بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری در گاستریت، بافت‌شناسی و متاپلاری روده‌ای و رابطه آن با سن و جنس ـ مطالعه آماری ۵۷۶ بیمار مبتلا به دیس‌پپسی بدون زخم در بخش آندوسکوپی مرکز آموزشی درمانی فیروزگر

دکتر هاشم فخریاسری I

چکیده

هلیکوباکتر پیلوری در بیماریزایی (پاتوژنز) گاستریت مزمن فعال نقش اساسی دارد. ابتلا به عفونت معمولاً در دوران کودکی رخ می‌دهد اما اثرات آن برای تمام عمر باقی می‌ماند. ابتلا به این عفونت یک پدیده جهانی است که شیوع آن متفاوت می‌باشد. گاستریت مزمن (آتروفیک) و متاپلازی روده‌ای به عنوان سلولهای منادی (پرکورسورهای) سرطان روده‌ای ـ معدی پذیرفته شده‌اند. در حال حاضر اغلب مطالعات در جهان در جهت بررسی نقش هلیکوباکتر پیلوری و مرحله درمان پذیری بافتی برای جلوگیری از پیدایش سرطان معده معطوف گردیده است. در این مطالعه ۲۰۹٤ نمونه از مخاط آنتر و بدنه معده ۵۷٦ بیمار که دچار دیس‌پپسی بدون زخم بودند، در مدت ۲ سال جمع‌آوری شد و با روش مقطعی ـ توصیفی، بررسی گردید، که ۲٦۰ نفر (٤۵/۱٪) مرد و ۳۱٦ نفر (۵٤/۹٪) زن بودند. حداقل سن ۱۳ سال و حداکثر سن ۸۹ سال با میانگین ۱۸/۸ ± ٤۸ سال بود. شیوع کلی هلیکوباکتر پیلوری ۵۹/۷٪ بود که بیشترین شیوع را در دهه پنجم (۷۰/۸٪) داشت. شیوع گاستریت مزمن فعال ۵٦/۱٪، گاستریت مزمن ۳٤/۲٪ و متاپلازی روده‌ای ۱۱/۳٪ بود. هر چند شیوع کلی ابتلا در مردان ۱۰٪ بیشتر از زنان بود اما شیوع گاستریت مزمن فعال گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای در ۲ جنس یکسان بوده است. شیوع گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای با افزایش سن افزایش داشت و اغلب در گروه سنی بالاتر از ٤۵ سال یافت شد. موارد منفی هلیکوباکتر پیلوری در متاپلازی روده‌ای بیشتر از موارد مثبت آن بوده است.

کلیدواژه‌ها: ۱ – شیوع ۲ – هلیکوباکتر پیلوری ۳ – دیس‌پپسی ۴- متاپلازی

مقدمه

رابطه بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و آسیبهای مخاطی ناشی از آن زمانی در نظر گرفته شد که اولین بار در سال ۱۹۸۳ بری‌مارشال (Barry Marshal)، متخصص گوارش و روبین وارن (Robin Warren) آسیب شناس در پرت استرالیا باکتری بی‌هوازی، خمیده، شبیه کامپیلوباکتر را در مخاط بیماران مبتلا به گاستریت و زخم پپتیک شناسایی و جدا کردند(۱). قبل از کشف هلیکوباکتر پیلوری، هاماکی (Ihamaki) و همکاران وی گزارش کرده بودند که گاستریت سطحی پس از گذشت ۲۰ تا ۳۰ سال به گاستریت مزمن (آتروفیک) تبدیل می‌شود(۲).

مطالعات سالهای بعد نشان داد که هلیکوباکتر پیلوری یکی از عوامل مهم محیطی و آغازگر آسیبهای مخاطی معده می‌باشد(۳و ٤).

کوره‌آ (Corea) عقیده داشت که متعاقب پیدایش گاستریت مزمن فعال، مخاط معده دچار یک سلسله تغییرات تدریجی و متوالی می‌گردد که پس از پیدایش گاستریت

I) استادیار بیماریهای داخلی ـ گوارش، بیمارستان فیروزگر، خیابان ولی‌عصر(عج)، دانشگاه علوم زشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

مزمن (آتروفیک)، متاپلازی روده‌ای و دیسپلازی، به سرطان نوع روده‌ای آدنوکارسینوم معده تبدیل می‌شود(۵). چنین توالی در آسیبهای مخاطی در سالهای اخیر نیز اثبات شده است(٦).

در مطالعه آماری محدود (Pilot study) مشاهده شد که شیوع ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت مزمن فعال در سنین پایین‌تر بیشتر است که با افزایش سن افزایش یافته و پس از دهه پنجم از شیوع آن کاسته می‌شود اما شیوع گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای در سنین پایین‌تر کمتر است و با افزایش سن افزایش می‌یابد.

از سوی دیگر درصد موارد منفی هلیکوباکتر پیلوری در گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای بیشتر از موارد مثبت آن است. با مروری بر متون معتبر جهانی درمی‌یابیم که ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری یک رخداد جهانی است و به محل زندگی شخص بستگی ندارد.

