

بررسی فراوانی عفونت هلیکوباتر پیلوری و ضایعات معده و اثنی عشر

چکیده

نقش عفونت هلیکوباتر پیلوری در ضایعات معده و اثنی عشر بخوبی شناخته شده است. در این مطالعه ۱۷۰ نفر از بیمارانی که به درمانگاه داخلی بیمارستان فیروزآبادی مراجعه کرده بودند و از دیسپپسی شکایت داشتند، تحت بررسی قرار گرفتند. بیماران به ۲ گروه تقسیم شدند. یک گروه با سن بالاتر از ۴۵ سال با دیسپپسی و گروه دیگر با سن کمتر از ۴۵ سال با دیسپپسی که علائم آنها با درمان هفتاهی برطرف نشده بودند. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی عفونت هلیکوباترپیلوری و ارتباط آن با ضایعات معده و اثنی عشر بوده است. ۹۱ بیمار (۵۲٪ زن و ۷۹ بیمار (۴۶٪) مرد بودند. ۵۰٪ بیماران بی سواد بوده و تنها ۲/۹٪ آنها تحصیلات بالاتر از دبیلم داشتند. براساس گزارش پاتولوژی بیماران به ۱۱ گروه تقسیم‌بندی شدند که ۲۹٪ موارد گاستریت مزمن با فولیکولهای لنفاوی در لامینا پروپریا همراه با هلیکوباتر پیلوری داشتند و ۲ مورد نیز آدنوکارسینوم معده گزارش گردید. ۵۰٪ بیماران بیش از یک سال مبتلا به دیسپپسی بودند بدون اینکه هیچ‌گونه بررسی برای کشف عفونت با هلیکوباتر پیلوری برای آنها انجام شده باشد. تشخیص سریع ضایعات معده و اثنی عشر و ارتباط با هلیکوباتر پیلوری بسیار مهم است زیرا شناسن بدخیمی معده بعد از درمان کاهش می‌یابد.

دکتر میترا براتی I

*دکتر مهشید طالبی طاهر II

دکتر محمدحسین هاشمی III

دکتر امیرحسین بقراطیان IV

دکتر پروانه ناصر اسلامی V

کلیدواژه‌ها: ۱ - هلیکوباتر پیلوری ۲ - ضایعات معده ۳ - ضایعات اثنی عشر

مقدمه

ارتباط عفونت با این میکروب و ایجاد زخم‌های اثنی عشر، معده، بدخیمی و لنفوم معده بخوبی شناخته شده است (۱-۳).

بیش از ۹۰٪ بیماران مبتلا به زخم دئونوم حامل این باکتری هستند که خطر ایجاد زخم را ۵۱ برابر افزایش می‌دهد. ۵۰ تا ۸۰٪ بیماران مبتلا به زخم معده با هلیکوباتر پیلوری کلونیزه شده‌اند و خطر ایجاد بدخیمی به

هلیکوباتر پیلوری باکتری است که در تمام نقاط دنیا از انسانها جدا شده است و انسان بزرگترین مخزن این میکروارگانیسم می‌باشد.

میزان کلونیزاسیون در افرادی که شرایط بهداشتی نامناسب دارند بیشتر است. در کشورهای در حال توسعه (مانند ایران) تا سن ۱۰ سالگی، ۷۰٪ افراد و تا سن ۲۰ سالگی تمام افراد با این باکتری کلونیزه می‌شوند.

این مطالعه تحت حمایت مالی و پشتیبانی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شده است (شماره ثبت: ۱۴۰۴).

