



## ارزیابی نقش آزمون اوره آز سریع در مقایسه با PCR به منظور تشخیص

### عفونت هلیکوباکتر پیلوری

دکتر محمد کارگر<sup>۱\*</sup>، سید هادی رضوی زادگان<sup>۱</sup>، دکتر کاووس اشراقیان<sup>۲</sup>، دکتر محمد یعقوب راجپوت<sup>۲</sup>، صادق قربانی دالینی<sup>۳</sup>، مهدی کارگر<sup>۱</sup>  
گروه میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم، آگروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم،<sup>۳</sup> باشگاه پژوهشگران جوان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم

#### چکیده

سابقه و هدف: هلیکوباکتر پیلوری یک ارگانیزم گرم منفی، مارپیچی شکل و غیر مهاجم است. این باکتری عامل زخم معده است و نقش مهمی در ایجاد سرطان و لنفوم معده دارد. هدف از این پژوهش ارزیابی حساسیت و ویژگی آزمایش اوره آز سریع در مقایسه با PCR است. مواد و روش ها: تعداد ۳۰ بیمار دارای زخم پپتیک (تست) و ۳۰ بیمار دارای سوء هاضمه (شاهد) در سال های ۱۳۸۵ و ۱۳۸۶ از دو مرکز اندوسکوپی استان فارس انتخاب شدند. از هر بیمار یک نمونه ی بیوپسی معده تهیه و وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری با آزمون های اوره آز سریع و PCR به عنوان استاندارد طلایی بررسی گردید.

یافته ها: میزان آلودگی، حساسیت، ویژگی، ارزش پیش بینی مثبت (PPV) و ارزش پیش بینی منفی (NPV) با استفاده از آزمون اوره آز سریع به ترتیب در گروه تست ۷۶/۶۷٪، ۸۰/۷۶٪، ۶۹/۲۳٪، ۸۵/۹۲٪ و ۶۰/۶۵٪ و در گروه شاهد ۴۶/۶۷٪، ۵۲/۹۴٪، ۶۸/۱۸٪، ۴۱/۶۲٪ و ۷۷/۱۷٪ تشخیص داده شد.

نتیجه گیری: این تحقیق نشان داد که ارزیابی آلودگی، حساسیت و ویژگی آزمون اوره آز سریع برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری در بیمارانی که تحت درمان قرار نگرفته اند قابل قبول می باشد. اما استفاده از این آزمون در بیماران تحت درمان با آنتی بیوتیک ها و به ویژه داروهای مهارکننده ی پمپ پروتونی در زمان استاندارد (۲ ساعت)، حساسیت و ویژگی قابل قبولی را برای تشخیص باکتری ندارد. به همین دلیل انجام آزمون های تکمیلی در این بیماران پیشنهاد می گردد.

واژگان کلیدی: هلیکوباکتر پیلوری، روش اوره آز سریع، روش PCR، ژن *ureC*

دریافت مقاله: پاییز ۸۷ پذیرش برای چاپ: زمستان ۸۷

#### مقدمه

جداسازی شده قادر به ایجاد زخم معده در افراد سالم بود. از نظر میکروب شناسی هلیکوباکتر پیلوری باسیلی گرم منفی، مارپیچی تا هلالی شکل، متحرک و غیر مهاجم می باشد. کشف هلیکوباکتر پیلوری و اثبات رابطه آن با ایجاد زخم های ناحیه معده و دوازدهه موجب جایگزینی فرضیه یاد شده به فرضیه نبود باکتری معادل با نداشتن زخم (No Bacteria, No Ulcer) گردید (۱) و (۳). اکنون نقش هلیکوباکتر پیلوری به عنوان عامل اتیولوژیک (etiologic) زخم های معده و سرطان معده به اثبات رسیده و سازمان بهداشت جهانی نام این باکتری را در ردیف عوامل سرطان زا قرار داده است (۴ و ۵). شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای توسعه یافته مانند آمریکا در جمعیت بزرگسال (بالای ۱۸ سال) ۳۰٪ تا ۵۰٪ و در کشورهای در حال توسعه تا ۸۰٪ جمعیت

