

Prevalence of *Helicobacter pylori*, Associated Factors, and Frequency of Gastric Adenocarcinoma in a Hospital in South Tehran: A Cross-Sectional Study

Nasim Mofarrah, Mohaddeseh Larypoor*, Jamileh Norozi

Department of Microbiology, Faculty of Biological Sciences, North Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

* **Corresponding author.** Tel: +989122885346, Fax: +982177009848, E-mail: m.larypoor@iau.ir

Received: Dec 11, 2024 Accepted: Sep 29, 2025

ABSTRACT

Background & objectives: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is a Gram-negative bacterium associated with chronic gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. This study assessed the prevalence of *H. pylori*, its associated risk factors, and the frequency of gastric adenocarcinoma among patients attending an endoscopy unit in south Tehran.

Methods: In this cross-sectional study, 500 patients who were referred to the endoscopy department of Mofarrah Hospital in south Tehran were enrolled. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection was screened using a urea breath test and was confirmed through gastric biopsy, rapid urease test, and histopathological examination. The data collected were analyzed using STATA statistical software. The relationship between *H. pylori* infection and various demographic and clinical factors was examined, with a significance level set at $p < 0.05$.

Results: The overall prevalence of *H. pylori* was found to be 34% (170 out of 500 participants). The infection was significantly associated with tobacco use and lower education levels ($p < 0.05$). However, no significant associations were identified between *H. pylori* prevalence and factors such as obesity, age, sex, or gastric adenocarcinoma.

Conclusion: One-third of the patients undergoing endoscopy at this center tested positive for *H. pylori*. Higher infection rates were associated with tobacco use and lower education levels. These findings can help shape local public health strategies aimed at targeting specific risk factors, improving screening processes, and guiding timely eradication efforts to reduce morbidity related to *H. pylori*.

Keywords: *Helicobacter pylori*; Prevalence; Tobacco; Education Level; Gastric Adenocarcinoma; Cross-sectional Study

بررسی شیوع هلیکوباکتری پیلوری و فاکتورهای مرتبط با آن و فراوانی آدنوکارسینومای معده در بیمارستانی در جنوب شهر تهران: یک مطالعه مقطعی

نسیم مفرح، محدثه لاری پور*، جمیله نوروزی

گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال، تهران، ایران
* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۲۲۸۸۵۳۴۶، فکس: ۰۲۱۷۷۰۰۹۸۴۸، ایمیل: m.larypoor@iau.ir

چکیده

زمینه و هدف: هلیکوباکتری پیلوری، باکتری گرم منفی است که با ایجاد التهاب مزمن، زخم معده و همچنین سرطان معده در انسان مرتبط است. این مطالعه به بررسی شیوع هلیکوباکتری پیلوری و فاکتورهای مرتبط با آن و فراوانی آدنوکارسینومای معده در جنوب شهر تهران پرداخته است.

روش کار: طی یک بررسی مقطعی، ۵۰۰ بیمار که به بخش آندوسکوپی بیمارستان مفرح واقع در جنوب شهر تهران مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند. جهت بررسی از نظر ابتلا به هلیکوباکتری پیلوری، ابتدا آزمایش تنفسی اوره انجام شد، سپس با نمونه برداری از معده، تست اوره آز و آزمایشات پاتولوژی انجام شد. سپس داده‌های بدست آمده با نرم‌افزار آماری STATA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در مجموع از بین ۵۰۰ بیمار، ۳۴ درصد به هلیکوباکتری پیلوری مبتلا بودند. نتایج این مطالعه نشان داد که بین شیوع هلیکوباکتری پیلوری با مصرف دخانیات و میزان تحصیلات رابطه معنادار وجود دارد ($p < 0/05$)، ولی رابطه معناداری بین شیوع هلیکوباکتری پیلوری با چاقی، سن، جنس و ابتلا به آدنوکارسینومای معده یافت نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه می‌تواند اطلاعات مناسبی را در اختیار سیاست‌گذاران و مراقبین سلامت قرار دهد، تا اقدامات پیشگیرانه مناسب و درمان به موقع را با شناسایی دقیق عوامل خطر مربوطه انجام دهند.