(I) استادیار بیماریهای عفونی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(II) استادیار بیماریهای عفونی، بیمارستان فیروزگر، خیابان ولی‌عصر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسئول)

(III) استادیار بیماریهای داخلی، فوق تخصص گوارش، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(IV) استادیار بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

(V) متخصص آسیب‌شناسی

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی - مقطعی پس از هماهنگی با درمانگاه داخلی بیمارستان فیروزآبادی ۱۷۰ بیمار با شرایط زیر انتخاب شدند: بیماران بالای ۴۵ سال که علائم دیسپپسی داشتند و بیماران زیر سن ۴۵ سال که علائم دیسپپسی داشته و تحت درمان ۲ هفته‌ای با داروهای آنتی‌اسید قرار گرفته و به درمان پاسخ نداده بودند.

شرایط حذف بیماران از مطالعه شامل موارد تحت درمان هلیکوباکتر پیلوری و خونریزی دستگاه گوارش بوده است.

قبل از انجام آندوسکوپی پرسشنامه‌ای که از قبل تهیه شده بود توسط پزشک مربوطه کامل می‌شد. در حین آندوسکوپی بیوپسی از قسمت فوقانی دستگاه گوارش برداشته شده و شرح آندوسکوپی در برگه پرسشنامه توسط پزشک نوشته می‌شد.

در بخش پاتولوژی از نمونه‌های ثابت شده در فرمالین ۱۰٪ بلوک پارافینه تهیه می‌شد و پس از دادن برشهای لازم، به ۲ روش هماتوکسیلین - ائوزین و گیمسا رنگآمیزی می‌گردید سپس لامهای رنگ شده با هماتوکسیلین - ائوزین از نظر تغییرات هیستوپاتولوژیک بررسی می‌شدند که عبارت بودند از: التهاب (حاد و مزمم)، شدت آن، آتروفی مخاط، تشکیل فولیکولهای لنفاوی در PMN لامینا پروپریا، فعال بودن ضایعه (که توسط حضور در داخل پوشش اپیتلیوم و لومن غدد مخاطی مشخص می‌شود)، متاپلازی و هر گونه تغییرات دیسپلاستیک و بدخیمی.

میکروارگانیسم به شکل S یا ویرگول در لام تهیه شده جهت بررسی هیستوپاتولوژی با رنگآمیزی گیمسا قابل مشاهده است.

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از روشهای آماری توصیفی شامل جدولها و نمودارها و شاخصهای میانگین و انحراف معیار استفاده شد و نتایج با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری SPSS ویرایش ۱۰ استخراج گردید.

علت عفونت با این میکروب در حد ۶۰ تا ۸۰٪ می‌باشد بطوری که تقریباً ۱۰٪ بیماران مبتلا به گاستریت آتروفیک مزمن در طی ۱۵ سال دچار بدخیمی معده می‌شوند که دومین بدخیمی شایع در دنیا است(۴-۷).

عفونت با این باکتری موجب گاستریت مزمن فعال در همه افراد مبتلا می‌گردد.

التهاب سطحی از آنتروم شروع شده و به آهستگی پیشرفت می‌نماید و تمام معده را در بر می‌گیرد.

در مراحل بعدی ارتشاش التهابی کاهش یافته و آتروفی مخاط و متاپلازی و دیسپلازی در ۴۰ تا ۵۰٪ افراد رخ می‌دهد.

بعد از ریشه کن کردن عفونت، التهاب برطرف می‌شود و شیوع آتروفی در صورت رفع التهاب کاهش می‌یابد.

در برخی از گزارشها پسرفت تغییراتی مانند آتروفی یا متاپلازی را با درمان نشان داده‌اند.

شواهدی قوی وجود دارد که لنفوم MALT بعد از ریشه‌کن کردن عفونت پسرفت می‌کند(۱، ۲، ۳ و ۸).

انجام آزمایش و غربالگری و درمان افراد آلوده به عفونت اگر چه مقرر به صرفه است اما غیر عملی می‌باشد(خطر عوارض، پذیرش بیمار، ایجاد مقاومت دارویی و احتمال عود بیماری بعد از درمان وجود دارد).