در دهه های گذشته اعتقاد بر این بود که افزایش ترشح اسید معده عامل گاستریت مزمن و زخم های معده است و محیط معده به دلیل pH اسیدی و وجود آنزیم های پروتئولیتیک استریل می باشد (۲). بر این اساس فرضیه نبود اسید معادل با نداشتن زخم (No Acid, No Ulcer) شکل گرفت. در سال ۱۹۸۳، مارشال و وارن موفق به کشت باکتری مارپیچی از نمونه بافت معده انسان شدند. آنها اثبات کردند که وجود این باکتری با ضایعات زخم های معده ارتباط دارد و می توان باکتری را از این ضایعات به صورت کشت خالص بدست آورد. همچنین مطابق اصول کخ نیز باکتری

\* آدرس برای مکاتبه: جهرم، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه میکروبیولوژی، تلفن: ۰۹۱۷۳۱۴۲۰۳

سپس با آب برای جلوگیری از انتقال آلودگی و اثر مواد شیمیایی شستشو گردید. نمونه مورد استفاده در آزمایش اوره آز پس از اتمام آزمایش در محیط نگهدارنده حاوی ۱۵٪ گلیسرول در دمای  $20^{\circ}\text{C}$  نگهداری و سپس با کیت شرکت سیناژن بر اساس پرایمر ۴۹۲bp طراحی شده به منظور شناسایی ناحیه ی ژنی *ureC* (*glmM*) با روش PCR بررسی گردید. در مرحله آخر ۱۰ میکرو لیتر محصول بر روی ژل آگاروز ۱/۵ درصد واجد اتیدیوم بروماید منتقل و پس از الکتروفورز به وسیله ی دستگاه ترانس لومیناتور مورد بررسی قرار گرفت. پس از جمع آوری داده ها در نسخه سیزدهم نرم افزار *SPSS* وارد گردید و برای تحلیل متغیر های کیفی از آزمون دقیق فیشر استفاده و مرز معنی داری روی  $p > 0.05$  قرار داده شد.

### یافته ها

جمعیت مورد مطالعه بر اساس جنس، ۳۶ مرد و ۲۴ زن بودند که محدوده سنی آنها بین ۱۶ تا ۶۶ سال با میانگین سنی ۳۶/۳ سال بود. بر اساس نتایج اندوسکوپی در گروه تست ۱۴ بیمار (۲۳/۳۳٪) دارای زخم معده، ۸ بیمار (۱۳/۳۳٪) دارای زخم دوازدهه و در ۸ بیمار (۱۳/۳۳٪) نیز زخم هم زمان معده و دوازدهه وجود داشت. با استفاده از آزمون آماری *t* اختلاف معناداری بین گروه سنی مورد پژوهش و آلودگی همزمان با هلیکوباکتر پیلوری و ایجاد عوارض گوارشی مشاهده نگردید ( $p=0/486$ ). همچنین با آزمون آماری مربع کای مشخص شد که بین شغل بیماران، آلودگی همزمان با هلیکوباکتر پیلوری و ایجاد عوارض گوارشی ارتباط معناداری وجود نداشت ( $p=0/212$ ). تمامی بیماران گروه شاهد دارای التهاب بافت معده و سوء هاضمه بودند. نتایج مثبت آزمون اوره آزرع و PCR در گروه تست به ترتیب ۳۸/۳۳٪ و ۳۵/۰۰٪ و در گروه شاهد ۲۳/۳۳٪ و ۲۵/۰۰٪ بودند (نمودار ۱). آزمایش اوره آز تمام نمونه های گروه تست در مدت دو ساعت مثبت شدند. اما در گروه شاهد ۲۵/۰۴٪ نمونه ها در مدت دو ساعت و ۹/۶۶٪ در مدت دو تا چهار ساعت مثبت شدند. با استفاده از آزمون دقیق فیشر مشخص شد که بین نمونه های بیوپسی مورد بررسی و وجود آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری رابطه معنی داری وجود دارد ( $p = 0/015$ ). همچنین میزان حساسیت (*Sensitivity*)، ویژگی (*Specificity*)، ارزش پیش بینی مثبت ( $\text{Positive Predictive value} = \text{PPV}$ ) و ارزش پیش بینی منفی ( $\text{Negative Predictive value} = \text{NPV}$ ) تست های مورد بررسی (۹) محاسبه گردید (جدول شماره ۱).