واژه‌های کلیدی: هلیکوباکتری پیلوری، چاقی، دخانیات، آدنوکارسینومای معده

پذیرش: ۱۴۰۴/۷/۷

دریافت: ۱۴۰۳/۹/۲۱

مقدمه

هلیکوباکتری پیلوری اولین بار توسط وارن و مارشال در سال ۱۹۸۳ کشف شد (۱). هلیکوباکتری پیلوری، باکتری گرم منفی و مارپیچی است، که بیشتر از نیمی از جمعیت جهان را آلوده کرده است (۲). هلیکوباکتری پیلوری نقش مهمی در پاتوژنز چندین بیماری گوارشی مانند التهاب مزمن، زخم معده و سرطان معده دارد (۳). از سال ۱۹۹۴ این باکتری توسط سازمان جهانی بهداشت در گروه اول عوامل سرطان‌زا طبقه‌بندی شده است (۴). عفونت طولانی با این باکتری، یکی از علل سرطان معده می‌باشد (۵). در ایران سرطان معده به عنوان سومین علل

مرگ‌ومیر به شمار می‌رود (۶). این باکتری با استفاده از آنزیم اوره‌آز، اوره را به دی‌اکسید کربن و آمونیاک تبدیل می‌کند و آن را قادر می‌سازد در برابر محیط اسیدی معده مقاومت کند. علاوه بر این، فعالیت اوره‌آز با تغییر خواص چسبندگی مخاط معده، تحرک تاژک‌ها را از طریق لایه مخاطی تسهیل می‌کند. به این صورت که، در pH پایین، مخاط معده ژلی را تشکیل می‌دهد که به طور موثری باکتری‌ها را به دام می‌اندازد، اما تولید یون‌های آمونیوم کاتالیز شده با اوره‌آز، pH را تقریباً خنثی می‌کند و ژل مخاط به محلول چسبنده‌ای تبدیل می‌شود، که هلیکوباکتری پیلوری می‌تواند از طریق آن شنا کند و به مخاط

روش کار

نمونه‌گیری و معیارهای ورود و خروج

این مطالعه یک مطالعه مقطعی بود، که پس از تایید در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال و اخذ کد اخلاق (IR.IAU.TNB.REC.1403.129)، در بیمارستان مفرح واقع در جنوب شهر تهران انجام شد. نمونه‌گیری به روش در دسترس انجام شد. از فروردین ۱۴۰۲ تا اسفند ۱۴۰۲ تعداد ۶۲۰ نفر به بخش آندوسکوپی بیمارستان مفرح مراجعه کرده بودند، که از این میان تعداد ۵۰۰ بیمار وارد مطالعه شدند.

پس از اخذ رضایت آگاهانه از بیماران، پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات دموگرافیک از جمله سن، جنس، میزان تحصیلات، وزن، قد، نمایه توده بدنی و سابقه مصرف دخانیات و نتایج آزمایشات انجام شده و تست تنفسی اوره برای هر بیمار تکمیل شد. ابتدا تست تنفسی اوره جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری از بیماران گرفته شد، سپس در مرحله آندوسکوپی، بیوپسی معده ۵۰۰ بیمار مورد آزمایش اوره‌آز و رنگ‌آمیزی گیمسا جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری و ارسال به واحد پاتولوژی جهت بررسی از نظر سرطان معده انجام گرفت. علائم سرطان توسط متخصص پاتولوژیست مورد تایید قرار گرفته و نمونه‌ها وارد مطالعه شدند.

نمونه‌برداری از معده

بیوپسی از گروه‌های متفاوت سنی و همگی از بخش آنتروم معده گرفته شدند. در بخش آندوسکوپی بیمارستان از هر بیمار دو بیوپسی گرفته شد. بیوپسی اول برای انجام تست اوره‌آز به منظور شناسایی هلیکوباکتر پیلوری و نمونه دوم به منظور بررسی هیستوپاتولوژی جهت تشخیص سرطان معده و نیز اثبات وجود هلیکوباکتر پیلوری از بیمار اخذ شده و به آزمایشگاه فرستاده شد.

آزمایش تنفسی اوره

همه بیماران به مدت ۶ ساعت، ناشتایی داشتند. همچنین عدم مصرف شربت‌های ضد اسید

معده نفوذ کند (۷،۸). عفونت با این باکتری در سراسر جهان شایع است، اما شیوع آن در کشورهای مختلف متفاوت است و به عوامل متعددی از جمله عوامل جغرافیایی، اجتماعی، اقتصادی، قومیت، وضعیت تغذیه و سن مرتبط است. احتمال عفونت با شرایط اجتماعی-اقتصادی پایین افزایش می‌یابد. در کشورهایی که شرایط اجتماعی-اقتصادی در حال بهبود بوده است، شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری رو به کاهش است؛ با این وجود در این کشورها نیز افزایش سن و سبک زندگی کم تحرک ریسک آلودگی به عفونت را افزایش می‌دهد (۹).

عفونت هلیکوباکتر پیلوری به طور عمده در دوران کودکی اکتسابی است و معمولاً در طول زندگی بدون درمان خاصی ادامه می‌یابد و به نظر می‌رسد که تماس بین افراد، مسیر اصلی انتقال این باکتری باشد. راه‌های انتقال فرد به فرد مانند انتقال دهانی-دهانی و مدفوعی-دهانی بیشترین موارد عفونت را تشکیل می‌دهند (۱۰).