در صورتی که یک بیمار دچار عفونت با این باکتری شده و هیچ گونه علامتی نداشته باشد اما عوامل خطر برای بدخیمی معده (سابقه بدخیمی در فامیل، آتروفی، متاپلازی، دیسپلازی، پولیپ آدنوماتوز، هیپوکلریدری، نقص ایمنی) وجود داشته باشد باید درمان انجام شود(۸).

بر اساس این مطلب برآن شدیم تا به بررسی شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران آندوسکوپی شده در بیمارستان فیروزآبادی پردازیم و ارتباط این عفونت با سن و جنس را در این منطقه و همچنین فراوانی ضایعات معده و اثنی عشر را در این بیماران مشخص نمائیم.

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر حسب شرح آندوسکوپی

درصد	تعداد	شرح آندوسکوپی
۵۲/۳	۸۹	طبیعی
۱۱/۷	۲۰	زخم*
۲۷/۶	۴۷	گاستریت
۸/۲	۱۴	ازوفاژیت
۱۰۰	۱۷۰	مجموع

* یک مورد زخم در آندوسکوپی گزارش نشده است که در بیوپسی اشاره شده است.

گزارش پاتولوژی بیماران در ۱۱ گروه طبقه‌بندی شد که بدین شرح است:

۱- طبیعی، ۲- گاستریت مزمун خفیف تا متوسط همراه با هلیکوباتر پیلوری، ۳- گاستریت مزمعن خفیف تا متوسط بدون هلیکوباتر پیلوری، ۴- گاستریت مزمعن فعال خفیف تا متوسط با هلیکوباتر پیلوری، ۵- گاستریت مزمعن فعال خفیف تا متوسط بدون هلیکوباتر پیلوری، ۶- زخم پیتیک با هلیکوباتر پیلوری، ۷- زخم پیتیک بدون هلیکوباتر پیلوری، ۸- گاستریت مزمعن ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامیناپروپریا همراه با هلیکوباتر پیلوری، ۹- گاستریت مزمعن ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامیناپروپریا بدون هلیکوباتر پیلوری، ۱۰- آدنوکارسینوم معده، ۱۱- ازوفاژیت.

در جدول شماره ۳ گزارش پاتولوژی در گروههای سنی متفاوت و در مرد و زن نشان داده شده است.

از ۱۷۰ گزارش پاتولوژی ۸ مورد (۴/۷٪) متاپلازی گزارش شد که ۲ نفر (۰/۵٪) در گروه ۲ و ۱ نفر (۰/۴٪) در گروه ۳ و ۵ نفر (۰/۱۰٪) در گروه ۸ بودند.

در جدول شماره ۴ زمان شروع علائم بالینی در ۱۱ گروه آورده شده است.

نتایج

در این مطالعه ۱۷۰ بیمار بررسی شدند که ۹۱ نفر آنها زن (۵۲/۵٪) و ۷۹ نفر مرد (۴۶/۵٪) بودند (جدول شماره ۱).

از نظر سطح تحصیلات ۸۵ نفر بی‌سواد بودند (۵۰٪)، ۳۳ نفر تحصیلات در حد ابتدایی (۱۹/۴٪)، ۲۴ نفر در حد راهنمایی (۱۴/۱٪)، ۲۳ نفر در حد دبیرستان و دبیلیم (۱۳/۶٪) و ۵ نفر بالاتر از دبیلیم (۲/۹٪) داشتند.

۱۳ نفر (۶۶/۵٪) از نفخ، ۸۶ نفر (۵۰/۶٪) از تهوع، ۶۰ نفر (۳۵/۳٪) از استفراغ، ۶۵ نفر (۳۸/۲٪) از بی‌اشتهایی، ۵۷ نفر (۲۲/۵٪) از کاهش وزن شکایت داشتند و ۲۱ نفر (۴/۲٪) سابقه خونریزی از دستگاه گوارش را ذکر کرده بودند. گزارش آندوسکوپی بیماران در جدول شماره ۲ آورده شده است.