بزرگسالان را در بر می گیرد. بر اساس گزارش مرکز کنترل بیماری ها (CDC) آلودگی با این باکتری شایع ترین مورد عفونت مزمن در سراسر دنیا است (۶ و ۷). تشخیص سریع و قطعی باکتری منجر به درمان موفق بیماران با آنتی بیوتیک می گردد. از روش های مختلفی برای تشخیص این باکتری استفاده می شود. اساس روش های مستقیم، برداشت نمونه بافت معده (بیوپسی) است و شامل بررسی آسیب شناسی بافت معده، کشت، اوره آز و PCR می باشد. در روش های غیر مستقیم از آزمون های اوره آز تنفسی، تست های سرولوژی و جستجوی آنتی ژن باکتری در مدفوع با الیزا (ELISA) استفاده می گردد (۲ و ۸). هدف از این پژوهش ارزیابی کارایی آزمون اوره آز سریع و مقایسه آن با روش PCR برای تشخیص عفونت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری با استفاده از نمونه های بیوپسی معده است.

### مواد و روش ها

این پژوهش به صورت مطالعه مورد- شاهد (Casse control) در دو مرکز اندوسکوپی استاد مطهری شهرستان جهرم و دکتر راحمی شهرستان فسا در استان فارس انجام شد. از سال ۱۳۸۵ تا ۱۳۸۶، تعداد ۳۰ بیمار دارای زخم پپتیک (تست) و ۳۰ بیمار دارای سوء هاضمه (شاهد) از پنج شهر استان فارس (استهبان، داراب، جهرم، فسا و قیر) انتخاب شدند. بیماران توسط متخصصین داخلی و گوارش معاینه شده و پس از کسب موافقت کمیته اخلاق دانشگاه و تحقیقات بالینی و ذکر رعایت تعهدات اخلاقی و تکمیل پرسشنامه مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران دارای زخم پپتیک با منشا بیماری های اتوایمیون و داروهایی مانند بروفن از مطالعه خارج شدند. از هر بیمار یک نمونه بیوپسی توسط پزشک متخصص از ناحیه آنتروم (*Antrum*) معده تهیه گردید و با استفاده از محیط انتقالی تیوگلیکولات براث (*Tioglycolate broth*) شرکت *Biomerieux* در دمای  $4^{\circ}\text{C}$  به آزمایشگاه انتقال یافت. این نمونه در آزمایشگاه در شرایط استریل به دو قطعه مساوی تقسیم گردید. قطعه اول به ویال محیط اوره آز سریع شرکت شیم آنزیم منتقل شد. در این محیط تغییر رنگ از زرد به صورتی در مدت دو ساعت مثبت در نظر گرفته شد. قطعه دوم نمونه به منظور بررسی آلودگی میکروبی در شرایط استریل هموژنیزه گردید و سپس بر روی محیط کشت اتوزین متیلن بلو (EMB) و بروسلا آگار (*Brucella agar*) شرکت *Merck* حاوی ۷٪ خون گوسفندی کشت داده شد. پس از هر بار نمونه گیری، ابتدا لوله اندوسکوپ با مایع ضد عفونی کننده و

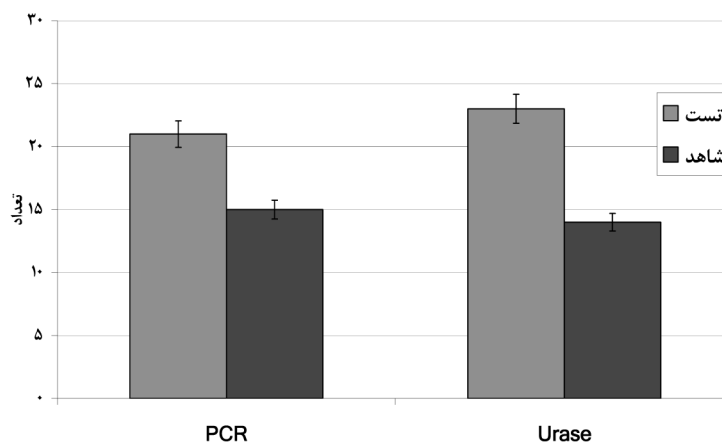
| جدول ۱: مقایسه درصد ویژگی، حساسیت، ارزش پیش بینی مثبت و منفی آزمون اوره آز سریع در مقایسه با PCR (استاندارد طلایی). |       |        |       |       |
|---|-------|--------|-------|-------|
| اوره آز سریع  | ویژگی | حساسیت | PPV   | NPV   |
| تست   | ۲۳/۹۶ | ۷۶/۸۰  | ۹۲/۸۵ | ۶۵/۶۰ |
| (نتایج در مدت ۴ ساعت)   | ۱۸/۶۸ | ۲۳/۸۸  | ۴۶/۷۳ | ۲۸/۸۵ |
| شاهد (نتایج در مدت ۲ ساعت)  | ۱۸/۶۸ | ۹۴/۵۲  | ۶۲/۴۱ | ۱۷/۷۷ |