شیوع آن به جنس ارتباط ندارد و مصرف الکل، سیگار و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی موجب افزایش ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری نمی‌شود. هر چه ابتلا به ارگانیسم در سنین پایین‌تر رخ دهد عوارض مخاطی ناشی از آن نیز بیشتر خواهد بود.

در مورد میزان شیوع هلیکوباکتر پیلوری در گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای آمارهای متفاوتی وجود دارد لذا در مطالعات جهانی سعی در یافتن روشی دارند که به طریقی اثرات مستقیم یا غیرمستقیم هلیکوباکتر را با یافته‌های بافت‌شناسی بخصوص دیس‌پلازی و سرطان معده ارتباط دهند(۲۲-۱).

در این پژوهش سعی بر آن شد که علاوه بر تعیین شیوع هلیکوباکتر پیلوری، میزان آن با یافته‌های بافت‌شناسی و گروه سنی روی تعداد محدودی از بیماران مراجعه کننده با هم مقایسه گردد و موارد حضور یا عدم حضور ارگانیسم در گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای مورد بررسی قرار گرفته و این سوال مطرح شود که آیا معیار درمان ضدمیکروبی ما تنها یافتن ارگانیسم در بافت بیمار است یا با توجه به یافته‌های بافت‌شناسی مجاز به درمان ضدمیکروبی هستیم.

روش بررسی

تمام بیمارانی که از اول فروردین سال ۱۳۷۸ تا مدت ۲ سال به درمانگاه گوارش یا بخش آندوسکوپی مرکز آموزشی درمانی فیروزگر مراجعه کرده یا ارجاع داده شده بودند و سن بیشتر از ۱۳ سال داشتند مورد بررسی قرار گرفتند.

تنها بیمارانی که حداقل بیش از ۳ ماه از علائم دیس‌پپسی (درد شکم، ترش کردن، بادگلو، احساس نفخ شکم، تهوع، احتمالاً استفراغ و ...) شکایت داشتند وارد مطالعه شدند. سپس این گروه از بیماران پس از پر کردن پرسشنامه‌ای که حاوی سن و جنس و بیماری زمینه‌ای بود، مورد مطالعه کامل بالینی قرار گرفتند.

در این مرحله بیمارانی که در طی ۱ ماه گذشته از آنتی‌بیوتیک استفاده نکرده بودند و سابقه عمل جراحی روی لوله گوارش (واگوتومی، بیلروت و ...) یا بیماریهای زمینه‌ای دیگر به جز دیس‌پپسی نداشتند، بدون توجه به شغل، میزان تحصیلات، وضعیت اقتصادی و اجتماعی و عادات غذایی، تحت مطالعه مقدماتی قرار گرفتند.

بیماران انتخاب شده با معیارهای فوق، تحت معاینه کامل آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند.برای این کار از آندوسکوپ اولیمپوس (GIF-V) استفاده شد.

برای جلوگیری از هر نوع آلودگی هر بار دستگاه و سوزن بیوپسی میکروب زدایی می‌شدند. در تمام موارد از سوزن بیوپسی با قدرت یکسان استفاده شد.

در این مرحله بیمارانی که زخم پپتیک داشتند از مطالعه حذف شدند. نمونه‌های بیوپسی از دیواره قدامی و خلفی آنتر و بدنه معده گرفته می‌شد(از هر ناحیه یک نمونه).

تمام نمونه‌ها در محلول فرمالین ۱۰٪ تثبیت شده و پس از قرار دادن در پارافین در قطعات ۵ میکرونی برش داده

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

می‌شدند. برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری و یافته‌های بافت‌شناسی از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین استفاده شد. در صورت لزوم جهت اثبات حضور ارگانیسم رنگ‌آمیزی به روش گیمسا صورت می‌گرفت.

ارگانیسم به شکل میله‌های (باسیل‌های) گرم منفی، خمیده در بخش سطحی مخاطی در گودال‌های (Pits) سطحی معده و با میکروسکوپ نوری به قدرت ٤٠ دیده می‌شد که گزارش حداقل ٥ باسیل در هر میدان میکروسکوپی ضرورت داشت(٢٣).

ارتشاح سلولهای پلاسماسل و لنفوسیت در لامنیاپروپریا نشان دهنده گاستریت مزمن و ارتشاح نوتروفیل‌ها علامت گاستریت فعال بود(٢٤).

حضور سلولهای گابلت و جایگزینی سلولهای موکوسی استوانه‌ای (سلولهای جذبی)، متاپلازی روده‌ای را مطرح می‌کرد(٢٣). مطالعه روی ٢٠٩٤ نمونه از مخاط آنترو بدنه ٥٧٦ بیمار دچار دیس‌پپسی بدون زخم، در مدت ٢ سال به روش مقطعی ـ توصیفی انجام شد.

با توجه به تعاریف فوق از طریق مشاهده نمونه‌های بافتی، اطلاعات جمع‌آوری و متغیرها که شامل حضور ارگانیسم در بافت، گاستریت مزمن فعال، گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای بودند، با در نظر گرفتن سن و جنس بیماران، تعیین و مورد ارزیابی آماری قرار گرفتند. برای خلاصه کردن یافته‌های بافت‌شناسی، سن و جنس از آمار توصیفی استفاده شد.