بطور کلی در این مطالعه از ۱۷۰ نفر، ۲۱ مورد (۱۲/۳٪) زخم داشتند که در ۲۰ مورد زخم آنها در آندوسکوپی مشاهده شد و ۱ مورد نیز در بیوپسی زخم گزارش گردید، یعنی در ۱۶ مورد زخم در اثنی عشر و ۵ مورد در معده قرار داشت.

۱۳ مورد (۸۱/۲٪) از زخم دئونوم و ۴ مورد از زخم معده (۸۰٪) همراه با گزارش وجود هلیکوباتر پیلوری در نمونه بیوپسی بوده است.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی بیماران آندوسکوپی شده مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

سن	جنس	مرد	زن	جمع	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
۱۰-۱۹		۳	۶	۱/۸	۲/۵	۹	۵/۳			
۲۰-۲۹		۲۱	۱۹	۱۲/۳	۱۱/۲	۴۰	۲۲/۵			
۳۰-۳۹		۱۷	۱۰	۱/۰	۹/۴	۳۳	۱۹/۴			
۴۰-۴۹		۱۰	۲۰	۰/۹	۱۱/۸	۳۰	۱۷/۷			
۵۰-۵۹		۱۰	۱۱	۰/۹	۷/۵	۲۱	۱۲/۴			
۶۰-۶۹		۱۰	۹	۰/۹	۵/۲	۱۹	۱۱/۱			
>۷۰		۸	۱۰	۰/۷	۵/۹	۱۸	۱۰/۶			
مجموع		۷۹	۴۶/۰	۴/۷	۹۱	۵۳/۰	۱۷۰	۰/۹	۹	۱۷۰

جدول شماره ۳- توزیع فراوانی ضایعات پاتولوژیک معده و اثنتی عشر بر حسب سن و جنس

درصد	کل	مجموع		>۷۰		۶۰-۶۹		۵۰-۵۹		۴۰-۴۹		۳۰-۲۹		۲۰-۲۹		۱۰-۱۹		سن	
		زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	پاتولوژی	
۱۱/۲	۱۹	۳	۱۶	۱						۱		۴	۱	۷	۲	۳	۱		
۲۲/۹	۳۹	۲۴	۱۵	۳	۱	۰	۲	۲	۴	۵	۳	۲	۱	۶	۳	۱	۱	۲	
۱۲/۹	۲۲	۱۲	۱۰		۲	۲		۱	۱	۱	۲	۲	۲	۴	۲	۱	۱	۳	
۱۵/۳	۲۶	۱۲	۱۴					۱	۳	۱	۲	۴	۲	۴	۲	۲	۲	۴	
																		۵	
۱/۲	۲	۲	۰							۱		۱						۶	
																		۷	
۲۹/۴	۵۰	۲۲	۲۸	۴	۳	۱	۴	۳	۲	۱	۷	۶	۲	۷	۸	۰	۲	۸	
۲/۴	۴	۲	۲	۱			۱		۱			۱						۹	
۱/۲	۲	۲	۰			۲												۱۰	
۳/۵	۶	۱	۰	۱	۲		۱		۱							۱		۱۱	
۱۰۰	۱۷۰	۸۰	۹۰	۹	۹	۱۰	۹	۱۰	۱۰	۱۰	۱۷	۱۶	۱۳	۲۰	۲۳	۵	۹	جمع	
۱۰۰	۱۷۰	۱۷۰	۱۸		۱۹		۲۰		۲۷		۲۹		۴۳		۱۴		کل		

جدول شماره ۴- توزیع فراوانی زمان شروع علائم تا انجام آندوسکوپی بر حسب گزارش پاتولوژی

