# بررسی فراوانی هلیکوباکترپیلوری در نسج شقاق مبتلایان به بیماری شقاق مقعدی مزمن بستری در بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)


***دکتر مرتضی خوانین‌زاده** I

**دکتر مهدی یداله‌زاده** II

**دکتر مریم حسین‌نژاد یزدی** II

**دکتر سامان ستوده‌نیا** III



**چکیده**

هلیکوباکتر پیلوری به طور عمده در عمق ژل موکوسی که مخاط معده را می‌پوشاند و بین لایه موکوسی و سطوح رأسی اپی‌تلیوم مخاطی یافت می‌شود و با تولید آنزیم اوره‌آز باعث تولید آمونیاک و دی‌اکسید کربن از اوره و کاهش اسیدیته معده و شروع یک واکنش التهابی می‌شود. پروتئازها و فسفولیپازهای مترشحه از این باسیل نیز باعث تخریب لایه موکوسی می‌شوند. از طرفی شقاق مقعدی هم یک زخم در آندودرم می‌باشد، در حالی که علت ثابت شده‌ای که بتوان بیماری را به آن منتسب کرد، برای آن پیدا نشده است. براساس فرضیه‌ای احتمالی همراهی هلیکوباکتر پیلوری با ضایعات لوله گوارش مانند آپاندیسیت و شقاق‌های مقعدی که یک پروسه التهابی را طی می‌کنند، وجود دارد. در مطالعه حاضر جهت تعیین فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به شقاق مقعدی بستری در بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) اقدام شده است. این مطالعه به صورت بررسی مقطعی(Cross sectional) بر روی کلیه بیماران مبتلا به شقاق مقعدی، بستری در بخش جراحی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) در سال ۸۲ انجام گرفته است. از بیماران یک نمونه خون برای آزمایش سرولوژی قبل از عمل جراحی و یک نمونه بیوپسی از ناحیه شقاق مقعدی در حین عمل جراحی برای بررسی هیستوپاتولوژیک تهیه شد. جهت آنالیز اطلاعات به دست آمده از نرم‌افزار آماری SPSS 11.5 استفاده شده است. در مطالعه حاضر، تعداد ۹۸ بیمار مبتلا به شقاق مقعدی که جهت درمان تحت عمل جراحی قرار گرفتند، مورد بررسی قرار گرفته‌اند. میانگین سنی افراد بررسی شده ۳۸/۱٤ سال با SD=۱۳/۹۲ بود. در ٤۲/۹٪ از موارد بررسی شده، نتیجه آزمون سرولوژی آنتی‌بادی ضد هلیکوباکترپیلوری منفی بود، در حالی که در ۵۷/۱٪ نتیجه این آزمایش مثبت بود. در کلیه موارد(۱۰۰٪) بیوپسی انجام شده از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری در نمونه به دست آمده منفی بود. از نظر میانگین تعداد دفعات عود، بین افراد سرولوژی مثبت(۰/۵ دفعه، SD=۰/۵) و منفی(۰/۳۳ دفعه، SD=۰/۷۵) اختلاف معنی‌دار آماری با Pvalue=۰/۰۱۲ به دست آمد. به نظر می‌رسد مثبت بودن سرولوژی افراد به عنوان یک ریسک فاکتور جهت عود شقاق مقعدی مطرح باشد. در مطالعه انجام شده در هیچ یک از نمونه‌ها، هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد و به نظر می‌رسد به احتمال زیاد هلیکوباکتر پیلوری در پاتوژنز شقاق مقعدی، نقش مستقیم و تعیین کننده‌ای نداشته باشد.



**کلیدواژه‌ها:** ۱ – هلیکوباکتر پیلوری ۲ – شقاق مقعدی ۳ – بیوپسی ۴ – سرولوژی

**تاریخ دریافت: ۸۳/۹/۱، تاریخ پذیرش: ۸۳/۱۱/۱٤**


---

این مقاله در پنجمین سمینار سالیانه دانش‌جویان علوم پزشکی کشور در مشهد، مهرماه ۱۳۸۳ ارائه شده است.