گروه تست: بیماران دارای زخم معده و گروه شاهد: بیماران دارای سوء هاضمه می باشد. PPV: positive predictive value, NPV: negative predictive value.

## بحث

ضدمیکروبی مانند آنتی بیوتیک ها به حالت کوکوئیدی تغییر شکل می یابد. در شرایط آزمایشگاهی نشان داده شده که مصرف آنتی بیوتیک هایی مانند آموکسی سیلین در دوز بالاتر از MIC موجب این تغییر شکل می گردد. در شکل کوکوئیدی باکتری، فعالیت اوره آز، اتصال و چسبندگی به سلول های HEP-2 و فعالیت سیتوتوکسین ایجادکننده واکوئل در سلول های هلا کاهش می یابد. بنابراین میزان بیماریزایی شکل کوکوئیدی کمتر است. اما این شکل از باکتری نیز به دلیل وجود ژن هایی مانند *cagA*، *ureB* و *ureA*، *vacA* پتانسیل بیماریزایی دارد (۱۱ و ۱۰). با توجه به اینکه درمان آنتی بیوتیکی بیماران موجب حذف فرم فعال باکتری از معده و کاهش فعالیت آنزیم اوره آز می شود، بنابراین آزمون اوره آز سریع برای تشخیص این بیماران روش مناسبی نیست و انجام این آزمون حداقل هفت هفته پس از تجویز آنتی بیوتیک توصیه می گردد (۲ و ۱۳). استفاده از داروهای مهارکننده پمپ پروتونی موجب کاهش فعالیت آنزیم اوره آز و در نتیجه کاهش حساسیت این آزمایش می شود (۲ و ۱۴). به همین دلیل استفاده از آنتی بیوتیک ها و داروهای مهارکننده پمپ پروتونی

روش اندوسکوپی از نظر اکثر متخصصین گوارش با توجه به تهاجمی بودن و هزینه زیاد، از اصلی ترین آزمون های تشخیصی در بیماران دارای عوارض گوارشی محسوب می شود. برای اولین بار لانگبرگ و همکاران نشان دادند که هلیکوباکتر پیلوری مقادیر زیادی آنزیم اوره آز دارد. این آنزیم، اوره که منبع مهم آن معده است را به بی کربنات و آمونیاک تبدیل و باعث خنثی شدن اسید معده و افزایش pH محیط می گردد. نقش اصلی این آنزیم حفاظت باکتری در برابر اسید معده است. اهمیت اوره آز در مراحل اولیه استقرار باکتری در حیوانات آزمایشگاهی بررسی شده و مشخص شده که هلیکوباکتر پیلوری موتاسیون یافته و فاقد اوره آز قادر به استقرار و ایجاد زخم معده نمی باشند. بر این اساس آنزیم اوره آز به عنوان یک شاخص اصلی مرتبط با عفونت هلیکوباکتر پیلوری در نظر گرفته می شود. فعالیت این آنزیم تحت تاثیر تعداد باکتری های فعال موجود (حداقل ده هزار باکتری) و شرایط محیط معده به عنوان محرک محیطی بیان ژن اوره آز می باشد (۱، ۵ و ۹). این باکتری در شرایطی مانند: تغییر pH، افزایش اکسیژن و اثر مواد



نمودار ۱: توزیع فراوانی هلیکوباکتر پیلوری شناسایی شده با دو روش اوره آز سریع و PCR.