درصد	کل	>۱		<۱		زمان(سال)		
		درصد	مجموع	درصد	تعداد	درصد	تعداد	پاتولوژی
۱۳	۱۹	۵/۵		۸		۷/۵	۱۱	۱
۲۴/۷	۳۶	۱۳/۷		۲۰		۱۱	۱۶	۲
۱۱	۱۶	۵/۵		۸		۵/۵	۸	۳
۱۲/۳	۱۸	۶/۸		۱۰		۵/۵	۸	۴
								۵
۰/۷	۱				۰/۷		۱	۶
								۷
۱۷/۸	۲۶	۱۶/۴		۲۴		۱/۴	۲	۸
۰/۷	۱				۰/۷		۱	۹
۰/۷	۱				۰/۷		۱	۱۰
۳/۴	۵	۰/۷		۱		۲/۷	۴	۱۱
۱۰۰	۱۴۶*	۴۸/۶		۷۱		۵۱/۴	۷۵	کل

* زمان شروع علائم در ۲۴ نفر نامعلوم بوده است.

شده در ژاپن روی ۱۵۲۶ بیمار این میزان ۱۰٪ و در مطالعه انجام شده در آمریکا روی ۲۵۸ بیمار تحت آندوسکوپی در فاصله سالهای ۱۹۷۹-۹۵ این میزان ۸۴٪ بوده است^(۶).

ضایعات ذکر شده در گروههای مختلف پاتولوژی، ۸۲٪ از نظر وجود هلیکوباتر پیلوری مثبت بودند که با آمارهای ذکر شده در کتب مرجع و مقالات هماهنگی دارد(۱-۳ و ۹).

بطور کلی ۲۱ مورد زخم معده و دئونوم گزارش گردید(۱۶) مورد در اثنی عشر و ۵ مورد در معده) که به نسبت تقریباً مساوی ۸۰ تا ۸۱٪ مبتلا به هلیکوباتر پیلوری بوده‌اند.

زخم ناحیه معده با شناسنامه بیشتری نسبت به زخم دئونوم باعث بدخیمی معده خواهد شد و بیماران جوان با زخم معده باید حتی بعد از بهبودی زخم برای کشف بدخیمی پیگیری شوند(۱۰).

همان گونه که در جدول شماره ۴ ذکر شده است تقریباً نیمی از بیماران بیش از یک سال علامت‌دار بوده و با مراجعه به پزشکان مختلف فقط درمان علامتی (ضد اسید) شده بودند که این مسئله آموزش پزشکان یا روش صحیح برخورد با بیماران مبتلا به دیسپپسی را زیر سؤال می‌برد.

تشخیص سریع ضایعات وابسته به هلیکوباتر پیلوری و درمان آن شناسنامه بدخیمی معده را که دومین سرطان شایع در دنیا است کاهش می‌دهد(۸-۱۱ و ۱۳-۱۶). حتی ریشه‌کن کردن عفونت با این باکتری باعث برطرف شدن التهاب، آترووفی و متاپلازی می‌شود^(۵).

مطالعه انجام شده در ژاپن نشان داد که ۵٪ افراد مبتلا به عفونت با هلیکوباتر پیلوری در طی ۱۰ سال دچار بدخیمی معده می‌شوند^(۱۰).

بحث

شايعترین علت گاستریت، عفونت با هلیکوباتر پیلوری است. التهاب به علت هلیکوباتر پیلوری معمولاً سطحی بوده، در قسمت فوقانی لامینا پروپریا دیده می‌شود و افراد با گاستریت معمولاً بدون علامت هستند.

درمان این باکتری ارزانتر و بی خطرتر از مطالعات تشخیصی و درمان طولانی مدت با داروهای آنتی‌اسید می‌باشد. بنابراین معالجه این عفونت در افراد علامت‌دار که به درمان ضد اسید پاسخ نمی‌دهند یا به درمان طولانی مدت نیاز دارند، قابل قبول می‌باشد^(۲).

در این مطالعه ۱۷۰ نفر از افرادی که تحت آندوسکوپی قرار گرفته بودند وارد طرح شدند.

