Short
Commiunication

Iranian Journal of Medical Microbiology

Iran J Med Microbiol: Volume 10, Number 3 (July - August)

Journal homepage: www.ijmm.ir

Diagnosis of *Helicobacter pylori* using invasive pathological and serological methods in patients at Taleghani hospital in Chalous from 2014- 2015

Sara Darvish, Mohammad Reza Khatami Nejad

1. Department of Microbiology, Faculty of Biological Sciences, Islamic Azad University, Tonekabon Branch, Tonekabon, Iran.

Article Information

Article history:
Received: 2016/02/16
Accepted: 2016/04/12
Available online: 2016/10/16

Article Subject:
Medical microbiolog

IJMM 2016; 10(3): 61-67

Corresponding author at:

Mohammad Reza Khatami Nejad

Department of Molecular and Cell Biology, Faculty of Basic Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

Tel: : +98114271105

Email:
mr_khataminezhad@yahoo.com

Abstract

Background and Aim: *Helicobacter pylori* is the main etiology of peptic ulcers and chronic gastritis. The prevalence of this bacteria is typically high in developing countries. The aim of this study was the comparison of prevalence of Helicobacter pylori using two methods"invasive pathological and serological" in patients at Taleghani hospital in Chalous from 2014- 2015

Materials and Methods: This study was performed on 358 patients who referred to Taleghani Hospital Branch from 2014 to 2015. The gastric antrum and duodenal biopsies were done to detect *H. pylori* by pathological methods and determine of the Antibody (IgG) were done by ELISA method.

Results: The prevalence of *H. pylori* infection was 22.34% (80/358) which was significantly higher in woman (30.06%) compared to man (15.89%) (p=0.001). The most prevalence was seen in 26-35 age group (30.8) and 71-80 weight group (36.1). The high prevalence of infection in the age group 35-26 years (30.8%), showed biopsy sampling of tissue staining is more useful than serological test.This study showed that antibody titration alone is not sufficient for definitive diagnosis and requires invasive pathological method such as biopsy.

KeyWords: *Prevalence, Helicobacter pylori, Biopsy, Serology, Chalous*

Copyright © 2016 Iranian Journal of Medical Microbiology. All rights reserved.

How to cite this article:

Darvish S, Khataminejad M R. Comparison of the invasive pathological method and serological diagnosis of Helicobacter pylori in patients at Taleghani hospital in Chalous from 2014- 2015. Iran J Med Microbiol. 2016; 10 (3) :61-67

مقاله کوتاه

مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران

سال ۱۰ – شماره ۳ – مرداد و شهریور ۱۳۹۵

Journal homepage: www.ijmm.ir

تشخیص *هلیکوباکترپیلوری* به روش تهاجمی پاتولوژی و سرولوژی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان طالقانی چالوس سال ۱۳۹۴

سارا درویش، محمدرضا خاتمی نژاد

گروه میکروب شناسی، دانشکده زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن، تنکابن، ایران.

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله

دریافت:۱۳۹۴/۱۱/۲۷

پذیرش:۱۳۹۵/۰۱/۲۴

انتشار آنلاین:۱۳۹۵/۰۷/۲۵

موضوع:

باکتری شناسی پزشکی

IJMM 1395; 10(3): 61-67

نویسنده مسئول:

محمدرضا خاتمی نژاد

گروه میکروب شناسی، دانشکده زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن، تنکابن، ایران.

تلفن: ۰۱۹۲۴۲۷۱۱۰۵

پست الکترونیک:

mr_khataminezhad@yahoo.com

چکیده

زمینه و اهداف: *هلیکوباکتر پیلوری* علت اصلی زخم معده و گاستریت مزمن است. شیوع *هلیکوباکتر پیلوری* معمولاً در کشورهای در حال توسعه بیشتر است. بررسی و مقایسه شیوع *هلیکوباکتر پیلوری* به دو روش تهاجمی پاتولوژی و سرولوژی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان طالقانی چالوس سال ۱۳۹٤ بود.