گزارش نمودند (۸). همچنین رفیعی و همکاران در سال ۱۳۸۴ با بررسی ۱۰۰ کودک در بیمارستان کودکان تبریز حساسیت و ویژگی آزمون اوره آزرده را در برابر استاندارد طلایی هیستولوژی بیوپسی معده ۵۸/۰۰٪ و ۹۰/۰۰٪ اعلام نمودند (۱۷). در این پژوهش با استفاده از آزمون اوره آزرده، در ۳۷ بیمار (۶۱/۶۶٪) نتیجه آزمون اوره آزرده مثبت بود، براین اساس ۲۳ بیمار (۳۸/۳۳٪) در گروه تست و ۱۴ بیمار (۲۳/۳۳٪) در گروه شاهد به هلیکوباکتر پیلوری آلوده بودند. به طور کلی فراوانی نتایج مثبت بدست آمده با روش اوره آزرده در این تحقیق در مقایسه با نتایج Misera و همکاران، Sabbi و همکاران، Van der Wouden و همکاران، قوطاسلو و همکاران و رفیعی و همکاران بیشتر بود. در این پژوهش عدم تاثیر خطای مثبت کاذب آزمون اوره آزرده و ویژگی نتایج به دست آمده را افزایش داد و حذف بیماران تحت درمان با آنتی بیوتیک موجب کاهش خطای منفی کاذب گردید. نکته قابل توجه اینکه افزایش زمان ارزیابی آزمایش به چهار ساعت در بیماران گروه شاهد مصرف کننده داروهای مهار کننده پمپ پروتونی، میزان تشخیص عفونت، حساسیت، ویژگی، ارزش پیش بینی مثبت و منفی آزمون اوره آزرده در این بیماران را به نحو قابل توجهی به نتایج گروه تست نزدیک کرد و بازده تشخیصی آزمون افزایش یافت (جدول ۱). انجام آزمایش اوره آزرده به دلیل سادگی، سرعت، قیمت مناسب و امکان انجام آزمون در محل نمونه گیری بدون نیاز به پرسنل متخصص، به عنوان یک آزمایش غربالگر در تشخیص آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری توصیه می گردد. انجام آزمایش در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد (دمای مطلوب فعالیت آنزیم اوره آزرده) و افزایش زمان بررسی نتایج اوره آزرده به چهار ساعت پس از نمونه گیری در بیماران تحت درمان با داروهای مهار کننده پمپ پروتونی باعث افزایش نتایج مثبت می گردد. همچنین استفاده از این آزمون تشخیصی قبل از شروع درمان بیماران موجب کاهش خطای منفی کاذب آزمایش تحت تاثیر عوامل دارویی می شود.

### نتیجه گیری

با توجه به اینکه منفی شدن آزمون اوره آزرده به معنی عدم آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری نیست، در بررسی مجدد نمونه های دارای نتایج منفی استفاده از آزمون های تأییدی بافت شناسی و یا PCR توصیه می گردد.

