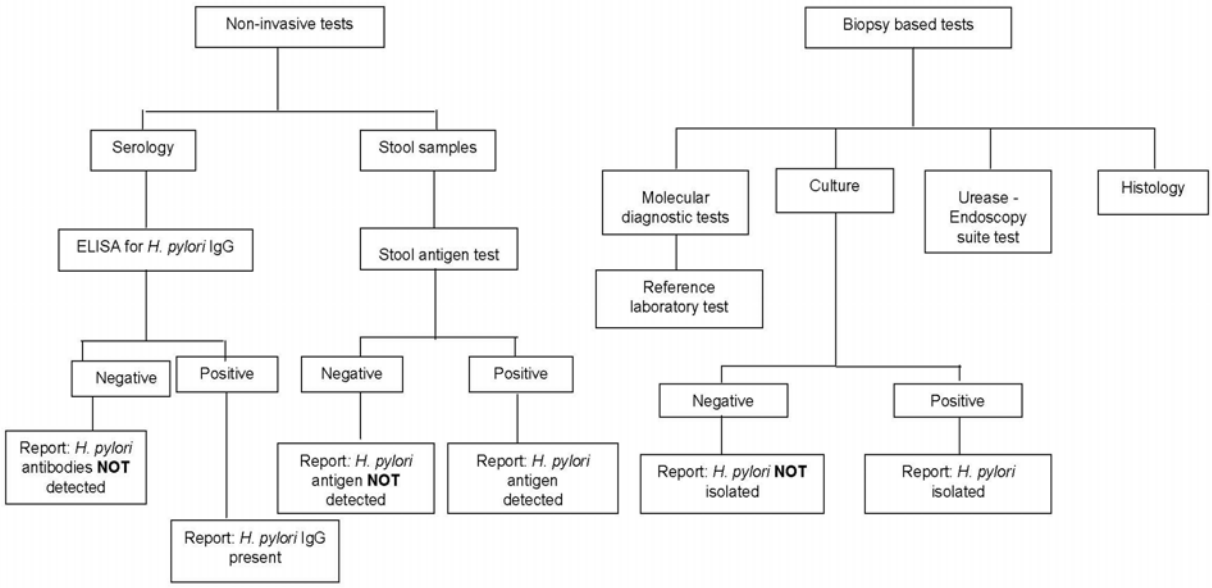
**ج) Fecal Antigen Test:** این تکنیکی است که به تازگی برای تشخیص این باکتری توسعه پیدا کرده است و اساس آن استفاده از آنتی‌بادیهای منوکلونال می‌باشد.

## اپیدمیولوژی

گاستریت ناشی از هلیکوباکترپیلوری یک عفونت شایع و به شدت مزمن است. با مطالعه و بررسی اپیدمیولوژیکی عفونت‌های ناشی از هلیکوباکترپیلوری یک سری فاکتورهایی مشخص گردیده‌اند که با فراوانی آن در جامعه ارتباط مهمی دارند. این فاکتورها شامل فقرمالی و اجتماعی، وجود خانواده‌های پرجمعیت، مؤسسات و خوابگاه‌ها که تراکم جمعیت در آن مکان‌ها بالاست، نژادهای مختلف و اختلافات جغرافیایی می‌باشند. فاکتورهایی که ارتباط کمتری با این فراوانی دارند شامل استعمال موادی مانند نیکوتین، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و الکل است.

میزان آلودگی با سن افزایش می‌یابد و شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین جوامع مختلف شهری تفاوت دارد به‌طوری‌که شیوع آن در کشورهای درحال توسعه بیشتر از کشورهای توسعه‌یافته می‌باشد. در کشورهای درحال توسعه به‌طور مشخص حدود ۷۰-۵۰ درصد از بچه‌ها تا سن بلوغ با این باکتری آلوده هستند و در بزرگسالان در مقایسه با کشورهای درحال توسعه میزان آلودگی درصد پایین‌تری است (در سنین