میزان شیوع، میانگین و انحراف معیار برای هر یک از شاخصهای مورد ارزیابی فوق، محاسبه گردید. برای مقایسه ٢ میانگین از آزمون (t) و برای مقایسه نسبتهای آزمون از آزمون همبستگی مجذور کای (chi-square) استفاده شد. در تمام آزمونهای تحلیلی مقدار $\alpha<0/05$ و $P<0/001$ معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

از ٥٧٦ بیمار دچار دیس‌پپسی ٦٤٪ درد شکم، ٥٨٪ ترش کردن، ٦٠٪ بادگلو، ٥٨٪ احساس نفخ شکم، ١٩٪ تهوع و استفراغ، ١٣٪ لاغری، ١٣٪ بی‌اشتهایی داشتند و ٤٣٪ بیماران پس از خوردن آنتی‌اسید احساس بهبودی موقت می‌کردند. حداقل سن بیماران ١٣ سال و حداکثر سن ٨٩ سال (با میانگین ١٨/٨±٤٨ سال) بود.

٤٥/١٪(٢٦٠ مورد) را مردان، با حداقل سن ١٣ و حداکثر سن ٨٩ (میانگین ٢٠/٧±٤٦) سال و ٥٤/٩٪(٣١٦ مورد) را زنان، با حداقل سن ١٣ و حداکثر سن ٨٣ (میانگین ٢٠/٧±٤٦) سال تشکیل می‌دادند(جدول شماره ١).

جدول شماره ١- توزیع سنی بیماران مطالعه شده

گروه بیماران	تعداد(٪)	دامنه سنی (به سال)	میانگین سن (انحراف استاندارد) به سال
کل بیماران	٥٧٦(١٠٠)	٨٩-١٣	٤٨(١٨/٨)
مردان	٢٦٠(٤٥/١)	٨٩-١٣	٤٦(٢٠/٧)
زنان	٣١٦(٥٤/٩)	٨٣-١٣	٤٦(٢٠/٧)
گاستریت مزمن فعال	٣٢٣(٥٦/١)	٧٩-١٧	٤٨(١٨/١)
گاستریت مزمن	١٩٨(٣٤/٤)	٨٤-١٣	٤٨(١٨/٤)
متاپلازی روده‌ای	٦٥(١١/٣)	٨٩-٣٩	٦٦(١٢/٨)

بطوری که ملاحظه می‌شود شیوع کلی ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری ٥٩/٧٪ بود که میزان ابتلا از دهه دوم سنی (٤٠/٦٪) افزایش می‌یافت و در دهه پنجم (٧٠/٨٪) به حداکثر می‌رسید (فراوانی تجمعی ٦٥/٧٪) سپس تا دهه نهم کاهش می‌یافت(٣٣/٣٪)(جدول شماره ٢).

شیوع ابتلا در مردان ١٠٪ بیشتر از زنان بود(٥٥٪ در مقابل ٤٥٪)(جدول شماره٣). ٥٦/١٪ (٣٢٣ مورد) گاستریت مزمن فعال، ٣٤/٢٪ (١٩٨ مورد) گاستریت مزمن و ١١/٣٪ (٦٥ مورد) متاپلازی روده‌ای داشتند(جدولهای شماره ١و ٣).

در گروههای سنی مختلف شیوع گاستریت مزمن فعال با میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مطابقت داشت، در حالی که شیوع گاستریت مزمن با میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری مطابقت نداشت(جدول شماره ٢).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

شیوع گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای با افزایش سن افزایش می‌یافت در حالی که از شیوع ابتلا به هلیکوباکترپیلوری و گاستریت مزمن فعال کاسته می‌شد(جدول شماره ۲ و تصویر شماره ۱). شیوع متاپلازی روده‌ای از صفر درصد در دهه دوم به ٤١/٦٪ در دهه نهم رسیده بود(جدول شماره ۲).

در گاستریت مزمن فعال، گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای بین جنس زن و مرد اختلاف قابل توجهی وجود نداشت(جدول شماره ۳).

تعداد موارد منفی هلیکوباکترپیلوری در متاپلازی روده‌ای بیشتر از موارد مثبت آن بوده است(٥٨/٥٪ در مقابل ٤١/٥٪)(جدول شماره ۳).