اصلی ترین موارد خطای منفی کاذب آزمون اوره آزرده محسوب می شوند. تغییر رنگ محیط آزمایش اوره آزرده به صورتی به دلیل تغییر pH محیط از اسیدی به قلیایی می باشد. این تغییر می تواند در اثر فعالیت باکتری های اوره آزرده مثبت دیگر مانند پروتئوس و یا آلودگی شیمیایی ابزار نمونه برداری حاصل گردد (۹). در نمونه های مورد بررسی در این پژوهش در کشت میکروبی هیچ نوع باکتری اوره آزرده مثبت دیگری جداسازی نگردید. همچنین با کنترل pH ابزار انتقال و برش نمونه های بیوپسی، مشخص شد که این وسایل نقشی در تغییر pH به حالت قلیایی ندارند. در نتیجه آلودگی های میکروبی و شیمیایی نقشی در تغییر pH به حالت قلیایی نداشتند و خطای مثبت کاذب در این تحقیق صفر بود. بر این اساس ویژگی آزمون اوره آزرده افزایش یافته و نتایج اوره آزرده مثبت پس از دو ساعت را می توان مثبت واقعی تلقی نمود. برخلاف انتظار در گروه تست، نتایج آزمون PCR (۳۵/۰۰٪) کمتر از نتایج آزمون اوره آزرده سریع (۳۸/۳۳٪) بود. اما آنالیز آماری نشان داد که این اختلاف در سطح ۰/۰۵ معنی دار نیست. با این وجود در این پژوهش دلیل این تفاوت می تواند ارزیابی بخش محدودی از ژن *ureC* با آزمون PCR باشد، از این رو ارزیابی سایر ژن های اوره آزرده مانند *ureA* و *ureB* پیشنهاد می گردد. در پاکستان Javed و همکاران در سال ۲۰۰۶، با ارزیابی ۱۰۹ بیمار مبتلا به عوارض گوارشی نشان دادند که از ۳۶/۷۰٪ بیماران دارای نتیجه مثبت آزمون اوره آزرده سریع، تنها ۱۴/۶۸٪ از آنها سابقه مصرف داروهای مهار کننده پمپ پروتونی را دارند (۱۴). Misra و همکاران در سال ۲۰۰۶ با بررسی ۶۲ بیمار مبتلا به عوارض گوارشی نشان دادند که آزمون اوره آزرده سریع در ۱۹/۳۵٪ از بیماران مثبت می باشد (۱۵). Van der Wouden و همکاران از آزمون اوره آزرده سریع برای ارزیابی کیفیت درمانی استفاده نمودند. به این صورت که از ۱۵۶ بیمار شناسایی شده با آزمون اوره آزرده سریع، ۷ هفته پس از درمان با همین آزمون، درمان کامل در ۱۴۰ بیمار (۸۹/۷۰٪) تشخیص داده شد و حساسیت و ویژگی این تست را به ترتیب ۸۷/۰۰٪ و ۹۹/۰۰٪ گزارش نمودند (۱۳). Sabbi و همکاران در سال ۲۰۰۵ در ایتالیا با بررسی ۲۵۰ بیمار مبتلا به عوارض گوارشی در ۹۳ بیمار (۳۷٪) با اوره آزرده سریع موفق به تشخیص هلیکوباکتر پیلوری گردیدند (۱۶). قوطاسلو و همکاران در سال ۱۳۸۴ در شهر تهران با بررسی ۱۰۰ بیمار مبتلا به عوارض گوارشی با استفاده از آزمون اوره آزرده سریع، در ۵۱ بیمار (۵۱/۰۰٪)، وجود آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری را تشخیص دادند و حساسیت و ویژگی آزمون را به ترتیب ۶۶/۶٪ و ۶۷/۷٪

## تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از مسئولین محترم مراکز اندوسکوپی استاد مطهری شهرستان جهرم و دکتر راحمی شهرستان فسا به دلیل حمایت های اجرایی کمال امتنان را دارند.