مواد و روش کار: این مطالعه آزمایشگاهی- مقطعی بر روی ۳۵۸ بیمار در سال ۱۳۹٤ انجام شد. بیوپسی آنتروم معده و دوازدهه با روش پاتولوژی و رنگ آمیزی H&E انجام و آنتی بادی سرولوژی (IgG) با روش الیزا برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری اندازه گیری شد. داده های حاصل به روش مربع کای دو، مورد ارزیابی آماری قرار گرفت.

یافته‌ها و نتیجه گیری: عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در ۲۲/۳٤٪ (۸۰ مورد) گزارش شد. شیوع این عفونت در زنان (۳۰/۰٦٪) و در مردان (۱۵/۸۹٪) بود که آزمون آماری اختلاف معنی دار آلودگی بیشتر زنان را نشان داد (p=۰/۰۱). شیوع در رده سنی ۳۵-۲٦ سال (۳۰/۸) و گروه وزنی ۸۰-۷۱ کیلوگرم (۳٦/۱) به صورت معنی داری بیشتر گزارش گردید. نتایج بیوپسی از دوازدهه با روش پاتولوژی و رنگ آمیزی H&E به صورت معنی داری، دقیق تر از نتایج سرولوژی آلودگی به *هلیکوباکتر پیلوری* را نشان داد. شیوع بالای عفونت در رده سنی ۳۵-۲٦ سال (۳۰/۸ درصد)، اهمیت نمونه گیری بیوپسی و رنگ آمیزی بافت را در بین جوانان نشان می دهد و همچنین شباهت بین الگوی کشورهای پیشرفته و ایران در این مطالعه نیز مشاهده شد. این مطالعه همچنین نشان داد که انجام تیتراسیون آنتی بادی به تنهایی کافی نبوده و برای تشخیص قطعی نیاز به نمونه گیری تهاجمی پاتولوژی می باشد. **در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین پلی مورفیسم** IL -۱۰ ، -819C/T **در دو گروه کنترل و بیماران مبتلا به عفونت**HBV **مزمن مشاهده نشد.**

کلمات کلیدی: شیوع، *هلیکوباکتر پیلوری*، بیوپسی، IgG ، چالوس

کپی‌رایت ©: حق چاپ، نشر و استفاده علمی از این مقاله برای مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران محفوظ است.

مقدمه

از هنگام کشف و کشت موفقیت آمیز باکتری *کمپیلوباکتر پیلوری* از معده انسان که توسط Robin Warren و Marshall در سال ۱۹۸۳ توسط بیوپسی آندوسکوپیک جدا شد، این میکروارگانیسم مارپیچی شکل در نامگذاری مجدد به *هلیکوباکتر پیلوری* تغییر یافت و از آن به بعد، به عنوان پاتوژن انسانی اصلی التهاب مزمن معده و زخم اثنی عشر معروف شد که قویاً با آدنوکارسینوما و لنفومای معده در ارتباط است (**۱, ۲**). پراکندگی عامل این عفونت و همچنین میزان شیوع عفونت بین کشورها متفاوت است و با شرایط اجتماعی- اقتصادی کشورها مرتبط است (**۳**). مطالعات مربوط به چند دهه، شیوع عفونت را در کودکان بیشتر از بزرگسالان گزارش داده اند (**۴**). در کشورهای در حال توسعه شیوع عفونت در افراد جوان بیشتر از ۸۰ درصد می باشد، در حالی که این شیوع در کشورهای توسعه یافته کمتر از ۱۰ درصد می باشد (**۵**). میزان شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در کشور ما نیز بالا بوده به طوری که نورائی و همکاران در سال ۲۰۰۹ میزان شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* را ۶۸/۳ درصد گزارش دادند (**۶**).

فاکتور های متعددی، شیوع این بیماری را در کشورهای در حال توسعه در مقایسه با کشورهای توسعه یافته مرتبط می سازد، از جمله فاکتورهای باکتریولوژیکی، فاکتورهای میزبانی، فاکتورهای محیطی، شیوع بالای عفونت *هلیکوباکتر پیلوری*، پاسخ های ایمنی، عادت های غذایی و انواع روش های تشخیصی را می توان نام برد (۵). امروزه با تکامل روش های غیر تهاجمی مانند بررسی آنتی ژن در مدفوع، اندازه گیری آنتی بادی ها در سرم و بزاق و همچنین آزمون تنفسی با اوره، نیاز به آندوسکوپی کمتر مورد توجه قرار میگیرد (۷). گروهی از محققین استفاده از سرولوژی را به عنوان ابزاری ارزشمند و غیر تهاجمی در تعیین آلودگی بیماران می شناسند، که در این میان بررسی آنتی بادی IgG علیه *هلیکوباکتر پیلوری* در سرم به دلیل سهولت، ارزانی و سرعت زیاد رایج تر است(۸). در مقالات موجود، مطالعات بسیار گسترده با نتایج بسیار متفاوت از حساسیت و اختصاصیت و پاسخ های کاذب مثبت و منفی مشاهده می گردد (۹).