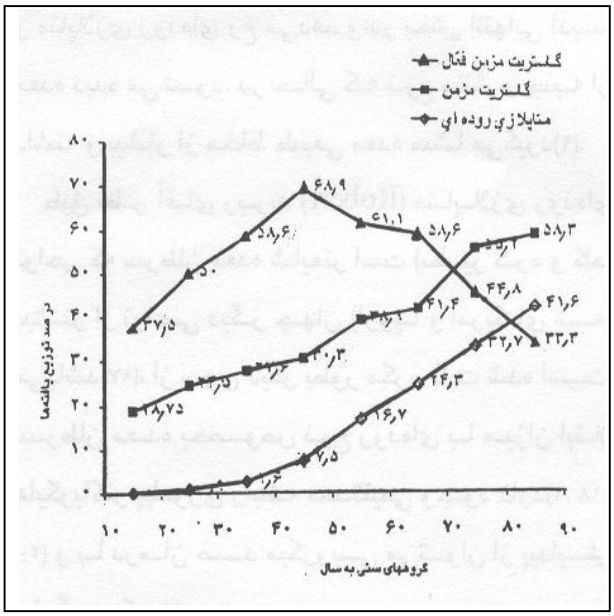
جدول شماره ۲- شیوع هلیکوباکتر پیلوری و یافته‌های بافت‌شناسی با توجه به گروه سنی

یافته‌ها(تعداد) / گروه سنی(به سال)	کل بیماران	هلیکوباکترپیلوری مثبت (٪)	گاستریت مزمن فعال (٪)	گاستریت مزمن (٪)	متاپلازی روده‌ای (٪)
۱۱-۲۰	۳۲	۱۳(٤٠/٦)	۱۲(۳۷/٥)	٦(۱۸/۷٥)	٠(٠)
۲۱-۳۰	۱۱۰	٦۲(٥٦/٤)	٥٥(٥٠)	۲۷۱(۲٤/٥)	۱(٠/۹)
۳۱-٤٠	۱۱٦	۷٦(٦٥/٥)	٦۸(٥۸/٦)	۳۲(۲۷/٦)	۳(۲/٦)
٤۱-٥٠	۱۰٦	۷٥(۷٠/۸)	۷۳(٦۸/۹)	۳۲(۳٠/۲)	۸(۷/٥)
٥۱-٦٠	۷۲	٤٦(٦۳/۹)	٤٤(٦۱/۱)	۲۸(۳۸/۹)	۱۲(۱٦/۷)
٦۱-۷٠	۷٠	٤۲(٦٠)	٤۱(٥۸/٦)	۲۹(٤۱/٤)	۱۷(۲٤/۳)
۷۱-۸٠	٥۸	۲٦(٤٤/۸)	۲٦(٤٤/۸)	۳۷(٥٥/۲)	۱۹(۳۲/۷)
۸۱-۹٠	۱۲	٤(۳۳/۳)	٤(۳۳/۳)	۷(٥۸/۳)	٥(٤۱/٦)
جمع	٥۷٦	۳٤٤(٥۹/۷)	۳۲۳(٥٦/۱)	۱۹۸(۳٤/۲)	٦٥(۱۱/۳)

جدول شماره ۳- توزیع جنسی بیماران با توجه به هلیکوباکترپیلوری و یافته‌های بافت‌شناسی

	هلیکوباکتر پیلوری مثبت(درصد)	هلیکوباکتر پیلوری منفی (درصد)	مجموع هلیکوباکتر پیلوری مثبت و منفی (درصد)
موارد	۳٤٤(٥۹/۷)	۲۳۲(٤٠/۳)	٥۷٦(۱٠٠)
مردان	۱۸۹(٥٥)	۷۱(۳۱)	۲٦٠(٤٥/۱)
زنان	۱٥٥(٤٥)	۱٦۱(٦۹)	۳۱٦(٥٤/۹)
گاستریت مزمن فعال	۲٦۷(۸۲/٦)	٥٦(۱۷/٤)	۳۲۳(٥٦/٠۷)
مردان	۱۳۱(٤۹)	۲۸(٥٠)	۱٥۹(٤۹/۲)
زنان	۱۳٦(٥۱)	۲۸(٥٠)	۱٦٤(٥٠/۸)
گاستریت مزمن	٥۷(۲۸/۸)	۱٤۱(۷۱/۲)	۱۹۸(۳٤/۲)
مردان	۳۳(٥۷/۹)	٦۹(٤۸/۹)	۱٠۲(٥۱/٥)
زنان	۲٤(٤۲/۱)	۷۲(٦۱/۱)	۹٦(٤۸/٥)
متاپلازی روده‌ای	۲۷(٤۱/٥)	۳۸(٥۸/٥)	٦٥(۱۱/۳)
مردان	۱۷(٦۳)	۱۸(٤۷/٤)	۳٥(٥۳/۸)
زنان	۱٠(۳۷)	۲٠(٥۲/٦)	۳٠(٤٦/۲)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]



تصویر شماره ۱- نمودار توزیع یافته‌های بافت‌شناسی با توجه به گروههای سنی

هر گاه بیماران را در ۲ گروه سنی بیشتر و کمتر از ٤٥ سال دسته‌بندی کنیم(جدول شماره ٤) ملاحظه می‌کنیم که گاستریت مزمن فعال بیشتر در سنین زیر ٤٥ سال (٥٤/٢٪ در مقابل ٤٥/٨٪) یافت می‌شود، در حالی که گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای در سنین بالای ٤٥ سال (به ترتیب ٦٠/٦٪ در مقابل ٣٩/٤٪ و ٩٢/٣٪ در مقابل ٧/٧٪) رخ می‌دهد(جدول شماره ٤).