## منابع

1. Salvir SA, Whitt DD. Bacterial Pathogenesis A Molecular Approach. 2<sup>th</sup> ed, Washington D.C: ASM press; 2002:510-542.
2. Suzuki H, Masaoka T, Nomura S. Current consensus on the diagnosis and treatment of *H. pylori*-associated gastroduodenal disease. Keio J Med. 2003;52(3):163-173.
3. Barry M. *Helicobacter pylori*: on 20 years. Clinical Medicine. 2002;March/April:147-152.
4. Storm M. Identification and characterization of Biomarkers in Bacterial infections. ACTA Universitatis Upsalensis Upsala. 2006;29-44.
5. Correa P. Helicobacter Pylori Infection and Gastric Cancer. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. 2003;12:238-241.
6. CDC, *Helicobacter pylori*, 1998; Jul. Available from: [www.cdc.gov/ncidod/dbmd/hpylori.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/hpylori.htm)
7. Dale J, Fleather T, Laven M, Masoner D. *Helicobacter pylori* and Dyspepsia: Where to Start? MAYO Communique. 2006;31(1):1-7.
8. Khuroo MS. *Helicobacter pylori*: The Unique Organism. Annals of Saudi Medicine. 2002;22(3-4):192-201.
- ۹- قوطاسلو رضا، کاظمی بهرام، مگروفرانسیس، الیاسی حسین، زرگری زاده احد، رخشان محمد، حساسیت و ویژگی آزمون اوره آزرع در تشخیص عفونت های هلیکوباکتر پیلوری. فصلنامه دانشکده ی علوم پزشکی جهرم. بهار ۱۳۸۴ (۲): ۹-۵.
- ۱۱- هنرمند جهرمی سحر. سنجش زنده بودن اشکال کوکویید هلیکوباکتر پیلوری به روش فلوسایتومتري. پایان نامه کارشناسی ارشد میکروبیولوژی. دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم. ۱۳۸۱.
10. Midolo JD, Turnidge WJ, Munckhof. Is Bactericidal Activity of Amoxicillin against *Helicobacter pylori* Concentration Dependent? Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1996;40(4):1327-1328.
- ۱۲- هیتلی ریچارد وی. کتاب راهنمای هلیکوباکتر پیلوری. ترجمه منیری رضوان، دسته گلی کامران. ناشر مترجمین نظارت وامور چاپ پیک سبز، چاپ اول ۱۳۸۰، صفحات ۲۱ تا ۳۰ و ۷۳ تا ۷۶.
13. Van der Wouden EJ, Thijs JC, van Zwet AA. Reliability of biopsy-based diagnostic tests for *Helicobacter pylori* after treatment aimed at its eradication. European Journal of Gastroenterology Hepatology. 1999;11:1255-1258.
14. Javed Y, Wasim J, Shahab A, Nadim J. Role of rapid urease test and histopathology in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in a developing country. BMC Gastroenterology. 2005;Nov. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-230X/5/38/prepub>
15. Misra SC, Bhagat LC, Ahmed DN. *Helicobacter pylori* in Dyspepsia - Antibiotic Sensitivity and Virulence Patterns. MJAFI. 2006;62(1):22-26.

16. Sabbi T, Angelis PD, Colistro F. Efficacy of Noninvasive Tests in the Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection in Pediatric Patients. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:238-241.

۱۷- رفیعی ماندانا، عبدی نیا بابک، مقایسه ی روش های تشخیص تهاجمی و غیر تهاجمی عفونت هلیکوباکتر پیلوری کودکان. فصلنامه طبیب شرق. تابستان ۱۳۸۴. ۷(۷): ۱۳۰-۱۲۵.



## Role of Rapid Urase test in comparison with PCR for *Helicobacter Pylori* Infection diagnosis

**Mohammad Kargar<sup>1</sup>, Sayed Hadi Razavizadegan<sup>1</sup>, Kavoods Eshraghian<sup>2</sup>,  
Mohammad Yaghob Rajpout<sup>2</sup>, Sadegh Ghorbani-Dalini<sup>1,3</sup>, Mehdi Kargar<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Department of Microbiology, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran

<sup>2</sup>Jahrom University of Medical Science, Jahrom, Iran

<sup>3</sup>Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran, Member of Young Resercher Club

### Abstract

*Background and aim:* *H. pylori* is a spiral shaped gram negative non invasive bacterium which causes peptic ulcer and has an important role in gastric carcinoma and MALT associated lymphoma. The aim of this research is to assess sensitivity and specificity of Rapid urease test in comparison with PCR.

*Material and Methods:* 30 patients (test group) with peptic ulcer disease (PUD) and 30 patients (control group) with Non-Ulcer disease (NUD) were chosen from two centres of endoscopy in Fars province during 2006. Endoscopy samples were examined by PCR and Rapid urase methods. In this study, PCR test is considered as golden standard test.

*Results:* The assessment of infection sensitivity and specificity, PPV and NPV Rapid urease test for the test group were detected 76.67%, 80.76%, 69.23%, 85.92%, 60.65% and in control group were 46.67%, 52.94%, 68.18%, 41.62% and 77.17% respectively.

*Conclusion:* This study indicated that the Infection's rate, sensitivity and specificity of Rapid Urase test is acceptable in patients who are not under treatment. But the Infection's rate, sensitivity and specificity of Rapid Urase test is not acceptable in patients who are on Proton Pump Inhibitors (PPI) and treatment with antibiotic. So complementary tests in these patients are recommended.

*Keywords:* *H. pylori*, PCR, Rapid urease test, *ureC*

---

Correspondence to: Mohammad Kargar

Tel: (+98)9173149203

Email: mkargar@jia.ac.ir

Journal of Microbial World 2009, 2(1), 31-36