

بررسی فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری و ضایعات معده و اثنی عشر

چکیده

نقش عفونت هلیکوباکتر 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 هفته‌ای برطرف نشده بودند. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی عفونت هلیکوباکتر پیلوری و ارتباط آن با ضایعات معده و اثنی عشر بوده است. ۹۱ بیمار (۵۳٪) زن و ۷۹ بیمار (۴۶٪) مرد بودند. ۵۰٪ بیماران بی‌سواد بوده و تنها ۲/۹٪ آنها تحصیلات بالاتر از دیپلم داشتند. براساس گزارش پاتولوژی بیماران به ۱۱ گروه تقسیم‌بندی شدند که ۲۹/۴٪ موارد گاستریت مزمن با فولیکولهای لنفاوی در لامینا پروپریا همراه با هلیکوباکتر 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 هلیکوباکتر پیلوری برای آنها انجام شده باشد. تشخیص سریع ضایعات معده و اثنی عشر و ارتباط با هلیکوباکتر پیلوری بسیار مهم است زیرا شانس 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- هلیکوباکتر 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 هلیکوباکتر پیلوری کلونیزه شده‌اند و خطر ایجاد بدخیمی به

هلیکوباکتر 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: ۴۱۴).

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

II) استادیار بیماریهای عفونی، بیمارستان فیروزگر، خیابان ولی عصر، 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 پارانینه 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 مزمن)، شدت آن، آتروفی مخاط، تشکیل فولیکولهای لنفاوی در لامینا پروپریا، فعال بودن ضایعه (که توسط حضور PMN در داخل پوشش اپی‌تلیوم و لومن غدد مخاطی مشخص می‌شود)، متاپلازی و هرگونه تغییرات دیسپلاستیک و بدخیمی.

میکروارگانیزم 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 (۷-۸).

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 ارتشاح 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 مقرون 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 هیچ‌گونه علامتی نداشته باشد اما عوامل خطر برای بدخیمی معده (سابقه بدخیمی در فامیل، آتروفی، متاپلازی، دیسپلازی، پولیپ آدنوماتوز، هیپوکلریدی، 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 بپردازیم 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.

نتایج

در این مطالعه ۱۷۰ بیمار بررسی شدند که ۹۱ نفر آنها زن (۵۳/۵٪) و ۷۹ نفر مرد (۴۶/۵٪) بودند (جدول شماره ۱).

از نظر سطح تحصیلات ۸۵ نفر بی سواد بودند (۵۰٪)، ۳۳ نفر تحصیلات در حد ابتدایی (۱۹/۴٪)، ۲۴ نفر در حد راهنمایی (۱۴/۱٪)، ۲۳ نفر در حد دبیرستان و دیپلم (۱۳/۶٪) و ۵ نفر بالاتر از دیپلم (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 بی اشتها، ۵۷ نفر (۲۳/۵٪) از کاهش وزن شکایت داشتند و ۲۱ نفر (۱۲/۴٪) 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 هلیکوباکتر پیلوری در نمونه بیوپسی بوده است.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی بیماران آندوسکوپی شده مورد

سن	مرد		زن		جمع	جنس
	تعداد	درصد	تعداد	درصد		
۱۰-۱۹	۳	۱/۸	۶	۳/۵	۹	۵/۳
۲۰-۲۹	۲۱	۱۲/۳	۱۹	۱۱/۲	۴۰	۲۳/۵
۳۰-۳۹	۱۷	۱۰	۱۶	۹/۴	۳۳	۱۹/۴
۴۰-۴۹	۱۰	۵/۹	۲۰	۱۱/۸	۳۰	۱۷/۷
۵۰-۵۹	۱۰	۵/۹	۱۱	۶/۵	۲۱	۱۲/۴
۶۰-۶۹	۱۰	۵/۹	۹	۵/۲	۱۹	۱۱/۱
>۷۰	۸	۴/۷	۱۰	۵/۹	۱۸	۱۰/۶
مجموع	۷۹	۴۶/۵	۹۱	۵۳/۵	۱۷۰	۱۰۰

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه برحسب شرح

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

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

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

- ۱- طبیعی، ۲- گاستریت مزمن خفیف تا متوسط همراه با هلیکوباکتر پیلوری، ۳- گاستریت مزمن خفیف تا متوسط بدون هلیکوباکتر پیلوری، ۴- گاستریت مزمن فعال خفیف تا متوسط با هلیکوباکتر پیلوری، ۵- گاستریت مزمن فعال خفیف تا متوسط بدون هلیکوباکتر پیلوری، ۶- زخم پپتیک با هلیکوباکتر پیلوری، ۷- زخم پپتیک بدون هلیکوباکتر پیلوری، ۸- گاستریت مزمن ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامینا پروپریا همراه با هلیکوباکتر پیلوری، ۹- گاستریت مزمن ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامینا پروپریا بدون هلیکوباکتر پیلوری، ۱۰- آدنوکارسینوم معده، ۱۱- ازوفازیت.