I) استادیار جراحی عمومی، بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.(*مولف مسئول)

II) پزشک عمومی

III) متخصص جراحی عمومی





[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

**مقدمه**

هلیکوباکتر پیلوری(Helicobacter Pylori:HP)، یک باسیل کوتاه فنری شکل و میکروآئروفیلیک و گرم منفی است که به طور عمده در عمق ژل موکوسی که مخاط معده را می‌پوشاند و بین لایه موکوسی و سطوح رأسی اپی‌تلیوم مخاطی یافت می‌شود.[۱و ۲] هلیکوباکتر پیلوری(HP) با تولید آنزیم اوره‌آز باعث تولید آمونیاک و دی‌اکسیدکربن از اوره و کاهش اسیدیته معده شده، که روی کلونیزاسیون باکتری اثر داشته و از طرفی باعث کموتاکسی نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها و ترشح عامل فعال کننده پلاکتی و شروع یک واکنش التهابی می‌شود، همین طور پروتئازها و فسفولیپازهای تولید شده توسط این میکروارگانیسم نیز، باعث تخریب لایه موکوسی می‌شوند.[۳]

رنگ‌آمیزی‌های اختصاصی هلیکوباکتر پیلوری وجود ژن سیتوتوکسیک و اثر سیتوتوکسیک مستقیم خود باکتری را در اپی‌تلیوم مخاط نشان می‌دهد که به طور بالقوه به وسیله تحریک پاسخ التهابی در مخاط و زیر مخاط سبب تخریب بافتی می‌شود.[۴-۶] هلیکوباکتر پیلوری را در بسیاری از شرایط پاتولوژیک دستگاه گوارش دخیل می‌دانند.[۲] سازمان جهانی بهداشت(WHO) اخیراً هلیکوباکتر پیلوری را به عنوان کارسینوژن مرحله ۱ در پاتوژنز کارسینومای معده دسته‌بندی کرده است.[۴و ۷] این باکتری را مرتبط با لنفوم سلول Low-grade B در رکتوم می‌دانند که با ریشه‌کنی و درمان هلیکوباکتر پیلوری بهبودی بافت شناختی کامل رخ می‌دهد.[۴و ۸]

براساس میزان آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری در نمونه‌های سرمی ذخیره شده، می‌توان به وجود عفونت در شخص پی برد. این نکته بسیار حائز اهمیت است که وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری باعث افزایش خطر ابتلا به زخم دوازدهه و معده می‌شود.[۳] مطالعات مختلفی در مورد رابطه هلیکوباکتر پیلوری با گلوکوم و نیز با ضایعات دستگاه گوارش مثل آپاندیسیت و کوله‌سیستیت صورت گرفته است.[۲، ۴و ۹-۱۲] از طرفی شقاق مقعدی هم، یک زخم در آندودرم می‌باشد که با علائمی مثل درد هنگام اجابت مزاج و دیدن خون روی مدفوع یا دستمال توالت شناخته می‌شود و با عللی مثل عبور مدفوع سفت و یا اسهال‌های طولانی مدت که باعث تحریک مخاط موضع شده و یا به علت ایسکمی در سطح خلفی آنوس(شایع‌ترین محل شقاق) به علت خون‌رسانی کم‌تر آناتومیک در این ناحیه، مرتبط دانسته شده است. در این افراد به نظر می‌رسد که فشار اسفنکتر آنال بالاتر از افراد معمولی باشد، ولی مشخص نشده است که در افراد با فشار بالای اسفنکتر، شقاق مقعدی بیش‌تر باشد.[۳و ۱۳]

به هر حال یک علت ثابت شده‌ای که بتوان بیماری را به آن منتسب کرد، پیدا نشده است. بر این اساس فرضیه همراهی هلیکوباکتر پیلوری با بقیه ضایعات لوله گوارش مانند آپاندیسیت و شقاق‌های مقعدی که یک پروسه التهابی را طی می‌کنند و علت مشخص شده‌ای برای آن‌ها یافت نشده است، جای بررسی دارد و بدین منظور تصمیم به انجام پژوهش حاضر جهت تعیین فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به شقاق مقعدی بستری در بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص)، گرفته شد.