نتایج برخی از مطالعات نشان داده است که میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری در افراد چاق بیشتر از افراد با وزن طبیعی است (۱۱). چاقی به عنوان یک بیماری مزمن غیرواگیر تبدیل به نگرانی بهداشت عمومی در سراسر جهان شده است، چرا که می‌تواند منجر به تشدید ابتلا به بیماری‌هایی مانند فشار خون بالا، چربی خون بالا، بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری‌های مزمن کلیوی، کبد چرب و بسیاری از مشکلات جسمی و روانی دیگر شود. علاوه بر این، شیوع آن در سال‌های اخیر افزایش یافته است، که احتمالاً به دلیل فعالیت بدنی کمتر، دریافت کالری بالا و... می‌باشد (۱۲،۱۳).

هدف مطالعه حاضر بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای مرتبط با آن و فراوانی آدنوکارسینومای معده در بیمارستان مفرح واقع در جنوب شهر تهران بود.

(آلومینیوم و منیزیم) در زمان ناشتایی (شب قبل از آزمایش)، آنتی بیوتیک یک ماه قبل از آزمایش و داروهای امپرازول، پنتاپرازول و لانزوپرازول در طی ۷ روز قبل از آزمایش توسط بیماران رعایت شد. سپس یک کپسول زرد رنگ به همراه ۲ کاپ آب توسط بیماران استفاده شد و سپس بالن مخصوص توسط بیماران پر و به دستگاه داده شد. این روش بر اساس فعالیت آنزیم اوره آز هلیکوباکتر پیلوری می باشد. اوره نشاندار (C14-or 13C-urea) موجود در کپسول خوراکی که توسط بیمار خورده می شود، به آمونیاک و گاز کربنیک حاوی کربن نشاندار شده، متابولیزه شده و گاز کربنیک از طریق مخاط به جریان خون انتشار یافته و از آنجا به ریه ها و در نهایت به بازدم انتقال می یابد. با جمع آوری گاز کربنیک نشاندار موجود در بازدم میزان گاز کربنیک تولید شده در معده را می توان اندازه گیری نمود. اگر گاز کربنیک نشاندار شده، آشکار شود نشانه عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری می باشد. کیت استفاده شده در این مطالعه TRIMED ساخت کشور استرالیا بوده است.

تست های بیوشیمیایی (تست اوره آز)

در ابتدا بر روی هر نمونه تست اوره آز که تست تشخیصی رایج جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری می باشد، انجام شد. این آزمایش وجود اوره آز را در مخاط معده تشخیص می دهد. بر روی نمونه ها فنل قرمز ریخته شد و بعد از یک ساعت تغییر رنگ بافت بررسی شد. اوره آز تولید شده توسط هلیکوباکتر پیلوری، اوره را به آمونیاک هیدرولیز می کند، که pH محیط را افزایش می دهد و رنگ نمونه را از زرد (منفی) به قرمز (مثبت) تغییر می دهد.

بررسی پاتولوژی بافت و شناسایی میکروارگانیسم ها توسط رنگ آمیزی گیمسا

بیوپسی های دوم معده به مدت ۲۴ ساعت در فرمالین گذاشته شدند. سپس به منظور تثبیت شدن بافت ها به مدت ۱۸ ساعت در دستگاه Tissue

Processor قرار گرفتند. بعد از آن، بافت ها در قالب های پارافینی با دستگاه میکروتوم برش داده شدند. بافت ها توسط گزلیل تثبیت و بعد از آن توسط الکل، پارافین گیری و سپس رنگ آمیزی شدند. از هر بافت دو لام تهیه شد. یک لام برای بررسی پاتولوژی و تشخیص سرطان معده که با هماتوکسیلین و لام دیگر برای اثبات وجود هلیکوباکتر پیلوری با گیمسا رنگ آمیزی و بعد از آن با میکروسکوپ مشاهده شدند. سپس بررسی های پاتولوژی انجام و در صورت وجود سرطان نوع آن مورد بررسی قرار گرفت.

آنالیز آماری

پرسشنامه ها پس از تکمیل، جمع آوری شده و داده ها توسط نرم افزار آماری STATA، با استفاده از آمار توصیفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و رابطه شیوع هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای مرتبط با آن و فراوانی آدنوکارسینومای معده در بیماران مراجعه کننده مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

نتایج نمونه برداری

در این مطالعه مقطعی به بررسی شیوع هلیکوباکتر پیلوری و فاکتورهای مرتبط با آن و فراوانی آدنوکارسینومای معده در یکی از بیمارستان های جنوب شهر تهران پرداخته شد.