جدول شماره ۴- شیوع یافته‌های بافت‌شناسی در بیماران بیشتر و کمتر از ٤٥ سال

یافته‌های بافت‌شناسی (تعداد)	موارد کمتر از ٤٥ سال (درصد)	موارد بیشتر از ٤٥ سال(درصد)
کل موارد(٥٧٦)	٣٠٦(٥٣/١)	٢٧٠(٤٦/٨)
هلیکوباکترپیلوری مثبت (٣٤٤)	١٨٨(٦١/٤)	١٥٦(٥٧/٧)
گاستریت مزمن فعال (٣٢٣)	١٧٥(٥٤/٢)	١٤٨(٤٥/٨)
گاستریت مزمن (١٩٨)	٧٨(٣٩/٤)	١٢٠(٦٠/٦)
متاپلازی روده‌ای (٦٥)	٥(٧/٧)	٦٠(٩٢/٣)

بحث

هلیکوباکتر پیلوری ارگانیسمی است که در تمام نقاط جهان گزارش شده است. هر چند بیشتر مبتلایان بدون علامت هستند اما زمانی که انسان را مبتلا می‌کند تبدیل به عفونت مزمن می‌شود. هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند تمام عمر، انسان را مبتلا نماید(٧، ٨و ٩).

این ارگانیسم بندرت خودبخود و بدون درمان از بین می‌رود، حتی عود پس از درمان نیز گزارش شده است، بخصوص در کشورهایی که میزان ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری زیاد است(١٠).

شیوع ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در نقاط مختلف جهان متفاوت است. شیوع آن با افزایش سن افزایش می‌یابد. در کشورهای پیشرفته تا سن ٥٠ سالگی به ٥٠٪ و در کشورهای در حال پیشرفت تا سن ٣٠ سالگی، به ٨٠٪ می‌رسد(١٣).

در این مطالعه نیز همان طور که در جدول شماره (٢) مشاهده می‌شود، شیوع تجمعی هلیکوباکتر پیلوری ٥٩/٧٪ است که با افزایش سن افزایش می‌یابد و در دهه پنجم به ٧٠/٨٪ می‌رسد و پس از آن کاهش می‌یابد. تصور نویسنده بر این است که در این مطالعه به دلیل حذف مبتلایان به زخم پپتیک شیوع آن کمتر از میزان واقعی تخمین زده شده است، لذا ملاحظه می‌شود میزان ابتلا در حد کشورهایی است که از بهداشت ضعیفتری برخوردار هستند.

میزان ابتلا در زنان ١٠٪ کمتر از مردان بوده است که احتمالاً به دلیل مراجعه مکرر زنان به درمانگاههای زنان و استفاده وسیع از آنتی‌بیوتیک می‌باشد(١١) اما در بیشتر مطالعات جهانی میزان ابتلا وابسته به جنس نیست(١١و ١٢). در این مطالعه محل زندگی در نظر گرفته نشده است اما بررسیهای آماری در ٣ منطقه جغرافیایی مختلف که در کشور پرو صورت گرفت، نشان داد که محل زندگی "کمتر از کمبود امکانات بهداشتی" در ابتلا به عفونت اهمیت دارد(١٣).

حتی در کشورهای پیشرفته مناطقی را می‌توان یافت که شیوع ابتلا به عفونت بیشتر از نقاط دیگر است(٣).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

سن ابتلا از عوامل تعیین کننده آسیبهای مخاطی ناشی از هلیکوباکتر پیلوری است. احتمال می‌رود که عفونت باید از سنین کودکی آغاز شود تا خطر سرطان افزایش یابد(۱۸). نشان داده شده است که در کشورهای عقب‌مانده برخلاف کشورهای پیشرفته، ۵۰٪ ابتلا در سنین کمتر از ۲۰ سالگی رخ می‌دهد(٤).

هر چند بیماران کمتر از ۱۳ سال در آمار این بررسی منظور نشده‌اند اما شیوع ابتلا در دهه دوم زندگی بالا است(٤۰/٦٪). بطوری که در جدول شماره (۲) مشاهده می‌گردد شیوع هلیکوباکتر پیلوری مشابه با مطالعات دیگر نقاط جهان، با میزان شیوع گاستریت مزمن مطابقت دارد(۷، ۱٤و ۱۵).

این ارتباط حتی در داوطلبین سالم نیز گزارش شده است(۱٤). هر چند که شیوع در جمعیتهای مختلف متفاوت است(۳، ۷و ۱٤) شیوع تجمعی گاستریت مزمن ۳٤/۲٪ می‌باشد که بیشتر از میزان شیوع در کشورهای پیشرفته (۱۳/۲۷٪) است(۱٦).

مطابق جدول شماره ۲ بین شیوع هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت مزمن در گروههای سنی مختلف ارتباط مستقیمی وجود ندارد یعنی با افزایش سن بر میزان شیوع گاستریت مزمن افزوده می‌شود و از شیوع ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری کاسته می‌شود.