**روش بررسی**

این مطالعه به صورت بررسی مقطعی(Cross Sectional) بر روی کلیه بیماران مبتلا به شقاق مقعدی بستری در بخش جراحی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) در سال ۱۳۸۲ انجام گرفته است. از زمان آغاز طرح، همه بیمارانی که به علت ابتلا به شقاق مقعدی در بخش جراحی بیمارستان حضرت رسول اکرم(ص) بستری شدند به شرط رضایت، وارد طرح شدند. سئوال‌های مربوطه در پرسش‌نامه تکمیل گردید و سپس یک نمونه خون جهت آزمایش سرولوژی گرفته شد و در حین عمل جراحی یک نمونه بیوپسی از بافت شقاق مقعدی تهیه گردید.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

نمونه‌های خون جهت بررسی وجود IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری، برای کاهش احتمال بروز تورش فرد مشاهده‌گر و تورش ناشی از وسایل آزمایشگاهی به یک آزمایشگاه واحد فرستاده شدند و توسط یک فرد مجرب آزمایش شدند. مقدار آنتی‌بادی IgG علیه هلیکوباکتر پیلوری بشرح زیر تفسیر شد.

در صورت مقدار تیتر آنتی‌بادی کم‌تر از ۰/۹، منفی و در صورت بیش‌تر بودن آن از ۱، مثبت در نظر گرفته شد. مقادیر بینابینی مشکوک در نظر گرفته شد. البته مقادیر فوق مناسب با کیت آزمایشگاهی مورد استفاده تغییر داده شده و برای این منظور با آزمایشگاه هماهنگی لازم به عمل آمد. نمونه‌های بیوپسی نیز به منظور ذکر شده، به وسیله یک پاتولوژیست مجرب بررسی شد و نتایج حاصل در پرسش‌نامه مخصوص جمع‌آوری اطلاعات درج گردید.

جهت آنالیز اطلاعات به دست آمده از نرم‌افزار آماری SPSS 11.5 استفاده شده است. پژوهش گران در تمام مراحل تحقیق، اصول عهدنامه هلسینکی را رعایت نموده‌اند.

## نتایج

در این مطالعه ۹۸ بیمار مبتلا به شقاق مقعدی که جهت درمان عمل جراحی به مرکز آموزشی درمانی حضرت رسول اکرم(ص) مراجعه کرده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. این افراد ۶۳ نفر(۶۴/۳٪) زن و ۳۵ نفر(۳۵/۷٪) مرد بودند. میانگین سنی افراد مورد بررسی ۳۸/۱۴ سال با SD=۱۳/۹۲ بود.

در افراد مورد بررسی در ۴۲ مورد(۴۲/۹٪) نتیجه آزمون سرولوژی آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری منفی بود در حالی که ۵۶ مورد(۵۷/۱٪) نتیجه آزمایش مثبت داشتند. در کلیه موارد(۱۰۰٪) بیوپسی انجام شده از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری در نمونه به دست آمده منفی بود. در ۹۱ مورد(۹۲/۹٪) سابقه بیماری زخم پپتیک در افراد مورد بررسی وجود نداشت و تنها در ۷ مورد(۷/۱٪) سابقه زخم پپتیک از انواع زخم معده وجود داشت.

از نظر تعداد دفعات عود به طور متوسط میانگین دفعات عود در افراد مورد بررسی ۰/۴۳ دفعه با SD=۰/۶۲ بود که کم‌ترین دفعه عود صفر و بیش‌ترین تعداد عود ۲ مرتبه بوده است؛ در حالی که ۵۰٪ افراد حداقل یک بار عود داشته‌اند. در افراد مورد بررسی ۶۳ نفر(۶۴۵/۳) در دفعه اول ابتلا به فیشر آنال تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند و ۲۸ نفر(۲۸٪) ۱ بار عود داشته‌اند و در مرتبه دوم ابتلا، تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند و ۷ نفر نیز(۷/۱٪) ۲ مرتبه عود داشتند و در مرتبه سوم تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند. در بررسی انجام شده، ۱۴ نفر از خانم‌ها(۲۲/۲٪) نتیجه آزمون سرولوژی ضد هلیکوباکتر پیلوری منفی داشتند؛ در حالی که ۴۹ نفر آن‌ها(۷۷/۸٪) سرولوژی مثبت داشتند؛ در صورتی که در بین آقایان ۲۸ نفر(۸۰٪) سرولوژی منفی و تنها ۷ نفر(۲۰٪) سرولوژی مثبت بودند.