از این رو در این مطالعه پاسخ بیوپسی به عنوان آزمون استاندارد در نظر گرفته شد و در بررسی میزان موارد مثبت و منفی و ارتباط سایر عوامل با ابتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* نتایج حاصل از آزمون بیوپسی مد نظر قرار گرفت. بررسی و مقایسه میزان شیوع *هلیکوباکتر پیلوری* و عوامل مرتبط با آن به دو روش تهاجمی پاتولوژی و سرولوژی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان طالقانی چالوس سال ۱۳۹۴ نیز بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

نمونه گیری و آماده سازی نمونه ها

این مطالعه آزمایشگاهی- مقطعی در سال ۱۳۹۴ در آزمایشگاه دانشگاه آزاد اسلامی تنکابن انجام شد. پس از کسب مجوز کمیته اخلاق و پر کردن فرم مصاحبه و رضایت نامه از مراجعه کنندگان به بخش آندوسکوپی که مشکوک به التهاب و زخم معده بودند، بنا به تشخیص گاستروآنترولوژیست بیمارستان، نمونه بیوپسی از ناحیه آنتروم معده‌ی گرفته شد. از عدم مصرف آنتی بیوتیک بیماران در یک ماه قبل اطمینان حاصل شد. بیوپسی با استفاده از دستگاه نمونه گیری آندوسکوپی فورسپس (PENTeX EPK1000 ساخت ژاپن) انجام شد. نمونه های بیوپسی با استفاده از فرمالین ده درصد به آزمایشگاه انتقال داده شد.

به منظور آماده سازی نمونه‌های بیوپسی برای رنگ آمیزی، تعداد و سایز نمونه مورد بررسی قرار گرفت. نمونه ها وارد سبد های مخصوص شد و سپس با استفاده از دستگاه تیشو پروسسور آبگیری شد. آبگیری نمونه ها به صورت اتوماتیک (با دستگاه تیش پروسسورشرکت دید سبزارومیه مدلDS2080/H) با فرمالین ده درصد و سپس به ترتیب اتانول ۷۰، اتانول ۸۰، اتانول ۹۶، اتانول ۱۰۰، گزیلل و در نهایت پارافین مایع انجام شد. بعد از آب گیری مرحله قالب گیری انجام شد.

بلوک های تهیه شده پارافین در فریزر ۲۰- درجه و سپس با استفاده از میکروتوم (ساخت آلمان مدلLEICA BM2145) برش داده شدند. برشها در حمام آب گرم قرار گرفت و پارافین اضافه توسط حمام آب گرم از بین برده شد. سپس نمونه بافتی روی لام قرار داده شد. سپس لام های حاوی نمونه فیکس شدند.

رنگ آمیزی بافت به روش هماتوکسیلین-ائوزین (H&E) و تثبیت

جهت شفاف سازی و از بین بردن پارافین باقی مانده از سه حمام گزیلول به مدت ۵ دقیقه استفاده شد. سپس نمونه به مدت ۳ دقیقه داخل ظروف الکل درجه بندی شده قرار داده شد. پس از شستشو با آب مقطر به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه وارد ظرف هماتوکسیلین شد. بعد از شستشو با آب مقطر جهت رنگ آمیزی زمینه بافت به مدت ۱ ثانیه در اسید الکل با رقت مناسب قرار داده و سپس شستشو با آب مقطر انجام می شود و بعد از آن ۳ ثانیه از محلول کربنات لیتیم استفاده شد و شستشو با آب مقطرانجام شدو بعد جهت قرمز شدن سیتوپلاسم، به مدت ۵ دقیقه وارد رنگ ائوزین شد. در مرحله بعد به مدت ۵ دقیقه داخل ظروف الکل درجه بندی شد. در نهایت به مدت ۵ دقیقه جهت شفاف تر شدن بافتها از دو حمام گزیلل استفاده شد.برای این کار لامل با یک یا دو قطره چسب مخصوص روی لام خشک قرار داده شد. بعد از شماره گذاری نمونه ها به منظور بررسی حضور *هلیکوباکترپیلوری* لام‌ها توسط پاتولوژیست در زیر میکروسکپ نوری مورد بررسی قرار گرفت.

