مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره شانزدهم، شمارهٔ ۴، فروردین ۱۳۹۳، صفحه ۱۳-۷

ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ازوفاژیت اروزیو در بیماران مراجعه کننده با علائم رفلاکس معده به مری

سپیده سیادتی(MD)[۱]، سیده زهرا فتوک کیایی(MD)[۲]، جواد شکری شیروانی(MD)[۲*]

۱- گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۲/۱/۷، اصلاح: ۹۲/۲/۱۱، پذیرش: ۹۲/۱۰/۱۵

خلاصه

سابقه و هدف: بیماری ریفلاکس گاستروازوفاژیال(Gastroesophageal reflux diseas-GERD-) یکی از بیماری‌های شایع دستگاه گوارش است. بعضی از پژوهش‌ها یک ارتباط منفی (معکوس) بین هلیکوباکترپیلوری و این بیماری گزارش کرده‌اند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری با ازوفاژیت اروزیو در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی بابل، می باشد.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی تعداد ۹۱۱ بیمار (۴۸۵ مرد و ۴۲۶ زن) با شکایت سوزش سردل و برگشت اسید تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفتند. دو نمونه از آنتر و تنه معده گرفته شد و جهت بررسی گاستریت و هلیکوباکترپیلوری به واحد پاتولوژی ارسال شد. سپس شیوع عفونت در دو گروه بیماران دارای اروزیون (Erosive reflux disease-ERD-) (۵۷۴نفر) و گروه بدون اروزیون (Nonerosive reflux disease-NERD-) (۳۴۶نفر) در اندوسکوپی، مورد بررسی قرار گرفت. متغییرهای دیگری شامل سن، جنس، مصرف سیگار، اپیوم،BMI، وجود هرنی هیاتال، وجود اولسر دئودنوم همزمان، وجود گاستریت و همچنین بررسی ازوفاژیت و شدت آن نیز در دو گروه مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه ۹۱۱ نفر با میانگین سنی ۱۶/۲±۴۵/۷ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ارتباط معنی‌داری بین حضور هلیکوباکترپیلوری و ابتلا به رفلاکس اروزیو وجود نداشت. ارتباط معنی‌داری بین سن بالاتر از ۵۰ سال، جنس مذکر، اولسر دئودنوم، هرنی هیاتال، گاستریت شدید با ابتلا به رفلاکس اروزیو وجود دارد (p<۰/۰۵) ولی ارتباط معنی داری بین مصرف سیگار، اپیوم و BMI با رفلاکس اروزیو یافت نشد.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که بین ابتلا به رفلاکس اروزیو و ابتلا به هلیکوباکترپیلوری ارتباطی وجود ندارد، اما به منظور بررسی نقش آن و تاثیر درمان هلیکوباکترپیلوری در ابتلا به رفلاکس اروزیو نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد.

واژه های کلیدی: رفلاکس معده به مری، ازوفاژیت اروزیو، ازوفاژیت غیر اروزیو، عفونت هلیکوباکتر پیلوری.

مقدمه

رفلاکس مری به معده (Gastroesophageal reflux disease -GERD-) از جمله بیماریهای مزمن و شایع در دنیا و ناشی از برگشت محتویات معده به مری است. این بیماری، مزمن و عود کننده است و منجر به علائمی مانند سوزش سر دل و رگوژیتاسیون اسید می شود (۲و۱). بر اساس وجود آزردگی (erosion) مخاطی و یا زخم که در آندوسکوپی دیده میشود، GERD به دو دسته ریفلاکس اروزیو (Erosive reflux disease- ERD-) و ریفلاکس غیر اروزیو (Nonerosive reflux disease –NERD-) تقسیم می گردد (۳). مطالعات اپیدمیولوژیک افزایش بروز و شیوع آنرا در کشورهای توسعه یافته نشان داده است (۴و۱). در واقع GERD امروزه شایعترین بیماری دستگاه گوارش فوقانی در کشورهای غربی است (۵). ولی شیوع آن در کشورهای آسیای شرقی کمتر است (۸-۶). مطالعه ای در تهران، نشان داد که ۱۸/۴٪ از جمعیت ساکن تهران در هر ماه حداقل یکبار علائم GERD را تجربه می کنند (۲). رابطه بین هلیکوباکترپیلوری و بیماریهایی مانند زخم پپتیک و بدخیمی های معده به خوبی شناخته شده است. در حالیکه ارتباط بین این باکتری و GERD هنوز به خوبی روشن نیست و موضوع تحقیقات زیادی است که تاکنون ادامه دارد (۱۰و۹). برخی مطالعات، بویژه از کشورهای غربی اظهار می کنند که ارتباط معکوس بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و شیوع GERD و عوارض آن مثل مری بارت و آدنو کارسینوم مری وجود دارد (۱۱). هلیکوباکترپیلوری