نمودار ۱: الگوی تشخیصی هلیکوباکترپیلوری




۶۰-۵۰ سال در حدود ۵۰-۴۰ درصد). در کشورهای توسعه‌یافته عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین کودکان نادر است. در یک تحقیق مشاهده شده که میزان آلودگی به هلیکوباکترپیلوری بین کودکان دوساله در کشورهای توسعه‌یافته حدوداً ۱۸ درصد می‌باشد و با افزایش سن به ازای هر سال ۲-۱ درصد افزایش مشاهده می‌شود که این میزان آلودگی در بین پسر بچه‌ها بیشتر از دختر بچه‌ها دیده می‌شود. میزان شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری در بین جمعیت‌های با منشاء نژادی مختلف فرق می‌کند؛ مثلاً در کشور آمریکا میزان آلودگی با این باکتری در بین سیاهپوستان بیشتر از سفیدپوستان است. البته تا چه حد میزان شیوع عفونت به این باکتری به فاکتورهای ژنتیکی و اجتماعی و اختلافات جغرافیایی مربوط است هنوز به درستی مشخص نشده است.

## درمان

به‌طورکلی هدف از درمان عفونت هلیکوباکترپیلوری، از بین بردن کامل این میکروارگانیسم است و از نظر بالینی رژیم‌های قابل قبول برای ریشه‌کنی این باکتری باید حداقل در ۸۵ درصد موارد ریشه‌کنی کامل، عدم بروز عوارض قابل توجه و یا مقاومت دارویی کم ایجاد نمایند. با توجه به شرایط اسیدی داخل معده تنها با تجویز آنتی‌بیوتیک این مهم به‌دست نمی‌آید و نیاز به استفاده از یک عامل ضدترشح اسید به همراه یک آنتی‌بیوتیک است، از این‌رو رژیم‌های درمانی چند دارویی برای این باکتری وجود دارد.

یکی از رژیم‌های دارویی مورد استفاده، رژیم سه دارویی می‌باشد که در این حالت از کلاریترومایسین به مقدار ۵۰۰mg (دوبار در روز) و امپرازول ۲۰mg (دوبار در روز) و مترونیدازول ۵۰۰mg (دوبار در روز)، به مدت ۱۰-۷ روز استفاده می‌گردد. البته در این رژیم لانزوپرازول می‌تواند جایگزین امپرازول گردد.

رژیم چهارداروی که می‌توان به ترتیب بیسموت ۵۰۰mg (چهاربار در روز) و امپرازول ۲۰mg (دوبار در روز) و آموکسی‌سیلین ۱gr (دوبار در روز) و مترونیدازول ۵۰۰mg (دوبار در روز) را به مدت ۱۴-۱۰ روز مورد استفاده قرار داد.

از نظر مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها نشان داده شده است که هلیکوباکترپیلوری به‌طور طبیعی نسبت به وانکومایسین، تری‌متوپریم و سولفانامیدها مقاوم است. مقاومت به مترونیدازول نیز در برخی از مطالعات از ۲۲ تا ۳۹ درصد گزارش شده که در زنان شایع‌تر از مردان است. مقاومت به مترونیدازول ناشی از موتاسیون در ژن‌های نیتروردوکتاز (rdxA,prxA) است که از فعال شدن داخل سلولی نیتروایمیدازول‌ها ممانعت می‌کند.

## نقش پروبیوتیک‌ها در درمان و پیشگیری از عفونت هلیکوباکترپیلوری

هلیکوباکترپیلوری باکتری پاتوژنی است که بیماری‌زایی آن در انسان به اثبات رسیده که می‌تواند عامل ایجاد بیماری زخم معده باشد. بیمارانی که دارای نشانه‌های بالینی هستند نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی دارند که این درمان به طور صددرصد نمی‌تواند مؤثر باشد از این‌رو امروزه نقش پروبیوتیک‌ها به عنوان یک مسیر کمکی در کنترل کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری مورد توجه قرار گرفته است.

پروبیوتیک‌ها معمولاً میکرواورگانیسم‌های ایمنی هستند که بیشتر آنها جزء باکتری‌های اسیدلاکتیک همانند Lactobacillus و Bifidobacterium هستند که در غلظت‌های بالایی در برخی از موادغذایی وجود دارند. همچنین مخمرهایی مانند Saccharomyces boulardii نیز جزء پروبیوتیک‌ها محسوب می‌شوند.