با توجه به نتایج فوق، از نظر نتیجه آزمون سرولوژی آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری در بین دو جنس مؤنث و مذکر اختلاف آماری معنی‌دار با Pvalue<۰/۰۰۱ وجود داشت. از نظر میانگین سنی بین دو جنس مونث و مذکر اختلاف آماری معنی‌دار با Pvalue=۰/۰۱۱ به دست آمد که میانگین سنی افراد مونث ۳۶/۳۳ سال با SD=۱۵/۱۰۹ و میانگین سنی افراد مذکر ۴۱/۴ سال با SD=۱۰/۹۵ بود. اما از نظر دفعات عود بین دو جنس اختلاف آماری معنی‌دار به دست نیامد. به این صورت که میانگین دفعات عود در افراد مونث ۰/۴۴ دفعه با SD=۰/۵۰۱ و میانگین فوق در افراد مذکر ۰/۴ دفعه با SD=۰/۸۱۲ بود.

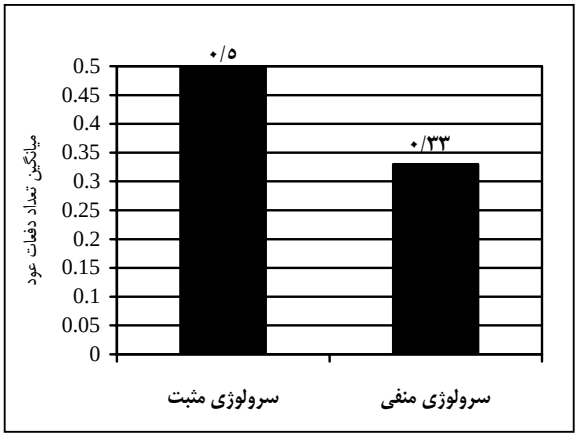
در ۳۵ مورد(۸۳/۳٪) کسانی که دارای سرولوژی منفی بودند، سابقه زخم پپتیک وجود نداشت اما در ۷ مورد(۱۶/۷٪) سابقه زخم پپتیک وجود داشت. در حالی که در تمامی ۵۶ موردی که آزمایش سرولوژی مثبت داشتند هیچ



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

گونه سابقه زخم پپتیک وجود نداشت. به این ترتیب در بین دو گروه دارای آزمون سرولوژی مثبت و منفی از نظر وجود سابقه زخم پپتیک، اختلاف آماری معنی‌دار با Pvalue=۰/۰۰۲ وجود داشت.

تمامی ٦٣ خانمی که تحت بررسی قرار گرفتند، هیچ گونه سابقه زخم پپتیکی را ذکر نمی‌کردند. در حالی که ۲۸ نفر(۸۰٪) از افراد مذکر از نظر وجود سابقه زخم پپتیک منفی بودند، ۷ نفر از آن‌ها(۲٪) سابقه زخم پپتیک را ذکر کرده‌اند و از نظر وجود زخم پپتیک بین دو جنس زن و مرد، اختلاف آماری معنی‌دار با Pvalue<۰/۰۰۱ وجود داشت. در کسانی که نتیجه آزمایش سرولوژی منفی بود، میانگین سنی ۳۷/٦۷ سال با SD=۱۲/٤۳ میانگین دفعات عود ۰/۳۳ دفعه با SD=۰/۷۵ داشتند، در حالی که در کسانی که نتیجه آزمایش سرولوژی مثبت بود، میانگین سنی برابر ۳۸/۵ سال با SD=۱۵/۰۵ و میانگین دفعات عود ۰/۵ دفعه با SD=۰/۵۰ بود. بین دو گروه(سرولوژی مثبت و منفی) از نظر میانگین سنی اختلاف معنی‌دار آماری وجود نداشت اما از نظر تعداد دفعات عود اختلاف معنی‌دار آماری با Pvalue=۰/۰۱۲ به دست آمد(نمودار شماره ۱).