بررسی آنتی بادی های IgG و IgA

جهت بررسی کمی تیتر آنتی بادی IgG در سرم افراد از روش و کیت های الیزا (Pishtazteb.Iran) استفاده شد. مقادیر بیشتر از ۱۰U/ml نشان دهنده وجود آنتی بادی اختصاصی در حد قابل تشخیص بود.

تجزیه و تحلیل آماری

در نهایت پس از جمع آوری داده ها، اطلاعات بدست آمده توسط نرم افزار SPSS 16 (©) Version 20, (Copyright IBM Corp. 1989, 2011 با استفاده از آزمون مربع کای (سطح اطمینان= ۹۵ درصد) آنالیز شد. مقدار $\alpha<0/05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها و بحث

بطور کلی از بین ۳۵۸ نمونه‌ی بررسی شده در این پژوهش، ۱۶۳نفر زن (۴۵/۵۳٪) و ۱۹۵ نفر مرد (۵۴/۴۶٪) بودند. نتایج بررسی تیتر آنتی بادی‌ها به روش الیزا در مقایسه با روش بیوپسی در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: نتایج مقایسه تعداد موارد مثبت *هلیکوباکترپیلوری* به دو روش بیوپسی و سرولوژی

نتایج بیوپسی		نتایج سرولوژی	
مثبت	منفی	مثبت	منفی
۸۰(۲۲/۳۴٪)	۲۷۸(۷۷/۶۵٪)	۲۶۳(۷۳/۴۶٪)	۹۵(۲۶/۵۳٪)

همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است، نتایج موارد مثبت با آزمون بیوپسی ۲۲/۳۴ درصد و با آزمون سرولوژی ۷۳/۴۶ درصد می باشد. در این مطالعه با در نظر گرفتن علایم بالینی و نتایج دو روش می توان گفت روش بیوپسی از دقت بیشتری برخوردار است. ۵۲/۱۲ درصد نمونه هایی که در تست های سرولوژی نتایج مثبت داشتند، با روش رنگ آمیزی بافت، مشخص شد که پاسخ های مثبت کاذب هستند.همانطور که از داده‌های حاصل از جدول ۲ مشخص است، در جمعیت مورد مطالعه با افزایش سن، میزان ابتلا به عفونت *هلیکوباکترپیلوری*، افزایش یافته است. به جزء رده سنی ۱۰۰-۷۶ سال که شیوع در این رده سنی به شدت کاهش یافته است. با این وجود نتایج تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون مربع کای نشان داد، این افزایش در مقایسه با فراوانی افراد سالم، معنی‌دار نیست. (p=۰/۴۸۴) بیشترین شیوع عفونت مربوط به رده سنی ۳۵-۲۶ سال بود (شکل ۱).

شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در زنان نسبت به مردان درصد بیشتری مشاهده شد و نتایج حاصل از آنالیز آماری معنی دار بودن این مسئله را تایید می کند. (p=۰/۰۰۱)

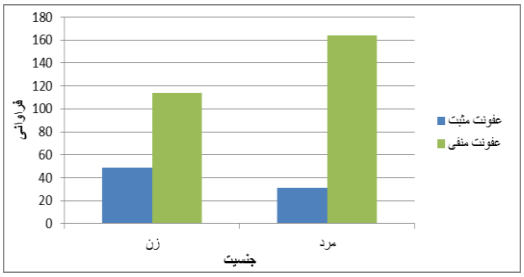
یافته‌ها در زمینه بررسی ارتباط میان میانگین وزن افراد و شیوع ابتلا به عفونت *هلیکوباکترپیلوری* نیز نشان داد، بیشترین شیوع مربوط به گروه وزنی ۸۰-۷۱ کیلوگرم بود.