بیشترین تعداد بیماران در فاصله سنی ۲۰ تا ۴۹ سال و کمترین آنها در فاصله سنی ۱۰-۱۹ سال و ۷۰ سال به بالا بودند که شاید به علت مراجعه کمتر این ۲ گروه سنی به بیمارستان باشد.

در گزارشها آمده است که میزان کلونیزاسیون با این باکتری از دوران کودکی تا سن بالاتر از ۶۰ سال افزایش می‌یابد^(۱ و ۲).

در این مطالعه شایعترین علائم بالینی نفخ، تهوع و استفراغ و بی‌اشتهایی بوده است که با گزارش‌های قبلی همخوانی دارد^(۱-۳).

از ۱۷۰ بیمار مورد مطالعه شایعترین نمای پاتولوژی گاستریت مزمم ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامینا پروپریا همراه با هلیکوباتر پیلوری بوده است(۴/۲۹٪).

در سایر مطالعات نیز گاستریت مزمم با نمای ذکر شده گزارش شده است که نمای غالب پاتولوژی در زمینه عفونت با هلیکوباتر پیلوری می‌باشد^(۱، ۲ و ۳).

در این بررسی ۸ مورد (۷/۴٪) گزارش متاپلازی روده‌ای (Intestinal metaplasia)

مثبت است درمان برای ریشه‌کنی عفونت منطقی می‌باشد.

منابع

- 1- Mandell G., Dolin R., Bennetts J., Principles and Practice of Infectious Disease, 5 th ed., New York, Churchill livingstone, 2000, PP: 2285-2291.
- 2- Braunwald E., Fauci A., Kasper D., Harrison's principle of internal medicine, 15 th ed., USA, Macgrow-Hill, 2001, PP: 960-962.
- 3- Goldman L., Bennett J., Cecil textbook of medicine, 21 st ed, Philadelphia, Pennsylvania, W.P.Saunders Co, 2000, PP: 671-677.
- 4- Zhang ZF., Kurtz RC., Klimstra DS., Helicobacter pylori infection on the risk of stomach cancer and chronic atrophic gastritis. Cancer detect prev, 1999, 23(5): 357-67.
- 5- Nardone G., Staibano S., Rocco A., Effect of helicobacter pylori infection and its eradication on cell proliferation, DNA status and oncogene expression in patient with chronic gastritis, Gut, 1999 Jun, 44(6): 789-99.
- 6- Genta RM., Rugge M., Gastric precancerous lesion: heading for an international consensus, Gut, 1999, 45(suppl): 15-18.
- 7- Scheiman JM., Cutte AF., Helicobacter pylori and gastric cancer, AM J Med, 1999 Feb, 106(2): 222-6.
- 8- Marshal BJ., Helicobacter pylori, The etiologic agent for peptic ulcer, JAMA, 1995, 247(13): 1064-1096.
- 9- Brown LM., Helicobacter pylori: Epidemiology and routes of transmission. Epidemiol Rev, 2000, 22: 283-297.
- 10- Uemura N., Okamoto SH., Solchiro Y., Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. The new England Journal of Medicine, 2001, 345(11): 784-789.
- 11- Chey, Metz, Shaw, Appropriate timing of the c^{14} -urea breath test to establish eradication of helicobacter pylori infection, J Clin Oncol, American Journal of Gastroenterology, 2000, 95(5): 1171-73.
- 12- Hjelmstrom P., De novo formation of lymphoid tissue in chronic inflammation, J Leukoc Biol., 2001, 69: 331-339.

در این مطالعه نیز در گروه کنترل هیچ یک از فراد دچار سرطان معده نشدند که اهمیت درمان ین عفونت را نشان می‌دهد.

در این مطالعه ۲ مورد آدنوکارسینوم معده گزارش شد که هر دو مورد آلدگی با هلیکوباکتر داشتند.