**نمودار شماره ۱**- میانگین تعداد دفعات عود در بیماران مبتلا به شقاق مقعدی بستری شده در بیمارستان حضرت رسول(ص) در سال ۱۳۸۲ جهت درمان جراحی برحسب نتیجه سرولوژی

میانگین سنی افراد دارای سابقه زخم پپتیک ٥٤ سال با SD=٦/٥ بود. در حالی که در گروهی که سابقه زخم پپتیک نداشتند میانگین سنی ۳٦/۹۲ سال با SD=۱۳/۷۱ بود که از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار با Pvalue=۰/۰۰۲ بود. در گروهی که سابقه زخم پپتیک نداشتند میانگین دفعات عود ۰/٤٦ دفعه با SD=۰/٦۳۸ و در گروهی که سابقه زخم پپتیک داشتند، میانگین دفعات عود صفر دفعه بود. که این مورد اختلاف هم از نظر آماری معنی‌دار با Pvalue=۰/۰۱۵ بود. در انتها بین دو متغیر سن و دفعات عود ارتباط آماری معنی‌دار با Pvalue=۰/۰۰۲ و r=۰/۳۰۷ به دست آمد.

**بحث و نتیجه‌گیری**

در مطالعه حاضر، ۹۸ بیمار مبتلا به شقاق مقعدی که جهت درمان جراحی شقاق مقعدی مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند و جهت بررسی احتمال وجود ارتباط و یا دخالت هلیکوباکتر پیلوری در پاتوژنز بروز شقاق مقعدی، صورت گرفته است.

٦٤/۳٪ افراد بررسی شده زن و ۳۵/۷٪ مرد بودند که در جای خود جالب توجه می‌باشد. تمامی افراد مورد بررسی جهت درمان فیشر آنال تحت عمل اسفنکتروتومی جانبی قرار گرفته‌اند که مطابق بررسی متون انجام شده درمان اصلی این بیماری، استفاده از مواد شل کننده مدفوع و غذای پر حجم یعنی در حقیقت درمان مدیکال می‌باشد. حتی عودهای این بیماری نیز به این درمان‌ها پاسخ می‌دهد و تنها تعداد کمی به عمل جراحی نیاز دارند. درمان خط اول جراحی شقاق مقعدی اسفنکتروتومی جانبی ـ خلفی می‌باشد.[۱] در مطالعه حاضر نیز تمامی افراد تحت عمل اسفنکتروتومی جانبی قرار گرفته‌اند.

در افراد مورد بررسی ٤۲/۹٪ از نظر آنتی بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری نمونه سرولوژی منفی داشتند و در ٥۷/۱٪ موارد سرولوژی‌ها مثبت بودند. در ۲ مطالعه



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

مشابهی که جهت بررسی احتمال وجود ارتباط هلیکوباکتر با آپاندیسیت انجام شده است، میزان مثبت بودن سرولوژی افراد بررسی شده، ۳۳ تا ۳۹٪ بوده[۲و ٤] و در مطالعه کنونی، این مقدار ۵۷/۱٪ بوده است. از آن جا که مثبت شدن این آزمایش بستگی به شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در جامعه مورد بررسی دارد، به نظر می‌رسد این اختلاف به دست آمده ناشی از شیوع نسبتاً بالای هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای در حال توسعه مثل کشور ما نسبت به کشورهای توسعه یافته باشد که در کشورهای توسعه یافته این میزان ۳۰٪ و در کشورهای در حال توسعه بیش‌تر از ۸۰٪ می‌باشد.[۱٤]