نتایج آزمون مربع کای معنی‌دار بودن این ارتباط در سطح اطمینان ۹۵٪ را نشان داد. (p=۰/۰۰۱) بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه، افزایش وزن می‌تواند به عنوان یک عامل خطر در شیوع ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری عنوان شود. (جدول ۲)

تقریباً نصف جمعیت دنیا به *هلیکوباکتر پیلوری* آلوده اند (۱۰). با این وجود، اکثر افراد آلوده (بیشتر از ۷۰ درصد) بدون علامتند، در حالی که فقط کمتر از ۳۰ درصد علامت دارند. نیمی از افراد دارای علامت به بیماری های زخم گوارشی، ناهنجاری های لنفوپرولیفراتیو و سرطان معده دچار می شوند (۱۱). در مطالعه حاضر فراوانی عفونت مثبت *هلیکوباکتر پیلوری* در جمعیت مورد مطالعه ۲۲/۳۴٪ گزارش شد. Kargar و همکاران شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* را در مردم استان چهارمحال و بختیاری در آبان ماه ۱۳۸۹ مورد بررسی قرار دادند بر اساس نتایج این مطالعه شیوع عفونت با *هلیکوباکتر پیلوری* در جمعیت استان چهارمحال و بختیاری حدود ۸۲ درصد برآورد گردید (۱۲). که در مطالعه حاضر، همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است، نتایج موارد مثبت با آزمون بیوپسی ۲۲/۳۴ درصد و با آزمون سرولوژی ۷۳/۴۶ درصد می باشد، که کمتر از شیوع در استان چهارمحال و بختیاری است. در مطالعه ایشان از روش سرولوژی برای تشخیص نمونه ها استفاده شده بود. همچنین نتیجه مطالعه Kargar نشان داد بین جنسیت، سطح سواد و علامت بالینی درد و عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* ارتباط معنی داری وجود دارد که مطالعه حاضر نیز این مورد را تایید کرد. در مطالعه حاضر اما سطح سواد بیماران سنجیده نشد. در مطالعات Siavoshi وSotoudehmanesh میزان شیوع را تا ۶۰ درصد برآورد کردند که از باتوجه به استفاده از روش های سرولوژیک، شیوع کمتری نسبت به مطالعه حاضر، گزارش کردند (۱۴, ۱۳).

جدول ۲: نتایج بررسی بیوپسی معده افراد از وجود نظر *هلیکوباکتر پیلوری*

ویژگی های جمعیت شناختی		تعداد کل	مواد مثبت(٪)	CI٪۹۵	*P* value
سن	۱۸-۲۵	۱۱	۲ (۱۸/۲)	---	۰/۴۸۴
	۲۶-۳۵	۳۹	۱۲ (۳۰/۸)		
	۳۶-۴۵	۶۴	۱۶ (۲۵)		
	۴۶-۵۵	۱۱۵	۲۳ (۲۰)		
	۵۶-۷۵	۱۱۴	۲۶ (۲۲/۸)		
	۷۶-۱۰۰	۱۵	۱ (۶/۶)		
جنس	مرد	۱۹۵	۳۱ (۱۵/۸۹)	۰/۲۴۶-۰/۷۳۲	۰/۰۰۱
	زن	۱۶۳	۴۹(۳۰/۰۶)		
وزن	۴۰-۵۰	۸	۱(۱۲/۵)	۰/۰۰۰-۰/۰۰۲	۰/۰۰۱
	۵۱-۶۰	۳۲	۸(۲۵)		
	۶۱-۷۰	۱۸۷	۲۷(۱۴/۴)		
	۷۱-۸۰	۱۰۸	۳۹(۳۶/۱)		
	۸۱-۱۰۰	۲۳	۵(۲۱/۷)		