▣ این مقاله حاصل پایان نامه سیده زهرا فتوکیایی رزیدنت داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر جواد شکری شیروانی
آدرس: بابل، بیمارستان شهید بهشتی، گروه داخلی، تلفن: ۳-۲۲۵۲۰۷۱-۰۱۱۱
e-mail:Javadshokry@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

از طریق ایجاد گاستریت مزمن آتروفیک و کاهش ترشح اسید معده در ایجاد این وضعیت دخیل است (۱۲). میزان بروز عفونت هلیکوباکترپیلوری، بیماری اولسر پپتیک و بدخیمی دیستال معده در کشورهای توسعه یافته مثل اروپای غربی و آمریکای شمالی و استرالیا، کاهش یافته است. در حالیکه GERD و عوارض ناشی از آن مانند مری بارت و آدنوکارسینوم مری رو به افزایش گذاشته است (۱۴و۱۳). در واقع در حال حاضر GERD یکی از شایعترین مشکلات بهداشتی در دنیای غرب می باشد (۱۵). بنابراین فرض شده است که ارتباط معکوس بین عفونت با هلیکوباکترپیلوری و GERD وجود دارد (۱۶). بر عکس، میزان این عفونت در کشورهای در حال توسعه مثل آمریکای جنوبی، اروپای شرقی، آفریقا، آسیا، چین و هند بالاتر است ولی شیوع بیماری GERD و نیز شدت آن در این جوامع کمتر است (۲۱-۱۷). در ایران عفونت با هلیکوباکترپیلوری در افرادی که آندوسکوپی می شوند شایع است (۲۲). بر طبق مطالعات در شمال کشور عفونت با هلیکوباکترپیلوری حدود ۸۰٪ است (۲۳). GERD در ایران از شیوع بالایی برخوردار است (۲۴). همچنین در ایران میزان ازوفاژیت که یکی از یافته های شایع GERD است در بررسی آندوسکوپیک تا ۵۵٪ اعلام شده است (۲۵). با توجه به نتایج متفاوت مطالعات در کشورهای مختلف و فقدان چنین مطالعه ای در شمال ایران، این مطالعه به منظور بررسی وجود احتمالی ارتباط بین عفونت با هلیکوباکترپیلوری و ERD در بیماران با علائم ریفلاکس که به بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی بابل، مراجعه کردند، انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی طی سالهای ۱۳۸۴ تا ۱۳۹۱ بر روی ۹۱۱ بیمار مبتلا به علائم ریفلاکس (سوزش سردل، رگورژیتاسیون اسید) از تعداد ۷۵۱۵ بیماریکه در بیمارستانهای آموزشی دانشگاه علوم پزشکی بابل آندوسکوپی شدند، انجام شد. بیماران با سابقه جراحی دستگاه گوارش، کانسر معده، انسداد خروجی معده (GOO)، گاستروپارزی، سابقه مصرف داروهای مهارکننده پمپ پروتون در ۴ هفته اخیر، سابقه دریافت داروی ریشه کنی هلیکوباکترپیلوری، مصرف داروهای قلبی مثل نیتراتها و کلسیم بلوکرها از مطالعه خارج شدند. بیماران بر اساس نمای آندوسکوپی مخاط مری به دو گروه با ازوفاژیت (ERD) یا بدون ازوفاژیت (NERD) تقسیم شدند. از همه ۹۱۱ بیمار جهت بررسی وضعیت عفونت با هلیکوباکتر پیلوری از آنتر و تنه معده دو نمونه بیوپسی تهیه و در محلول فرمالین قرار داده شد و در همان روز به واحد پاتولوژی بیمارستان ارسال گردید تا با رنگ آمیزی H&E از نظر وجود و شدت گاستریت و با رنگ آمیزی گیمسای مدیفیه از نظر وضعیت هلیکوباکتر پیلوری بررسی شوند.

داده های مربوط به سن، جنس، مصرف سیگار، اپیوم، BMI، و نیز یافته های آندوسکوپیک شامل وجود اروزیون (ERD یا NERD)، وجود هرنی هیاتال، وجود گاستریت یا اولسر پپتیک همزمان در مورد همه بیماران ثبت شد.