در ۹۲/۹٪ از موارد بررسی شده، سابقه زخم پپتیک وجود نداشت در حالی که در ۷/۱٪ از موارد سابقه زخم پپتیک وجود داشت. بدین ترتیب به نظر می‌رسد در افراد مورد مطالعه بین دو بیماری زخم پپتیک و عفونت هلیکوباکتر پیلوری همراهی قابل توجهی وجود ندارد. میانگین سنی افراد مورد بررسی ۳۸/۱٤ سال بود که ۷۵٪ افراد سنی کم‌تر از ۵۰ سال داشتند به این ترتیب با توجه به این که شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سن افراد مورد بررسی تغییر می‌کند.[۱٤] حدود ۵۰٪ افراد ۶۰ ساله مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری هستند در حالی که تنها ۲۵٪ افراد ۳۰ ساله مبتلا به آن هستند.[۱٤] این عامل را می‌توان به عنوان یک عامل مداخله‌گر در فراوانی وجود زخم پپتیک و نیز نتایج آزمون سرولوژی ضد هلیکوباکتر پیلوری در نظر داشت.

از نظر تعداد دفعات عود، میانگین دفعات عود در افراد بررسی شده ۰/٤۳ دفعه بوده است که با توجه به SD=۰/۶۲ و وجود حداقل یک مرتبه عود در بیش‌تر از ۵۰٪ افراد و این که ٦٤/۳٪ از افراد مورد عمل جراحی در دفعه اول تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند به نظر می‌رسد شدت این بیماری در افراد مورد بررسی زیاد بوده که حاضر به درمان دارویی و رژیم غذایی نشده‌اند و بدین ترتیب شاید بتوان چنین در نظر گرفت که شدت بیماری ممکن است براساس عوامل اتیولوژیک مختلف متفاوت باشد و در مطالعه، اختلال ایجاد کند که بدین ترتیب می‌بایست این موضوع را در سایر تحقیق‌ها در نظر داشت. در این مطالعه فراوانی وجود سرولوژی مثبت و منفی در بین دو جنس مونث و مذکر اختلاف آماری معنی‌داری داشت که این نتیجه جالب می‌باشد زیرا عنوان می‌شود که عفونت هلیکوباکتر پیلوری در افراد مذکر بیش‌تر می‌باشد.[۱٤] و در مطالعه حاضر نیز همین نتیجه به دست آمده است(Pvalue<۰/۰۰۱).

نکته جالب توجهی که در تحقیق کنونی به دست آمده است این است که تمامی کسانی که آزمایش سرولوژی مثبت داشته‌اند، هیچ گونه سابقه زخم پپتیک نداشته‌اند ولی در کلیه کسانی که سابقه زخم پپتیک و یا زمان مصاحبه چنین مشکلی داشته‌اند، آزمایش سرولوژی منفی بوده است. بنابراین با ضعیف دانستن احتمال اشتباه بودن نتیجه آزمایش‌های سرولوژی به نظر می‌رسد، هلیکوباکتر پیلوری در زخم پپتیک آن‌ها نقشی نداشته است و اتیولوژی آن‌ها مسائل دیگر دخیل در اولسر پپتیک بوده است. که در این مسئله، مذکر بودن تمامی افرادی که زخم پپتیک داشته‌اند بیش‌تر مطرح می‌شود البته با توجه به این مطلب که در این مطالعه وجود زخم پپتیک به طور علمی بررسی نشده است و تنها بر اساس اظهار بیماران بوده است، می‌بایست جهت اثبات یا رد نتیجه‌گیری فوق مطالعه دیگری با بررسی اندوسکوپیک زخم پپتیک بر روی این بیماران و بررسی عوامل دیگر دخیل در بروز زخم پپتیک انجام گیرد. نکته قابل توجه دیگر در مطالعه حاضر، این بود که بین دو گروه سرولوژی مثبت و منفی میانگین سنی، اختلاف آماری معنی‌داری نداشت و با توجه به این که شیوع ابتلا به هلیکوباکتر پیلوری در سنین مختلف بسیار متفاوت می‌باشد به صورتی که در سن ۶۰ سالگی ۵۰٪ افراد مبتلا به این باکتری می‌باشند اما در سن ۳۰ سالگی تنها ۲۵٪ مبتلا هستند[۱٤](این آمار مربوط به کشورهای توسعه یافته است)، انتظار می‌رود افراد سرولوژی منفی میانگین سنی کم‌تری داشته



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

باشنـــد که چنین نتیجه‌ای در مطالعه حاضر، به دست نیامده است.