شکل ۱: فراوانی ابتلا به عفونت *هلیکوباکترپیلوری* در جمعیت مورد مطالعه بر حسب جنس

در مناطق مختلف دنیا تاکنون مطالعات و بررسی های متعددی در مورد شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* انجام شده است. Murray و همکاران شیوع عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* را در مناطق شمالی ایرلند با نمونه آماری ۵۰۰۰ نفر حدود ۵۰ درصد بدست آوردند (۱۵). نتایج مطالعه ایشان شیوع بالاتر این عفونت را نسبت به این مطالعه نشان داد. Hoang و همکاران در سال ۲۰۰۵ شیوع ۷۴/۶ درصدی را برای مناطق روستایی و شهری ویتنام گزارش دادند و شیوع در ناحیه شهر به طور معناداری بیشتر از مناطق روستایی گزارش شد (۱۶). میزان شیوع در این مطالعه نیز از میزان شیوع در مطالعه حاضر بیشتر بود. در سال ۲۰۰۶ Brus و همکاران میزان مواد مثبت عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* را در کشور چک ۴۱/۹ درصد گزارش دادند. که در سنین پایینتر این مشکل حادتر بوده است (۱۷).

مطالعه حاضر اما محدوده سنی ۲۶ تا ۳۵ سال را به عنوان بیشترین گروه آلوده به این باکتری نشان داد. این تفاوت می تواند به دلیل تفاوت رژیم غذایی و محدوده جغرافیایی نمونه گیری باشد.

شیوع ابتلا به عفونت *هلیکوباکترپیلوری* با افزایش سن افزایش می یابد. در کشورهای پیشرفته تا سن ۵۰ سالگی به ۵۰ درصد و در کشورهای در حال پیشرفت تا سن ۳۰ سالگی، به ۸۰ درصد می رسد (۱۹, ۱۸). در این مطالعه نیز همانطور که جدول ۲ نشان می دهد شیوع در دهه های مختلف، متفاوت است به طوری که بیشترین شیوع در دهه دوم (۳۰/۸ درصد) مشاهده شد و در دهه آخر به شدت کاهش پیدا کرده است (۶/۶ درصد) که ممکن است به دلیل کم بودن جامعه آماری در این دهه و یا اینکه در قید حیات نبودن افراد مبتلا به زخم پپتیک باشد. با این وجود هیچ ارتباط معناداری بین ابتلا به *عفونت هلیکوباکتر پیلوری* و فاکتور سن (*P*=۰/۴۸۴) مشاهده نشد.

در مطالعه Choupani و همکاران بر خلاف مطالعه حاضر ارتباط معنی داری بین عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و سن افراد آلوده وجود داشت به طوری که بیشترین شیوع در زنان بالاتر از ۴۵ سال (۹/۸ درصد) و مردان ۴۵-۳۰ سال (۷ درصد) وجود داشت (۲۰). مطالعات دیگری نیز وجود دارد که شیوع بالای عفونت در زنان نسبت به مردان را تایید می کند (۲۴-۲۱) همچنین برخی از مطالعات نیز خلاف این ادعا را ثابت می کند (۲۶, ۲۵). بر خلاف مطالعه حاضر در برخی از مطالعات نیز هیچ ارتباط معناداری بین ابتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و جنس وجود نداشت (۲۸, ۲۷). به طور کلی در مطالعه حاضر شیوع دو

برابری و کاملاً معنی داری بین عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* در زنان نسبت به مردان (P=۰/۰۰۱)مشاهده شد. (جدول ۲)فاکتورهای باکتریولوژیکی، فاکتورهای میزبانی، فاکتورهای محیطی، شیوع بالای عفونت *هلیکوباکتر پیلوری*، پاسخ های ایمنی و عادت های غذایی از جمله فاکتورهایی هستند که تاثیر آنها در ابتلا به عفونت تاثیر داشته است (**۲۹**)، در مطالعه حاضر ما علاوه بر فاکتور سن و جنسیت، فاکتور وزن را نیز مورد بررسی قرار دادیم که بر اساس نتایج بدست آمده ارتباط معنی داری بین ابتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* و وزن (P=۰/۰۰۱) افراد وجود داشت. (جدول ۲) براساس مطالعه مروری که Lender و همکاران در سال ۲۰۱۴ روی ۴۹ مطالعه انجام دادند مشخص شد بین وزن بالا و *هلیکوباکتر پیلوری* ارتباط معنی داری وجود دارد. به طور میانگین ۴۴/۱ درصد افراد مبتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* بودند. همچنین در این مطالعه ۴۶/۶ درصد دارای بیماری چاقی و ۱۴/۲ درصد افرادی که تنها دارای وزن بالایی هستند مبتلا به عفونت *هلیکوباکتر پیلوری* بودند (۵). برعکس Cho و همکاران در آمریکا هیچ ارتباط معنی داری بین سطح لپتین که یک پروتئین ترشحی توسط سلول های چربی می باشد و عفونت *هلیکوباکترپیلوری* پیدا نکردند (**۳۰**).