یافته ها

میانگین سنی ۹۱۱ بیمار که با شکایت بالینی سوزش سردل و یا رگوریتاسیون اسید اندوسکوپی شدند ۱۶/۲±۴۵/۷ سال بود. از مجموع ۹۱۱ نفر، ۴۸۵ نفر (۵۳/۲٪) مرد و ۴۲۶ نفر (۴۶/۸٪) زن بودند. ۵۷۴ نفر (۶۰٪) مبتلا به ERD و ۳۴۶ نفر (۴۰٪) مبتلا به NERD بودند. در بین ۴۲۶ نفر از بیماران مبتلا به ERD که اطلاعات مربوط به هلیکوباکتر پیلوری مشخص بود، ۷۳ نفر (۱۵/۸٪) مبتلا به ERD شدید بودند. ابتلای کلی به هلیکوباکترپیلوری در جمعیت مورد مطالعه ۲۹۹ نفر (۴۲٪) بود (داده های مربوط به هلیکوباکتر پیلوری ۲۰۲ نفر در دسترس نبود یا نمونه گیری از آنها انجام نشد). ۶۳ نفر (۶/۹٪) از افراد شرکت کننده در این مطالعه سیگار و ۲۰ نفر (۲/۲٪) اپیوم مصرف کردند. ۸۶ بیمار (۹۴/۴٪) مبتلا به هرنی هیاتال، ۱۸۲ بیمار (۴۲/۲٪) مبتلا به گاستریت شدید و ۱۱۷ بیمار (۱۲/۸٪) دارای اولسر دئودنوم بودند (جدول ۱).

جدول ۱. شاخص های دموگرافیک، اندوسکوپیک و یافته های بالینی بیماران مبتلا به علائم GERD

متغیر	تعداد Mean±SD
BMI(Kg/M^2)	۶۱۷ ۲۵/۷±۴/۴
میانگین سنی	۹۱۱ ۴۶/۷±۱۶/۲
سن بالاتر از ۵۰ سال	(۳۸/۱)۳۴۷
جنس (مرد)	(۵۳/۲)۴۸۵
عفونت هلیکوباکترپیلوری	(۴۲/۰)۲۹۹
هرنی هیاتال	(۹/۴)۸۶
گاستریت (شدید)	(۲۱/۶)۱۸۲
زخم اثنی عشر	(۱۲/۸)۱۱۷
مصرف سیگار	(۶/۹)۶۳
مصرف اپیوم	(۲/۲)۲۰
سوزش سردل	(۵۳/۳)۴۸۶
ازوفاژیت در اندوسکوپی	(۶۰/۰)۵۴۷

۱۸۹ نفر (۴۰/۹٪) از مبتلایان به ERD و ۱۱۰ نفر (۴۴/۵٪) از مبتلایان به NERD دارای عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند و این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود. از ۴۶۲ نفر مبتلا به ERD، ۷۳ بیمار دارای ازوفاژیت شدید در اندوسکوپی بودند که از بین آن‌ها عفونت هلیکوباکترپیلوری در ۲۵ بیمار (۳۴/۲٪) اثبات شد. ۳۸۹ بیمار دارای ازوفاژیت خفیف بودند که از بین آن‌ها ۱۶۴ بیمار (۴۲/۲٪) مبتلا به عفونت هلیکوباکتر تشخیص داده شدند. این اختلاف در دو گروه معنی دار نبود. در بررسی عامل سن، میانگین سنی در افراد با ERD برابر با ۱۷/۴±۴۹/۲ سال و در افراد با NERD برابر با ۱۳/۳±۴۳/۱ سال بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱). همه بیماران در دو گروه سنی زیر۵۰ و بالاتر از ۵۰ سال تقسیم شدند. ERD به ترتیب در ۳۰۲ نفر (۵۳/۷٪) از افراد کمتر از ۵۰ سال و ۲۴۳ نفر (۷۰/۳٪) از افراد بیشتر از ۵۰ سال مشاهده شد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱). ۳۳۰ نفر از مردان (۶۸٪) و ۲۱۷ نفر از زنان (۵۰/۹٪) دارای ERD بودند که این اختلاف از نظر آماری