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٪) متپلازی گزارش شد که ۲ نفر (۵/۱٪) در گروه ۲ و ۱ نفر (۴/۵٪) در گروه ۳ و ۵ نفر (۱۰٪) در گروه ۸ بودند.

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

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

پاتولوژی	سن		مجموع		>70		60-69		50-59		40-49		30-39		20-29		10-19		
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	
	درصد	کل																	
۱	۳	۲	۷	۱	۴	۱					۱								
۲	۱	۳	۶	۳	۱	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	
۳	۱	۱	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	
۴	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	۲	
۵																			
۶										۱		۱							
۷																			
۸	۲	۰	۸	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	
۹																			
۱۰																			
۱۱																			
جمع	۹	۵	۲۳	۲۰	۱۳	۱۶	۱۷	۱۰	۱۰	۱۰	۱۰	۱۷	۱۶	۱۳	۲۰	۲۳	۵	۹	
کل	۱۴	۴۳	۲۹	۲۷	۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	۱۷	

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

پاتولوژی	زمان (سال)		>1		<1	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۱	۱۱	۷/۵	۸	۵/۵	۱۳	۱۹
۲	۱۶	۱۱	۲۰	۱۳/۷	۲۴/۷	۳۶
۳	۸	۵/۵	۸	۵/۵	۱۱	۱۶
۴	۸	۵/۵	۱۰	۶/۸	۱۲/۳	۱۸
۵						
۶	۱	۰/۷			۰/۷	۱
۷						
۸	۲	۱/۴	۲۴	۱۶/۴	۱۷/۸	۲۶
۹	۱	۰/۷			۰/۷	۱
۱۰	۱	۰/۷			۰/۷	۱
۱۱	۴	۲/۷	۱	۰/۷	۳/۴	۵
کل	۷۵	۵۱/۴	۷۱	۴۸/۶	۱۴۶×	۱۰۰

* زمان شروع علائم در ۲۴ نفر نامعلوم بوده است.

بحث

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

درمان این باکتری ارزانتتر 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 (۳).

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 ۱۹-۱۰ 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، ۲ و ۳).

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 مزمن ملایم تا متوسط همراه با فولیکولهای لنفاوی در ناحیه لامینا پروپریا همراه با هلیکوباکتر پیلوری بوده است (۴/۲۹٪).

در سایر مطالعات نیز گاستریت مزمن با نمای ذکر شده گزارش شده است که نمای غالب پاتولوژی در زمینه عفونت با هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد (۱، ۲، ۳ و ۸).

در این بررسی ۸ مورد (۴/۷٪) گزارش متاپلازی روده‌ای (Intestinal metaplasia) وجود داشت که در مطالعه انجام

شده در ژاپن روی ۱۵۲۶ بیمار این میزان ۲٪ (۱۰) و در مطالعه انجام شده در آمریکا روی ۲۵۸ بیمار تحت آندوسکوپی در فاصله سالهای ۹۵-۱۹۷۹ این میزان ۰/۸۴٪ بوده است (۶).

ضایعات ذکر شده در گروههای مختلف پاتولوژی، ۸۲٪ از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند که با آمارهای ذکر شده در کتب مرجع و مقالات هماهنگی دارد (۳-۹ و ۱۰).

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

زخم ناحیه معده با شانس 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 هلیکوباکتر پیلوری و درمان آن شانس بدخیمی معده را که دومین سرطان شایع در دنیا است کاهش می‌دهد (۸-۱۱ و ۱۳-۱۱). حتی ریشه‌کن کردن عفونت با این باکتری باعث برطرف شدن التهاب، آتروفی و متاپلازی می‌شود (۵).

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

مثبت است درمان برای ریشه‌کنی عفونت منطقی می‌باشد.

منابع

- 1- Mandell G., Dolin R., Benntts j., Principles and Practice of Infectious Disease, 5 th ed., NewYork, 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 expresson 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 c¹⁴-urea breath test to stablish eradication of helicobacter pylori infecion, 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 افراد 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 آلودگی 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 دیسپپسی 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 دیسپپسی بدون عارضه که سرولوژی مثبت از نظر هلیکوباکتر دارند، درمان شوند اما در بیماران با علائم سیستمیک مانند بی‌اشتهایی، 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، بی‌اشتهایی، استفراغ و عدم مصرف داروهای 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 Gastroentology, 1998, 93(12): 2330-2336.

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

^I M. Barati, MD ^{II} *M. Talebi Taher, MD ^{III} M.H. Hashemi, MD ^{IV} A.H. Boghratian, MD
^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 Gastroenterology, 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