در مطالعـــه‌ای که در یونان انجام شده است؛ چنین عنـوان شده که درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری به همراه درمان ضد گلوکوم سبب بهبودی بیش‌تری نسبت به گـروه دریافـت کننده درمان ضد گلوکـوم بـه تنهـایی در پارامترهـای فـشار داخل چشمی و میدان بینایی شده است. به این ترتیـب، شـاید عفونت هلیکوباکتر پیلـــوری به عنوان یک علت تـشدید کننـده بیماری گلوکوم باشد.[۱۱]

در مطالعه کنونی نیز بین دو گروه دارای سرولوژی منفـی و مثبت، از نظر میانگین تعـداد دفعـات عـود، اخـتلاف آمـاری معنی‌داری به دست آمده است که در گروه سـرولوژی منفـی میانگین دفعات عود کم‌تر از افراد دارای سرولوژی مثبت بود. به این ترتیب به نظر می‌رسد مثبت بودن سرولوژی افراد بـــه عنوان یک ریـسک فـاکتور جهـت عـود شـقاق مقعـدی مطـرح باشد.

از نتایج به دست آمده وجود اختلاف معنی‌دار بین میانگین سنی در افراد دارای سابقه زخم پپتیـک و آن‌هـایی کـه چنـین سابقه‌ای نداشته‌اند می‌باشـد بـــه طـــوری کـه افـرادی کـه چنین سابقه‌ای داشته‌اند مسن‌تـر از افـراد بـدون ایـن سـابقه می‌باشند و بـا توجـــه بـــه مطالـــب عنـــوان شـده چنـین نتیجه‌ای قابل انتظار بوده است.

در مطالعـه حاضـر، در هـیچ یـک از نمونـه‌هـا، بـاکتری هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد و ماننـد ۲ مطالعـه دیگری کـه احتمال وجود ارتباط بیـن هلیکوباکتر پیلوری بـا آپاندیـسیت حاد و ۳ مطالعه‌ای که احتمال وجود ارتباط بـاکتری فـوق بـا کوله‌سیستیت مزمن را بررسی کرده بودند،[۲، ٤و ۱۲] و احتمـال وجود چنین رابطه‌ای را رد کرده بودند، می‌توان به این نتیجه رسید کـه بـه احتمـال زیـاد هلیکوبـاکتر پیلـوری در پـاتوژنز شـقاق مقعـدی، نقـش مـستقیم و تعیـین کننـده‌ای نـدارد. امـا براساس مسائل تئوریک مطرح شـده پیـشنهاد مـی‌شـود کـه مطالعه‌ای در سطح وسیع‌تر و بـا حجـم نمونـه مناسـب و بـا روش‌های آزمایشگاهی بسیار دقیق مثل PCR در این زمینـه طراحی و انجام گردد.

## منابع

1- Daly SS, Seymour A, Shwartz G. Schwartz principles of surgery. 7th ed. Newyork. McGraw-Hill, INC; 1999. P. 1265-83.

2- Paclidis TE, Atmatzidis KS, Papaziogas BT, Souparis A, Kouteidakis IM, Papaziogas B. Helicobacter pylori in patients undergoing appendectomy. Swiss Surg 2002; 8(3): 110-2.

3- Townsend courtney M. Sabiston textbook of surgery. 6th ed. Philadelphia. W.B.Saunders Company; 2001. P. 1032-45.

4- Kell MR, Winter DC, Ryan D, Lynch M, Brew B, Rajpal P, et al. Nitric oxide synthetas and helicobacter pylori in patients undergoing appendicectomy. Br J Surg 1999 Dec; 86(12): 1538-42.

5- Lee A. The helicobacter pylori genome new insights into pathogenesis & therapeutics. N Engl J Med 1998; 338: 832-3.