در پایان بایستی گفت که با توجه به اهمیت و پیامدهای عفونت هلیکوباکتر پیلوری، اطلاعات اپیدمیولوژیک بدست آمده در این پژوهش می تواند در برنامه ریز ی و سیاست های کلان کشوری در زمینه بهداشتی و درمانی مورد استفاده قرار گیرد. در نهایت با تحلیل داده های این مطالعه با توجه به بالا بودن شیوع در رده سنی ۳۵-۲۶ سال (۳۰/۸ درصد)، بایستی در ارزیابی ها و سیاست های بالینی این مسئله مورد توجه قرار گیرد. همچنین این میزان ابتلا در زنان بر خلاف برخی از مطالعات انجام شده در کشور دو برابر مردان گزارش شد و مانند بسیاری از مطالعات ارتباط معنی داری بین عفونت و وزن وجود داشت.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه سارا درویش جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته زیست شناسی گرایش میکروب شناسی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن بود. نویسندگان مقاله از کارکنان محترم دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن و از کلیه کارکنان بخش آندوسکوپی و آسیب شناسی بیمارستان طالقانی چالوس کمال تشکر و امتنان خود را اعلام می دارند.

تعارض منافع:

بین نویسندگان و مجله میکروب‌شناسی پزشکی ایران هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

References

1. Marshall B. Helicobacter pylori--a Nobel pursuit? Can J Gastroenterol. 2008;22(11):895-6.
2. O'Connor A, Gisbert JP, O'Morain C, Ladas S. Treatment of Helicobacter pylori Infection 2015. Helicobacter. 2015;20 Suppl 1:54-61.
3. Ayala G, Escobedo-Hinojosa WI, de la Cruz-Herrera CF, Romero I. Exploring alternative treatments for Helicobacter pylori infection. World J Gastroenterol. 2014;20(6):1450-69.
4. Siavoshi F, Safari F, Doratotaj D, Khatami GR, Fallahi GH, Mirnaseri MM. Antimicrobial resistance of Helicobacter pylori isolates from Iranian adults and children. Arch Iran Med. 2006;9(4):308-14.
5. Lender N, Talley NJ, Enck P, Haag S, Zipfel S, Morrison M, et al. Review article: Associations between Helicobacter pylori and obesity--an ecological study. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40(1):24-31.
6. Nouraie M, Latifi-Navid S, Rezvan H, Radmard AR, Maghsudlu M, Zaer-Rezaii H, et al. Childhood hygienic practice and family education status determine the prevalence of Helicobacter pylori infection in Iran. Helicobacter. 2009;14(1):40-6.
7. Lopes AI, Vale FF, Oleastro M. Helicobacter pylori infection - recent developments in diagnosis. World J Gastroenterol. 2014;20(28):9299-313.
8. She RC, Wilson AR, Litwin CM. Evaluation of Helicobacter pylori Immunoglobulin G (IgG), IgA, and IgM serologic testing compared to stool antigen testing. Clin Vaccine Immunol. 2009;16(8):1253-5.
9. Garza-Gonzalez E, Perez-Perez GI, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. A review of Helicobacter pylori diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. World J Gastroenterol. 2014;20(6):1438-49.
10. Hocker M, Hohenberger P. Helicobacter pylori virulence factors--one part of a big picture. Lancet. 2003;362(9391):1231-3.
11. Logan SM, Conlan JW, Monteiro MA, Wakarchuk WW, Altman E. Functional genomics of Helicobacter pylori: identification of a beta-1,4 galactosyltransferase and generation of mutants with

altered lipopolysaccharide. Mol Microbiol. 2000;35(5):1156-67.