برطبق آزمایشات انجام شده برخی از گونه‌های Lactobacillus و Bifidobacterium قادرند که از طریق رهاسازی باکتریوسین‌ها یا اسیدهای آلی و یا کاهش قدرت چسبندگی به سلول‌های اپیتلیال از رشد هلیکوباکترپیلوری جلوگیری کنند. اگرچه پروبیوتیک‌ها نمی‌توانند به‌طور قطع این باکتری را از بین ببرند اما سطح پایین باکتری باقیمانده در معده می‌تواند در ترکیب پروبیوتیک‌ها با آنتی‌بیوتیک‌ها از بین برود.

دو نوع اصلی از موادی که رشد هلیکوباکتر پیلوری را توسط باکتری‌های اسیدلاکتیک تحت تأثیر قرار می‌دهند اسیدهای چرب زنجیره کوتاه و باکتریوسین‌ها هستند. اسیدهای چرب زنجیره کوتاه شامل: فرمیک، استیک، پروپیونیک، بوتیریک و اسیدهای لاکتیک هستند که در طی متابولیسم کربوهیدرات‌ها توسط پروبیوتیک‌ها تولید می‌شوند و نقش مهمی نیز در کاهش pH دارند. باکتریوسین‌ها ترکیباتی هستند با فعالیت ضد هلیکوباکترپیلوری که دارای ساختاری کوچک و مقاوم به حرارت بوده و ساختارهای پپتیدی تجزیه‌پذیر با فعالیت ضدمیکروبی دارند که توسط برخی از گونه‌های باکتریایی از جمله باکتریهای اسیدلاکتیک تولید می‌شوند که از آن جمله می‌توان به $po_2$ leucocin K nisin A,pediocin و انواعی از Lacticins اشاره کرد.

**REFERENCES**


1. Hirschl.AM,Makristathis.A.Non-invasive Helicobacter pylori diagnosis:stool or breath tests?Dig and liv,2005;37:732-734.
2. Andersen L.P,Holck.s,Bennedsen.M,et al,Gastric Inflammatory Markers and Interleukins in Patients With Functional Dyspepsia,With and Without Helicobacter Pylori Infection.FEMS Imm and Med Mic,2005;44,233-238.
3. Gao.Y,lin.F,Hu.G,et al,Development of a Novel Electrokinetically Driven Microfluidid Immunoassay for the Detection of Helicobacter Pylori.Ana Chi Acta,2005;543,109-116.
4. Britton.S,Morrison.L,Taylor D.E,et al.A Novel Helicobacter Pylori Cell-Surface Polysaccharide.Car Res.2005;340,1605-1611.
5. Arabski.M,Klupinska.G,Chojnacki.J,et al,DNA Damage and Repair in Helicobacter Pylori-Infected Gastric Mucosa Cells.Mut Res.2005;570,129-135.
6. Basso.D,Navaglia.F,Mazza.S,et al.Non-Invasive Diagnosis of Helicobacter Pylori Infection:Simplified C-urea Breath Test,Stool Antigen Testing or DNA PCR in Human Feces in A Clinical Laboratory Setting?Cli Bio.2004;37,261-267.
7. Miller.H,The Role of Probiotics in The Treatment and Prevention of Helicobacter Pylori infection.Int Jou of Anti Age.2003;22,360-366.

# The Role of probiotics in the treatment and prevention of H.pylori Infection

**Javani S M.S.**

IRIAF Health Administration

**Mehryari A.R B.S.**

IRIAF Health Administration

## Abstract

Helicobacter pylori is a gram negative, motile, nonspore-producing rod that is inactive in many biochemical tests. The bacteria cannot fermentate or oxidate glucose but produce different enzymes like urease and catalase. This bacterium has been studied since 1893 by many scientists including Bizzozero.

H.pylori is now recognized to be strongly related to peptic ulcer disease. Various virulence factors such as helical shape, adhesion factors, and urease enzyme are identified. Diagnosis is made by different methods like culture, histopathology, urease test and serology. Treatment includes variou single and multi drug regimens. The role of probiotics in prevention and treatment has recently gain attention.

**Keywords: Helicobacter pylori, Infection, Diagnosis, Treatment**