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

معنی‌دار بود. ۳۴۲ نفر (۴۱/۵٪) از افرادی که ERD داشتند مبتلا به هرنی هیاتال و ۲۲ نفر (۲۵/۶٪) از مبتلایان به NERD هرنی هیاتال داشتند (P=۰/۰۰۴). ۹۷ نفر (۲۱/۴٪) از افراد مبتلا به ERD و ۲۰ نفر (۶/۷٪) از مبتلایان به NERD دچار اولسر دئودنوم بودند (P=۰/۰۰۱). ۳۰۳ نفر (۴۶٪) از مبتلایان به ERD و ۵۴ نفر (۲۹/۷٪) از مبتلایان به NERD مبتلا به گاستریت شدید و متوسط بودند (P=۰/۰۰۱). ۶۶/۷٪ از گروه ERD و ۳۳٪ از گروه NERD، سیگاری بودند (P=۰/۲). در این مطالعه ۷۰٪ از افراد مبتلا به ERD و ۳۰٪ از مبتلایان به NERD از اپیوم استفاده می‌کردند (P=۰/۳).

همچنین در مطالعه حاضر داده‌های مربوط به BMI در ۶۱۷ نفر از شرکت کنندگان اندازه‌گیری شد که میانگین آن ۴/۳±۲۵/۸ بود. میانگین BMI در بیماران مبتلا به ERD، ۲۵/۸ و در بیماران مبتلا به NERD، ۲۵/۷ بود (P=۰/۸۹) (جدول ۲).

برای متغیرهایی که در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی دار داشتند آنالیز چند متغیره انجام شد که نشان داد هرنی هیاتال، گاستریت شدید، اولسر دئودنوم، جنس مرد و گروه سنی بالاتر از ۵۰ سال به طور مستقل با ایجاد ERD رابطه دارد (جدول ۳).

جدول۲. آنالیز تک متغیره شاخص های دموگرافیک و اندوسکوپیک در بیماران مبتلا به GERD

متغیر	ERD	NERD	P value	OR CI 95%
اولسر دئودنوم	(۸۲/۹)۹۷	(۱۷/۱)۲۰	۰/۰۰۱	۳/۷ (۲/۲۴-۶/۱۲)
گاستریت (شدید)	(۷۰/۳)۱۲۸	(۲۹/۷)۵۴	۰/۰۰۱	۲/۰ (۱/۴۱-۲/۸۶)
هرنی هیاتال	(۷۴/۴)۶۴	(۲۵/۶)۲۲	۰/۰۰۴	۲/۰ (۱/۲۴-۳/۴۰)
مصرف سیگار	(۶۶/۷)۴۲	(۳۳/۳)۲۱	۰/۲۶	۱/۲۸ (۰/۷۲-۲/۲۷)
مصرف اپیوم	(۷۰)۱۴	(۳۰)۶	۰/۳۵	۱/۳۵ (۰/۴۸-۳/۷۶)
عفونت هلیکوباکتر پیلوری	(۸۳/۲)۱۸۹	(۳۶/۸)۱۱۰	۰/۳	۰/۸۶ (۰/۶۳-۱/۱۷)
(Kg/m^2)BMI (OR برای BMI بیشتر یا کمتر از ۲۵)	۲۵/۸	۲۵/۷	۰/۸۹	۰/۹۶ (۰/۶۹-۱/۳۲)
جنس (مرد)	(۶۸)۳۳۰	(۳۲)۱۵۵	۰/۰۰۱	۲ (۱/۵۶-۲/۶۸)
میانگین سنی برای بالاتر از ۵۰ سال	۴۹±۱۷/۴	۴۳±۱۳/۳	۰/۰۰۰۱	۲/۰۴ (۱/۵۴-۲/۷۱)

جدول ۳. آنالیز چند متغیره شاخص های دموگرافیک و اندوسکوپیک در بیماران مبتلا به GERD

متغیر	ERD	NERD	OR (CI 95%)	P
هرنی هیاتال	(۷۴/۴)۶۴	(۲۵/۶)۲۲	۲/۷(۱/۴-۴/۹)	۰/۰۰۴
گاستریت (شدید)	(۷۰/۳)۱۲۸	(۲۹/۷)۵۴	۱/۶(۱/۱-۲/۴)	۰/۰۰۱
اولسر دئودنوم	(۸۲/۹)۹۷	(۱۷/۱)۲۰	۳/۴(۲/۲-۶/۱)	۰/۰۰۱
جنس (مرد)	(۶۸/۰)۳۳۰	(۳۲/۰)۱۵۵	۱/۶(۱/۲-۲/۱)	۰/۰۰۱
میانگین سنی (سال)	۴۹±۱۷/۴	۴۳±۱۳/۳	۲/۱(۱/۵-۲/۸)	۰/۰۰۰۱