12. Kargar M, Souod N, Ghorbani-Dalini S, Doosti A. Epidemiological evaluation of Helicobacter pylori infection in patients with gastrointestinal disorders in Chahar Mahal and Bakhtiari province. JFUMS. 2013;2(4):266-72.
13. Sotoudehmanesh R, Malekzadeh R, Vahedi H, Dariani NE, Asgari AA, Massarrat S. Second-line Helicobacter pylori eradication with a furazolidone-based regimen in patients who have failed a metronidazole-based regimen. Digestion. 2001;64(4):222-5.
14. Siavoshi F, Malekzadeh R, Daneshmand M, Ashktorab H. Helicobacter pylori endemic and gastric disease. Dig Dis Sci. 2005;50(11):2075-80.
15. Murray LJ, Bamford KB, O'Reilly DP, McCrum EE, Evans AE. Helicobacter pylori infection: relation with cardiovascular risk factors, ischaemic heart disease, and social class. Br Heart J. 1995;74(5):497-501.
16. Hoang TT, Bengtsson C, Phung DC, Sorberg M, Granstrom M. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in urban and rural Vietnam. Clin Diagn Lab Immunol. 2005;12(1):81-5.
17. Bures J, Kopacova M, Koupil I, Vorisek V, Rejchrt S, Beranek M, et al. Epidemiology of Helicobacter pylori infection in the Czech Republic. Helicobacter. 2006;11(1):56-65.
18. Valliani A, Khan F, Chagani B, Khuwaja AK, Majid S, Hashmi S, et al. Factors associated with Helicobacter pylori infection, results from a developing country - Pakistan. Asian Pac J Cancer Prev. 2013;14(1):53-6.
19. Mitchell HM. Epidemiology of Infection. In: Mobley HLT, Mendz GL, Hazell SL, editors. Helicobacter pylori: Physiology and Genetics. Washington (DC)2001.
20. Choupani A, Rostami Z, AA, Abdullahi A. SeroepidemiologicalPrevalence of Helicobacter Pylori of the Patients Referred to the Central Laboratory in South of Tehran, 2010. Medical Laboratory Journal. 2013;7(1):58-61.
21. Saragih JB, Akbar N, Syam AF, Sirait S, Himawan S, Soetjahyo E. Incidence of helicobacter pylori infection and gastric cancer : an 8-year hospital based study. Acta Med Indones. 2007;39(2):79-81.
22. Kato S, Matsukura N, Togashi A, Masuda G, Matsuda N, Yamada N, et al. Sex differences in mucosal response to Helicobacter pylori infection in the stomach and variations in interleukin-8, COX-2 and trefoil factor family 1 gene expression. Aliment Pharmacol Ther. 2004;20 Suppl 1:17-24.
23. Moretti E, Figura N, Collodel G, Ponzetto A. Can Helicobacter pylori infection influence human reproduction? World J Gastroenterol. 2014;20(19):5567-74.
24. Lawal OO, Rotimi O, Okeke I. Helicobacter pylori in gastroduodenal diseases. J Natl Med Assoc. 2007;99(1):31-4.
25. Shennak MM, Kilani AF. Helicobacter pylori in dyspeptic Jordanian patients. Trop Gastroenterol. 1998;19(1):15-8.
26. Sasidharan S, Uyub AM. Prevalence of Helicobacter pylori infection among asymptomatic healthy blood donors in Northern Peninsular Malaysia. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2009;103(4):395-8.
27. Hussein NR, Robinson K, Atherton JC. A study of age-specific Helicobacter pylori seropositivity rates in Iraq. Helicobacter. 2008;13(4):306-7.
28. Moges F, Kassu A, Mengistu G, Adugna S, Andualem B, Nishikawa T, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in dyspeptic patients and its relationship with HIV infection, ABO blood groups and life style in a university hospital, Northwest Ethiopia. World J Gastroenterol. 2006;12(12):1957-61.
29. Park SK, Park DI, Choi JS, Kang MS, Park JH, Kim HJ, et al. The effect of probiotics on Helicobacter pylori eradication. Hepatogastroenterology. 2007;54(79):2032-6.
30. Cho JH, Chang YW, Jang JY, Shim JJ, Lee CK, Dong SH, et al. Close observation of gastric mucosal pattern by standard endoscopy can predict Helicobacter pylori infection status. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28(2):279-84.