رابطه مشابهی نیز بین گاستریت مزمن و گاستریت مزمن فعال وجود دارد(تصویر شماره ۱). بین شیوع متاپلازی روده‌ای با شیوع گاستریت مزمن رابطه مستقیمی وجود دارد، یعنی هر دو با افزایش سن افزایش می‌یابند بطوری که در جدول شماره (۲) و تصویر شماره (۱) مشاهده می‌شود، شیوع گاستریت مزمن با گاستریت مزمن فعال مطابقت ندارد.

تمام یافته‌های آماری فوق با مطالعات دیگر در جهان مطابقت دارد(٤، ۸، ۱٤و ۲۲). در سال ۱۹٦۵ لورن (lavern) آدنوکارسینوم معده را به ۲ گروه روده‌ای (intestinal) و منتشر (diffuse) تقسیم کرد که از نقطه نظرهای بالینی، مورفولوژی و اپیدمیولوژی با هم فرق دارند.

سرطان نوع روده‌ای به دنبال گاستریت مزمن (آتروفیک) و متاپلازی روده‌ای رخ می‌دهد و در بخش انتهایی (دیستال) معده دیده می‌شود، در حالی که نوع منتشر جنبه ارثی داشته و بیشتر از مخاط طبیعی معده منشا می‌گیرد(۹).

طبق نظر آقای ربرت (Robert) متاپلازی روده‌ای در نواحی که سرطان معده شایعتر است (نظیر کره و کلمبیا) بیشتر از نواحی دیگر جهان (اروپا و امریکای شمالی) می‌باشد(۱۷)، از سوی دیگر بطور مکرر ثابت شده است که سرطان معده بخصوص نوع روده‌ای با میزان ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری رابطه مستقیمی وجود دارد(٦، ۱۸، ۱۹و ۲۰) و با درمان ضد میکروبی می‌توان از پیدایش آن جلوگیری کرد(٦و ۱۸).

متاپلازی روده‌ای با از دست دادن سلولهای استوانه‌ای ترشح کننده موکوس و جایگزین شدن آن به وسیله اپی‌تلیوم حاوی سلولهای گابلت و سلولهای جذبی، شناخته می‌شود که رایج‌ترین نوع تقسیم بندی آن از نظر آسیب‌شناسی، توسط فیلیپ (filip) مطرح گردیده است که به ۳ شکل بافت‌شناسی تظاهر می‌نماید.

نوع III متاپلازی روده‌ای را ناکامل می‌نامند(۲۳) که به دیس‌پلازی منجر می‌شود(۱۷). در مطالعه‌ای که روی بیماران دچار سرطان معده صورت گرفت، ۸۷٪ در مقابل ۳۹٪ گروه کنترل، سرطان معده با متاپلازی روده‌ای همراه بود(۲۰).

در مطالعه حاضر شیوع تجمعی متاپلازی روده‌ای ۱۱/۳٪ (کمتر از مطالعه مشابه خارجی ۲۵/۸٪) بوده است که ٤۱/۵٪ موارد، ارگانیسم در نسج متاپلازی یافت شد در حالی که در ۵۸/۵٪ موارد ارگانیسم دیده نشد.

با مروری بر متون معتبر جهانی در پاره‌ای از مقالات میزان موارد مثبت هلیکوباکتر پیلوری در متاپلازی (نظیر مطالعه حاضر) کمتر از موارد منفی آن بوده است (۷۹/۸٪ مورد مثبت در مقابل ۸۹/۹٪ مورد منفی، P<۰/۰۰۱)(۸) اما در بعضی از مقالات آماری دیگر این نسبت معکوس بوده است(۱۵و ۱۷).

البته شیوع متاپلازی روده‌ای در آمار این بررسی، مشابه مطالعات جهانی با افزایش سن افزایش داشته است(جدول

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

شماره۲)(۸، ۱۵و ۱۷)، برای توجیه تناقض فوق چند نکته قابل ذکر است: هر چند موارد مثبت هلیکوباکتر پیلوری در بافت‌شناسی کمتر از آزمونهای سرولوژیکی است(۱۵و ۲۱) اما برای عدم حضور هلیکوباکتر پیلوری در نسج عده‌ای عقیده دارند که پیدایش متاپلازی روده‌ای (و گاستریت مزمن آتروفیک) مکانیسمی است که مخاط خود رابه این طریق از حضور باکتری رها می‌سازد(۱۵).

ربرت(Robert) توانست با استفاده از رنگ‌آمیزی سیتوشیمی ایمنی و میکروسکوپ الکترونی در ۸/٤٪ موارد ارگانیسم را در بافت متاپلازی روده‌ای که با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین قابل رویت نبود، نشان دهد که به سلولهای اپی‌تلیال چسبیده است(۱۵).

سیلوا (Silva) طی مطالعه‌ای نتیجه گرفت که بیشترین شیوع هلیکوباکتر پیلوری در نواحی از مخاط است که متاپلازی ناکامل روده‌ای وجود دارد و این نوع متاپلازی است که نشان دهنده آسیب طولانی مدت مخاط بوده و به دیس‌پلازی و سرطان منجر می‌گردد.