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه ارتباط معنی داری بین شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری و ایجاد ERD مشاهده نشد و در واقع وجود این میکروارگانیسم تاثیری در ابتلا به ERD نداشته‌است. در مطالعه Jonaitis و همکاران که بر روی تعداد ۱۰۴ بیمار مبتلا به GERD انجام شد، به این نتیجه رسیدند که شیوع عفونت با

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلا به GERD در مناطق با شیوع بالای هلیکوباکترپیلوری چشمگیر است ولی به صورت معنی‌داری در گروه ERD کمتر از گروه NERD بود (۱). آن‌ها نتیجه گرفتند که عفونت با هلیکوباکتر و جنس مونث فاکتورهای پیش‌آگهی با اهمیت در NERD می‌باشند. با توجه به تعداد بسیار بیشتر بیماران در مطالعه ما نسبت به مطالعه فوق، به نظر می‌رسد این تفاوت در نتیجه، قابل توجه باشد. Kim و همکاران نیز در مطالعه‌ای بر روی ۲۵۳ نفر با علائم واضح GERD نشان دادند که عفونت هلیکوباکترپیلوری در GERD از میزان کمتری برخورداراست و این خصوصیت را نشانگر احتمالی نقش حفاظتی عفونت هلیکوباکترپیلوری با درنظر گرفتن شیوع GERD می‌دانند (۲۶).

Haruma، با تاکید بر روی نقش افزایش ترشح اسید در ایجاد ERD، نشان داد بهبود عفونت هلیکوباکترپیلوری با افزایش ترشح اسید باعث تشدید ERD می‌شود (۱۳). Ishiki و همکاران نشان دادند که در بیماران مبتلا به ERD همراه با اولسر دئودنوم، پس از درمان هلیکوباکترپیلوری، بهبود بارزی در ERD پدید می‌آید (۲۷). همچنین Fallone و همکاران نشان دادند ERD در بیمارانی که درمان هلیکوباکتر می‌شوند، شدیدتر است (۲۸).

در مطالعه‌ای که Abdul-Razzak و همکاران روی ۱۵۰ بیمار انجام دادند، شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در نمونه‌های بیوپسی مبتلایان به ERD تفاوت زیادی با گروه کنترل نداشته است و نتیجه گرفتند که این موضوع نه تنها از نظریه ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ایجاد ERD حمایت نمی‌کند بلکه پشتیبان نظریه نقش حفاظتی هلیکوباکترپیلوری در مقابل ایجاد GERD نیز نیست. ولی همین مطالعه نشان داد که شیوع هلیکوباکتر پیلوری درآنتر بیماران GERD و گروه کنترل (بدون یافته‌های اندوسکوپی ازوفاژیت) تقریبا یکی است ولی شیوع آن در نمونه‌های کاردیا در گروه ERD بسیار بیشتر از گروه کنترل است (۴). Rasmi و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۱۵۴ نفر نشان دادند که بیشتر از ۷۰٪ بیماران مبتلا به NERD و ERD دارای عفونت هلیکوباکترپیلوری بودند و تفاوت معنی داری از لحاظ شیوع هلیکوباکترپیلوری در این دو گروه وجود نداشت و این شیوع مشابه شیوع هلیکوباکترپیلوری در جمعیت کلی ارومیه می‌باشد (۲۵). Grand و همکاران نیز شواهد معناداری در مورد نقش هلیکوباکترپیلوری در پیشرفت GERD نیافتند (۲۹).