6- Harold S. Working party of the European helicobacter pylori study group. Technical annex: tests used to assess helicobacter pylori infection. Gut 1997; 41(suppl 2): 10-18.

7- Whiting JL, Hallisey MT, Fielding JW, Dunn J. Screening for gastric cancer by helicobacter pylori serology, a retrospective study. Br J Surg 1998; 85: 408-11.

8- Matsumoto T, Lida M, Shmizu M. Regression of mucosa associated lymphoid tissue lymphoma of rectum after eradication of helicobater pylori. Lancet 1997; 350: 115-16.

9- Hsu PI, Lai KH, Tseng HH, Liu YG, Yen MY, Lin CK. Correlation of serum immonoglobulin G helicobacter pylori antibody titers with histologic endoscopic findings in patients with dyspepsia. J Clin Gastroenteral 1997; 25: 587-91.

10- Anderson AP, Elliott DA, Lawson M, Barland P, Hatcher VB, Puszkin EG. Growth & morphological transformations of helicobacter pylori in broth media. J Clin Microbiol 1997; 35: 2918-22.

11- Eliot H. Helicobacter pylori eradication had effect in control of Glucome. Arch Int Med. 2002; 44: 86-9.

۱۲- هاشمی ـ ف، علمدار ـ ص. بررسی ارتباط بین کله‌سیستیت مزمن با هلیکوباکتر پیلوری در نمونـه‌هـای جراحـی شـده کیـسه صـفرا. مجلـه دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۱۳۸۱، (۳۱): ۷-٦۲۳.



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

13- Townsend Courtney M. Essentials of surgery. 5th ed, Philadelphia. W.B.Saunders Company; 2001. P. 572-9.

14- Braunwald E, Hauser S, Fauci A, Longo D, Kasper D, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. New York: Mc Graw-Hill companies; 2001. P. 1649-65.

[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]

# *Study on the Frequency of Helicobacter Pylori in Patients with Anal Fissure Admitted to Rasoul-e-Akram Hospital*

***M. Khavanin Zadeh, MD**[I] **M. Yadollah Zadeh, MD**[II]
**M. Hossein Nejad Yazdi, MD**[II] **S. Sotoudeh Nia, MD**[III]

## *Abstract*

Helicobacter pylori is often found under the mucosa (over the gastric mucosa) and between mucosal layer and apical surface of mucosal epithelium. It produces urease enzyme which produces ammonium and carbon dioxide to cause reduction in pH of stomach, which has some effects on bacterial colonization and chemotaxis of neutrophils, monocytes and platelet activator factors and it starts an inflammatory reaction. Secreted proteases and phospholipases of this bacillus cause endodermal ulcer without any evident reason. On the basis of hypothesis, there is a probable association between helicobacter pylori and epithelial lesions of gastrointestinal tract such as appendicitis and anal fissure which both have an inflammatory process. The present cross-sectional study, which aimed to assess this association, was conducted on 98 patients with anal fissure admitted to surgery ward of Rasoul-e-Akram Hospital during 2003. Patients' mean age was 38.14(SD=13.92) years. A blood sample was taken from patients before surgery for serology test and a biopsy sample from anal fissure for histopathologic assessment during surgery. Data were analyzed by SPSS 11.5 software. Results of serologic tests for anti helicobacter pylori antibody were negative in 42.9% while it was positive in 57.1%. All the biopsies were negative for the presence of helicobacter pylori. There was a significant difference(P=0.012) between recurrence rates in seropositive cases with (0.5 times SD=0.5) and seronegative cases(0.33 times with SD=0.75). In this study, helicobacter pylori was not detected in any of specimens; therefore, it is thought that helicobacter pylori does not have any direct role in the pathogenesis of anal fissure.

**Key Words: 1) Helicobacter Pylori 2) Anal Fissure 3) Biopsy 4) Serology**

*The present article was presented in the 5th Annual Seminar of Medical Students(Mashhad, 2003)*
***I)** Assistant Professor of General Surgery. Hazrat Rasoul-e-Akram Hospital. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II)** General Practitioner.*
***III)** General Surgeon.*



[ Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-28 ]