بنابراین حضور ارگانیسم در پیامدهای بافتی ضرورت دارد(۱٤). اکستروم (Ekstrom) در یک مطالعه آماری با اندازه‌گیری آنتی‌بادی بر علیه +GogA توانست موارد منفی کاذب را که حتی با سرولوژی قابل کشف نیست، نشان دهد و رابطه ارگانیسم را حتی تا مرحله سرطان معده پیگیری و اثبات نماید. در این مقاله بیماران به ۲ گروه سنی کمتر و بیشتر از ٤٥ سال دسته‌بندی شدند. به طوری که در جدول شماره (٤) نشان داده شده است موارد مثبت هلیکوباکتر پیلوری و گاستریت مزمن فعال در سنین کمتر از ٤٥ سال شایعتر است (به ترتیب ٦١/٤٪ در مقابل ٥٧/٧٪ و ٥٤/٢٪ در مقابل ٤٥/٨٪)، در حالی که گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای بیشتر در سنین بالاتر از ٤٥ سال یافت می‌شود. (به ترتیب ٦٠/٦٪ در مقابل ٣٩/٤٪ و ٩٢/٣٪ در مقابل ٧/٧٪). لذا بیوپسی مخاط در سنین کمتر از ٤٥ سال بیشتر جهت اثبات ارگانیسم و گاستریت مزمن فعال و در سنین بالاتر از ٤٥ سال برای یافتن گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای و با احتمال کمتر مشاهده ارگانیسم کاربرد دارد.

نتیجه‌گیری

۱- هر چند نویسنده با مطالعه آماری حاضر مدعی شیوع هلیکوباکتر پیلوری در تمام شهر نیست اما یافته‌های فوق حکایت از شیوع زیاد هلیکوباکتر پیلوری دارد و شاید مقرون به صرفه باشد که روشهای تشخیصی، درمانی و ارزیابی با توجه به شرایط کشورمان مورد بازبینی قرار گیرد.

۲- شیوع ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری و یافته‌های بافت شناسی به جنس وابسته نیست.

۳- از آنجائیکه گاستریت مزمن فعال با ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری ارتباط مستقیمی دارد شاید بتوان نتیجه گرفت که وجود گاستریت مزمن فعال ضرورت درمان ضدمیکروبی را ایجاب می‌نماید(نویسنده).

٤- رابطه زمانی بین گاستریت مزمن فعال و گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای وجود ندارد در حالی که گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای متناسب با یکدیگر با افزایش سن افزایش می‌یابند.

٥- گاستریت مزمن فعال و موارد مثبت ارگانیسم در سنین کمتر از ٤٥ سال یافت می‌شود در حالی که گاستریت مزمن و متاپلازی روده‌ای در سنین بالاتر از ٤٥ سال دیده می‌شود.

٦- برای اثبات حضور ارگانیسم در بافت (بخصوص در متاپلازی روده‌ای) به روشهای اختصاصی‌تری نیاز داریم.

تقدیر و تشکر

در پایان از کلیه کارکنان بخش آندوسکوپی و آسیب‌شناسی مرکز آموزشی پژوهشی فیروزگر و مسئولین و کارکنان کتابخانه مرکزی دانشگاه علوم پزشکی ایران که در جمع‌آوری اطلاعات و مقالات ما را یاری کرده‌اند تشکر می‌کنم ضمناً از همکاری صمیمانه همکاران بخش تایپ کامپیوتری این مرکز نیز بسیار سپاسگذارم.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

منابع

1- Warren JR., Marshal BJ., unidentified curved bacillis on gastric epithelum in active chronic gastritis: lancet, 1983, 1(8335): 1273-1275.

2- T. Ihamaki., M. kekki., P. sipponen., et al., The sequence and course of chronic gastritis during a 30 to 34 year biotic follow up study. Scand. J. gastroentrology: 1985, 20: 485-491.

3- F. sitas, D.forman,JWG yarnell, etal. Helicobacter pylori infection rates in relation to age and social class in a population of welsh men: Gut 1991, 32:25-28.

4- Cornelius P. Dooley, Haretely cohen, Patrick L. Fitzgibbons, etal. Prevalence of Helicobacter pylori infection and Histological gastritis in a symptomatic persons: NEJM: 1989, 321: 1562-1566.

5- Corea P. Haenszel W. cuelloc Arder M. et al., Amodel for gastric cancer epidemiology: lancet: 1975, 1(7897): 58-60.

6- Naomi Uemura: Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. NEGM: 2001, 345: 784-789.

7- David g. Graham, Hoda M.Malaty, Doloeres G. Evans, etal. Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the united state: gastroentology: 1991, 100: 1495-1501.

8- Elizabet TH.Fontham, Bernardo Ruiz, Adriana Perez, etal. Determination of Helicobacter pylori infection and chronic gastritis: Am.J.gastroentrology: 1995,90: 1094-1101.

9- Louren P:the two Histological main type of gastric carcinoma: diffuse and so called intestinal type carcinoma: Acta pathol Microbial. Scand: 1983, 53:353-361.