Falk و همکاران اظهار می‌دارند که هلیکوباکترپیلوری در موارد GERD نقش همراهی و نه نقش حفاظتی دارد و درمان این باکتری در پیامد درمان با داروهای منع‌کننده پمپ پروتون در بیماران مبتلا به GERD تاثیری ندارد (۳۰). مطالعه Sharma و همکاران نشان داد که به نظر می‌رسد هلیکوباکترپیلوری نقش اندکی در ایجاد GERD دارد (۳۱). همچنین Peek اظهار داشت که درمان هلیکوباکترپیلوری نه منجر به ایجاد ازوفاژیت و نه تشدید GERD قبلی می گردد (۳۲). Yaghoobi و همکاران نیز نشان دادند همراهی بین درمان هلیکوباکترپیلوری و ایجاد موارد جدید GERD در افراد مبتلا به سوءهاضمه (Dyspepsia) وجود ندارد (۳۳). نتایج این مطالعات با آنچه که ما در مورد ارتباط بین عفونت هلیکوباکترپیلوری و ERD بدست آوردیم همخوانی دارد. در تفسیر نتایج مطالعه ما باید به مواردی مثل روش اثبات حضور هلیکوباکتر پیلوری نیز توجه داشت. در مطالعه حاضر از روش هیستولوژی (رنگ آمیزی گیمسا) برای اثبات حضور هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های بیوپسی استفاده شده‌است. Jonaitis و همکاران از سه روش تست سریع اوره آز، تست C^{14}- UBT و هیستولوژی (رنگ آمیزی گیمسا) استفاده کردند و شرط اثبات حضور عفونت هلیکوباکتر را مثبت بودن حداقل ۲ تست دانستند (۱). از سوی دیگر در مطالعه‌ای که توسط Hashemi و همکاران در هرمزگان انجام شد نمونه‌های بیوپسی معده برای هیستوپاتولوژی و تست اوره آز ارسال شده و اگر حداقل یکی از این تست‌ها مثبت می‌شد، آن نمونه از لحاظ هلیکوباکترپیلوری مثبت محسوب شده است و بدین ترتیب مثبت بودن یک تست برای اثبات وجود میکروارگانیسم کافی دانسته شده است (۲۲). در مطالعه Rasmi و همکاران در ارومیه از روش سرولوژی برای یافتن میکروب استفاده شد و نتایج مثبت با استفاده از تست سریع اوره از (RUT) مجددا تایید شد (۲۵).

با توجه به اینکه روش هیستولوژی برای تشخیص هلیکوباکترپیلوری که در مطالعه ما استفاده شده دارای حساسیت ۹۰-۸۰٪ است و نسبت به سایر روش‌های تشخیصی از حساسیت متوسطی برخوردار است، بنظر می‌رسد استفاده از یک تست تاییدی در کنار هیستولوژی به نتایج دقیق‌تری بیانجامد. از دیگر یافته‌های مطالعه ما که احتمال ابتلا به ERD را به طرز معنی داری افزایش می‌دهد، وجود هرنی هیاتال (OR:۲/۷)، جنس مرد (OR:۱/۶)، گاستریت شدید (OR:۲/۷)، سن بالاتر (OR:۲/۱) و اولسر دئودنوم (OR:۳/۴) بوده است.

مطالعه Jonaitis و همکاران نیزثابت کرد که جنس مرد، کاهش شیوع هلیکوباکتر پیلوری، وجود هرنی هیاتال و BMI بالاتر در گروه ERD غالب است ولی در آنالیز چند متغیره فقط جنس زن و وجود عفونت هلیکوباکترپیلوری برای پیش‌بینی NERD، از نظر آماری معنی دار بودند (۱). Ha و همکاران در مطالعه ای که در کره جنوبی انجام دادند جنس مرد، هرنی هیاتال، سیگارکشیدن و BMI بالا را به‌عنوان عوامل خطر ابتلا به ERD معرفی کردند (۳). در این مطالعه نقش هلیکوباکترپیلوری بررسی نشد. Abdul-Razzak و همکاران در مطالعه‌ای در کشور اردن نشان دادند که هرنی هیاتال و گاستریت آنترال درERD شایع‌تر از NERD است (۴). Kim و همکاران نیز در مطالعه خود ارتباط معنی دار بین هرنی هیاتال و BMI بالاتر با ایجادERD یافتند (۲۶) که با نتایج این مطالعه نیز همخوانی داشت.

به نظر می‌رسد GERD یکی از زمینه‌های گاستروانترولوژی است که هنوز زمینه برای تحقیقات وسیع‌تر وجود دارد و جهت اثبات نقش هلیکوباکترپیلوری در ایجاد یا حفاظت از وقوع GERD به مطالعات بیشتری نیاز است. از نقاط قوت این مطالعه تعداد زیاد بیماران نسبت به مطالعات مشابه، انجام بررسی اندوسکوپیک توسط یک فرد، ورود نمونه‌های ازوفاژیت اروزیو بدون وجود علائم ریفلاکس به گروه مورد مطالعه و انجام مطالعه در منطقه جغرافیایی با شیوع بالای هلیکوباکترپیلوری است. اما از نقاط ضعف مطالعه می‌توان به استفاده از یک روش جهت اثبات وجود هلیکوباکترپیلوری (رنگ‌آمیزی گیمسا، پاتولوژی) اشاره کرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل و از پرسنل واحد آندوسکوپی و پاتولوژی بیمارستان شهید بهشتی و آیت اله روحانی بابل صمیمانه تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