در مطالعه انجام شده در ژاپن، ۹۸٪ بیماران مبتلا به سرطان معده از نظر هلیکوباکتر مثبت بوده‌اند (۱۰).

گزارش‌های ضد و نقیضی در مورد بررسی عفونت هلیکوباکتر پیلوری در افراد وجود دارد حتی توصیه می‌شود با توجه به اینکه مدرک قوی برای حذف علائم دیسپیسی بعد از ریشه‌کن کردن عفونت وجود ندارد، بهتر است افراد برای شناسایی این باکتری مورد آزمایش قرار گیرند و در صورت انجام آندوسکوپی اگر زخم دیده نشود اما وجود هلیکوباکتر ثابت شود، بهتر است درمان صورت گیرد.

انجمن گوارش آمریکا توصیه می‌کند که بیماران با دیسپسی بدون عارضه که سرولوژی مثبت از نظر هلیکوباکتر دارند، درمان شوند اما در بیماران با علائم سیستمیک مانند بی‌اشتهاایی، کاهش وزن و درد اپیگاستر انتشار یابنده به پشت باید آندوسکوپی انجام شود (۳ و ۱۴).

در پایان با توجه به خطر عفونت و ارتباط آن با بدخیمی معده که امری ثابت شده است توصیه می‌شود، برخورد با بیماران جدی تلقی شود و در افراد مسن‌تر از ۴۵ سال یا در مواردی که علائمی مانند کاهش وزن، بی‌اشتهاایی، استفراغ و عدم مصرف داروهایی که باعث زخم می‌شوند وجود دارد بهتر است از ابتدا آندوسکوپی انجام شود و در مواردی که سن بیماران زیر ۴۵ سال است و علائم سیستمیک وجود ندارد اما سرولوژی آنها

13- Jong D., Dreese F., Dellem JN., Outcome prediction for H.Pylori eradication in MALT lymphoma, *J Pathol*, 2001, 193: 318-324.

14- Howden CW., Hunt RH., Guidelines for the management of helicobacter pylori infection. *The American Journal of Gastroenterology*, 1998, 93(12): 2330-2336.

FREQUENCY OF H.PILORI INFECTION AND GASTRIC AND DUODENAL LESIONS IN PATIENTS

^I
M. Barati, MD ***M. Talebi Taher, MD** ^{II}
M.H. Hashemi, MD ^{III}
^{IV}
^V
P. NaserEslami, MD

ABSTRACT

The role of helicobacter pylori infection in gastric and duodenal lesions(benign and malignant) is well known. In this study 170 patients who referred to internal medicine clinic in Firoozabadi hospital and complained from dyspepsia were accepted. One group was older than 45 years with dyspepsia and the other group was younger than 45 years with dyspepsia whose symptoms had not been treated after 2 weeks of treatment. The aim of this study was to determine the frequency of H.pylori infection and its relation to duodenal and gastric lesions. 91 patients (53.5%) were female and 79 patients (46.5%) were male. 50% of patients were illiterate and only 2.9% of our cases have education higher than diploma. The reports of pathology were classified in 11 groups that 29.4% of cases suffered from chronic gastritis with lymphoid follicle in lamina propria in association with H.pylori. Two cases of adenocarcinoma in stomach were reported. 50% of cases suffered from dyspepsia over 1 year without any assessment to detect H.pylori infection. In conclusion, the rapid diagnosis of peptic lesions due to H.pylori is very important because the chance of stomach cancer will decrease after treatment.

Key Words: 1) H.pylori 2) Stomach lesions 3) Duodenal lesions

This study is conducted under financial support of under secretary research of Iran University of Medical Sciences.(NO:414).

I) Assistant professor of Infectious disease, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

II) Assistant professor of Infectious disease, Firoozgar Hospital, Vali-Asr Ave, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran(*Corresponding author).

III) Assistant professor of Gasteroentrology, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

IV) Assistant professor of Internal medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

V) Pathologist