10- Pius Hildebrand, pradip Bardham, livio Rossi, et al., Recurence and Reinfection with helicobacter pylori after eradication therapy in bangladeshi adults. Gastroenterology, 2001, 121: 792-798.

11- James E., Everhant, recent development in the epidemiology of helicobacter pylori, gastroenterology clin of North America, 2000, 29: 559-576.

12- Peter D., Klein, David Y., Graham, Alvaro Gaillour, et al., water source as risk factor for helicobacter pylori infection in peruvien children, lancet, 1991,337, 1503-1506.

13- The gastrointestinal physiology working group of the cayetano heredia and the johns hopkins university, Ecology of Helicobacter pylori in peru: infection rates in costal, high Altitude, and Jungle communites: Gut 1992, 33: 604-605.

14- Erik A.J.Rauws, wies Langenbery, Hendrik J.Houthoff., et al., campylobacter pyloridis associated chronic Active gastritis: gastroentrology, 1988, 94: 33-40.

15- Robert M.Genta., Inanc E.Gurer., David Y.Graham., et al., Adherence of helicobacter pylori to areas of incomplete intestinal metaplasia in gastric Mucosa: gastroentrology: 1996, 111: 1206-1211.

16- Tsukasa Namekata, Kazumasa miki, Michacl Kimmey., et al., Chronic atrophic gastritis and helicobacter pylori infection among Japanese Americans in seattle: Am.J.of Epidemiology, 2000., 151: 820-830.

17- Chia chi wang., Ming-shiang Wu., Hsih-His Wang., et al., helicobacter pylori infection and age on the development of intestinal metaplasia a multiple logestic regression analysis: Hepato gastroentrology, 1993, 45: 2234-2237.

18- Hajime Yamagata., Yutaka kiyohara., Kunihiko Aoyagi., et al., impact of helicobacter pylori infection on gastric cancer incidence in a general japanese papulation: Arch.Intern.Med. 2000, 160: 1962-1968.

19- Anna Mia Ekstrom, maria Held., Lars-Erik Hansson., et al., Helicobacter pylori in gastric cancer Established by cagA immunoblot as a marker of post infection: gastroenterology: 2001, 121: 789-791.

20- Mauro Cassaro., Massimo Rugge., Oscar Gutierrez., et al., Topographic patterns of intestinal metaplasia and gastric cancer: Am. J. Gastroentrology, 2000, 95: 1431-1438.

21- W.E. Karaes., IM. Samloff, M. Siurala., et al., Positive serum antibodies and negative tissue staining for Helicobacter pylori insubject with atrophic gastritis: Gastroentrology, 1991, 101: 167-176.

22- S. Silva., MI filip., Apiho, et al., Varient of intestinal metaplasia in the evolution chronic

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

active gastritis and gastric ulcer, A follow up study: Gut: 1990, 31: 1097-1104.

23- Filipe MI.Histochemistry of intestinal Mucins, in: whitehead R.ed.gasrointestinal and esophageal pathology: 1st ed. Edinburgh, churchill livingstone: 1989, PP: 71-72.

24- Whitehead R.Truelove SC.Gear MW: The histological diagnosis of chronic gastritis in fibrooptic biopsy specimens: J.clin pathol: 1972: 26: 1-11.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

DETERMINATION OF HELICOBACTER-PYLORI PREVALENCE IN HISTOLOGIC GASTRITIS AND INTESTINAL METAPLASIA AND RELATED TO AGE AND SEX STUDY ON 576 PATIENTS WITH NONULCER DYSPEPSIA AT ENDASCOPY DEPARTMENT OF FIROZGAR HOSPITAL

I
H.Fakher.Yasseri, MD

ABSTRACT

Helicobacter pylori has a centeral role in the pathogensis of chronic Active gastritis. Infection usually occures during childhood and last for a lifetime. Infectious is a worldwide phenomen but its prevalence is varied. Chronic (Atrophic) gastritis and intestinal metaplasia was accepted as a precursor of intestinal type gastric Carcinoma. Now more searches in the world doing about role of Helicobacter pylori(HP) and stage of Histological Curable for prevention of gastrie Cancer. 2094 specimenfrom Antrum and body of stomach of 576 patients with nonulcer dyspepsia were collected and were studied by cross sectional-descriptive method. 260 (45.1%) were male and 316 (54.9%) were female. Age was between 13 to 89 years old with mean age 48 ± 18.8. overal Hp prevalence was 59.7%, with maximum peak in fifth decade (70.8%). Prevalence of chronic active gastritis, chronic gastritis and intestinal metaplasia was 56.1%, 34.2% and 11.3% respectively. Although Hp in male were 10% more prevalent in female, but prevalence of chronic gastritis and intestinal metaplasia in both sex were equal. prevalence of chronic gastritis and intestinal metaplasia increased with increasing of age and more found beyound of 45 years old. Frequency of Hp Negative in intestinal Metaplasia were higher than HP positive.

Key Words: 1) Prevalence 2) Dyspepsia 3) Helicobacter pylori 4) Metaplasia

I) *Assistant Professor of Internal Medicine and Gasteroentrology, Firozgar Hospital, Vali Asr st., Iran University of Medical Sciences and Health Services.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]