Association of Helicobacter Pylori Infection and Erosive Reflux Esophagitis in Patients with GERD

S. Siadati (MD) [1], S.Z. Fotok-Kiai (MD) [2], J. Shokri-Shirvani (MD) [2*]

1. Department of Pathology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Internal Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(4); Apr 2014; pp: 7-13

Received: Mar 27th 2013, Revised: May 1st 2013, Accepted: Jan 5th 2014.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Gastroesophageal reflux disease (GERD) is one of the common gastrointestinal tract diseases. Association between H. pylori infection and GERD is a matter of debate and some studies reported inverse relationship. The aim of this study was to investigate the association between H. pylori infection and erosive GERD in patients who referred to teaching hospitals of Babol University of Medical Sciences, Babol, Northern Iran

METHODS: A total of 911 patients with GERD, including 485 men and 426 women, were enrolled in this Cross Sectional study, underwent endoscopy and then two biopsies were taken from gastric body and antrum to evaluate gastritis and H. pylori infection. All patients were assigned in two groups, patients with erosive GERD (Erosive Reflux Disease, EGERD: 574) and patients with nonerosive GERD (Nonerosive Reflux Disease, NERD: 346). Other variables (age, gender, smoking, opium, BMI, hiatal hernia, duodenal ulcer, gastritis, esophagitis and its severity) in these two groups compared.

FINDINGS: In this study 911 patients (mean age 45.7±16.2 years) were evaluated. No statistically significant association between gastric H. pylori infection and EGERD was found. Although, there was significant association between age more than 50, male gender, duodenal ulcer, hiatal hernia and severe gastritis with EGERD, however, this association was not found between smoking, opium and BMI with EGERD.

CONCLUSION: In this study no association between H. pylori infection and EGERD was found. Further study is required to show the impact of H. pylori eradication in patients with GERD.

KEY WORDS: *Gastroesophageal reflux, Erosive esophagitis, Nonerosive esophagitis, H. pylori infection.*

Please cite this article as follows:

Siadati S, Fotok-Kiai SZ, Shokri-Shirvani J. Association of helicobacter pylori infection and erosive reflux esophagitis in patients with GERD. J Babol Univ Med Sci 2014;16(4): 7-13.

* **Corresponding Author; J. Shokri- Shirvani (MD)**

Address: Department of Internal Medicine, Shahid Beheshti Hospital, Babol, Iran

Tel: + 98 111 2252071-3

E-mail: javadshokry@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

References

1.Jonaitis LV, Kiudelis G, Kupcinskas L. Characteristics of patients with erosive and nonerosive GERD in high-helicobacter-pylori prevalence region. Dis Esophagus 2004;17(3):223-7.

2.Nouraie M, Razjouyan H, Assady M, Malekzadeh R, Nasseri-Moghaddam S. Epidemiology of gastroesophageal reflux symptoms in Tehran, Iran: A population-based telephone survey. Arch Iranian Med 2007;10(3):289-94.

3.Ha NR, Lee HL, Lee OY, et al. Differences in clinical characteristics between patients with non-erosive reflex disease and erosive esophagitis in Korea. J Korean Med Sci 2010;25(9):1318-22.

4.Abdul-Razzak KK, Bani-Hani KE. Increase prevalence of helicobacter pylori infection gastric cardia of patients with reflux esophagitis: A study from Jordan. J Dig Dis 2007;8:203-6.

5.Nordenstedt H, Lagergren J. Environmental factors in the etiology of gastroesophageal reflux disease. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2008;2(1):93-103.

6.Nwokediuko SC. Current trends in the manangement of gastroesophageal reflux disease: A review. ISRN Gastroenterol 2012;2012:391631. doi: 10.5402/2012/391631. Epub 2012 Jul 11.

7.Wong WM, Lai KC, Lam KF, et al. Prevalence, clinical spectrum and health care utilization of gastro-esophageal reflux disease in a Chinese population: a population-based study. Aliment Pharmacol Ther 2003;18(6):595-604.

8.Fujiwara Y, Higuchi K, Watanabe Y, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux diseas and gastroesophageal reflux symptoms in Japan. J Gastroenterol Hepatol 2005;20(1):26-9.

9.Cho YS, Choi MG, Jeong JJ, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Asan-si, Korea. Am J Gastroenterol 2005;100(4):747-53.

10.Chung SJ, Lim SH, Choi J, et al. Helicobacter pylori serology inversely correlated with the risk and severity of reflux esophagitis in helicobacter pylori endemic area: A matched case-control study of 5.616 health check-up Koreans. J Neurogastroenterol Motil 2011;17(3):267-73.

11.Wu JC, Chan FK, Ching JY, et al. Effect of helicobacter pylori eradication on treatment of gastro-oesophageal reflux disease: a double blind, placebo controlled, randomized trial. Gut 2004;53(2):174-9.

12.Corley DA, Kubo A, Levin TR, et al. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease: a case-control study. Helicobacter 2008;13(5):352-60.

13.Haruma K. Review article: influence of helicobacter pylori on gastro-oesophageal reflux disease in Japan. Aliment Pharmacol Ther 2004;20(Suppl 8):40-4.

14.Malfertheiner P, Peitz U. The interplay between helicobacter pylori, gastro-oesophageal reflux disease, and intestinal metaplasia. Gut 2005;(Suppl 1):i13-i20.

15. Falk GW. GERD and H. pylori: is there a link? Semin Gastrointest Dis 2001;12(1):16-25.

16. Ahmed N, Sechi LA. Helicobacter pylori and gastroduodenal pathology: New threats of the old friend. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2005;4:1.

17.Segal I. The gastro-oesophageal reflux disease complex in sub-Sahara Africa. Eur J Cancer Prev 2001;10(3):209-12.

18.Chicca JC, Olmos JA, Salis GB, et al. Prevalence, clinical spectrum and atypical symptoms of gastro-esophageal reflux in Argentina: a nationwide population-based study. A Liment Pharmacol Ther 2005;22(4):331-42.

19.Papatheodoridis GV, Karamanolis DG. Prevalence and impact of upper and lower gastrointestinal symptoms in the Greek urban general population. Scand J Gastroenterol 2005;40(4):412-21.

20. Wong WM, Lai KC, Lam KF, et al. Prevalence, clinical spectrum and health care utilization of gastro-oesophageal reflux disease in a Chinese population: a population-based study. Pharmacol Ther 2003; 18(6):595-604.

21.Shah SS, Bhatia SJ, Mistry FP. Epidemiology of dyspepsia in the general population in Mumbai. Indian J Gastroenterol 2001;20(3):103-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]

22.Hashemi MR, Rahnavardi M, Bikdeli B, Dehghani Zahedani M. H pylori infection among 1000 southern Iranian dyspeptic patients. World J Gastroenterol 2006;12(34):5479-82.
23.GhadimiR, TaheriH, Suzuki S, et al. Host and environmental factors for gastric cancer in Babol, the Caspian Sea Coast, Iran. Eur J Cancer Pr 2007;16(3):192-5.
24.Fazel M, Keshteli AH, Jahangiri P, Daneshpajouhnejad P, Adibi P. Gastroesopageal reflux disease in Iran: SEPAHAN systematic review No. 2. Int J Prev Med 2012;3(Suppl 1):S10-7.
25.Rasmi Y, Sadreddini M, Shahsavari Z, Raeisi S. Prevalence of helicobacter pylori and cytotoxin-associated gene A in Iranian patients with non-erosive and erosive reflux disease. Indian J Med Sci 2009;63(9):402-7.
26. Kim BC, Yoon YH, Jyung HS, et al. Clinical characteristics of gastroesophageal reflux diseases and association with Helicobacter pylori infection. Korean J Gastroenterol 2006;47(5):363-9.
27.Ishiki K, Mizuno M, Take S, et al. Helicobacter pylori eradication improves pre-existing reflux esophagitis in patients with duodenal ulcer disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2(6):474-9.
28.Fallone CA, Barkum AN, Friedman G, et al. Is helicobacter pylori eradication associated with gastroesophageal reflux disease? Am J Gastroenterol 2000;95(4):914-20.
29.Grande M, Cadeddu F, Villa M, et al. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease. World J Surg Oncol 2008; 6:74.
30.Falk GW. Evaluating the association of helicobacter pylori to GERD. Gastroentero Hepatol 2008;4(9):631-2.
31.Sharma P, Vakil N. Review article: Helicobacter pylori and reflux disease. Aliment Pharmacol Ther 2003;17(3):297-305.
32.Peek RM. Helicobacter pylori and gastroesophageal Reflux Disease. Curr Treat Options Gastroenterol 2004;7(1):59-70.
33. Yaghoobi M, Farrokhyar F, Yuan Y, Hunt RH. Is there an increased risk of GERD after Helicobacter pylori eradication? a meta-analysis. Am J Gastroenterol 2010;105(5):1007-13.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.4.1.7]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.4.7]