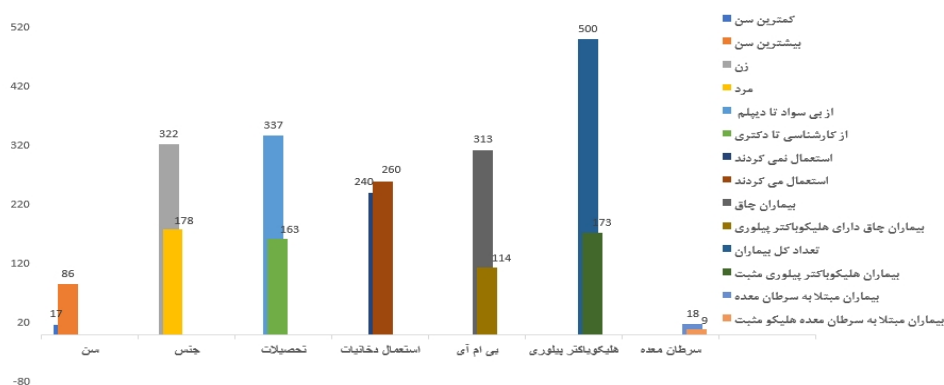
نتایج تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد که از ۵۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۷۳ نفر (۳۴٪) از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند. ۳۲۲ نفر (۶۴٪) زن و ۱۷۸ نفر (۳۶٪) مرد بودند. ۲۴۰ نفر (۴۸٪) از دخانیات استفاده می کردند و ۲۶۰ نفر (۵۲٪) از دخانیات استفاده نمی کردند. ۶۸ درصد بیماران از بی سواد تا دیپلم (بدون سواد دانشگاهی) و ۳۲ درصد نیز از کارشناسی تا دکتری (دارای سواد دانشگاهی) بودند. از بین ۵۰۰ بیمار، ۳۱۳ نفر (۶۸٪) BMI بالای ۳۰ داشتند و چاق محسوب می شدند و از این ۳۱۳ نفر، ۱۱۴ نفر (۳۶٪) از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت

مبتلا بودند، که از این ۱۸ نفر ۹ بیمار از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری مثبت، ۱۲ بیمار مرد و ۶ بیمار زن بودند.

بودند. محدوده سنی بیماران، ۱۷ تا ۸۶ سال بود. با بررسی پاتولوژی بافت از ۵۰۰ بیمار حاضر در این مطالعه، ۱۸ بیمار (۳/۶٪) به آدنوکارسینومای معده

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرها در افراد مورد مطالعه

از بین بیماران هلیکوباکتر پیلوری مثبت (درصد)	تعداد کل بیماران ۵۰۰ نفر (درصد)	عوامل بررسی شده در این مطالعه
۱۰۰ (۵۸)	۲۷۸ (۵۶)	سن (میانگین)
۷۳ (۴۲)	۲۲۲ (۴۴)	۵۰ تا ۱۷
		۸۶ تا ۵۰
۱۱۱ (۶۴)	۳۲۲ (۶۴)	جنس
۶۲ (۳۶)	۱۷۸ (۳۶)	زن
		مرد
۱۰۳ (۶۰)	۲۴۰ (۴۸)	استعمال دخانیات
۷۰ (۴۰)	۲۶۰ (۵۲)	عدم استعمال دخانیات
۱۲۸ (۷۴)	۳۳۷ (۶۸)	تحصیلات
۴۵ (۲۶)	۱۶۳ (۳۲)	بی سواد تا دیپلم
		کارشناسی تا دکتری
۱۱۴ (۶۶)	۳۱۳ (۶۳)	BMI
۵۹ (۳۴)	۱۸۷ (۳۷)	بالای ۳۰ = افراد چاق
		زیر ۳۰ = افراد طبیعی
۹ (۵۰)	۱۸ (۳،۶)	بیمار مبتلا به سرطان معده
۱۷۳ (۳۵)	۱۷۳ (۳۵)	بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری

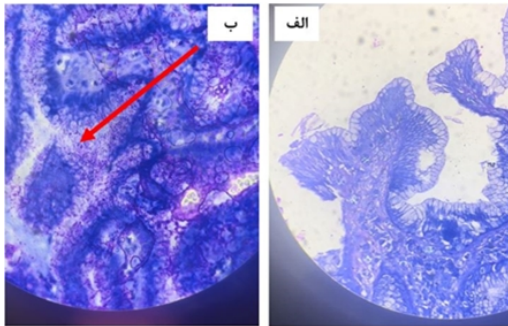


شکل ۱. توزیع فراوانی متغیرها در افراد مورد مطالعه

بررسی شد. بیوپسی‌هایی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند توسط آنزیم اوره‌آز، اوره را به آمونیاک هیدرولیز کرده و رنگ نمونه به قرمز (مثبت) تغییر کرد (شکل ۲ سمت چپ). اما بیوپسی‌هایی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند، رنگ معرف از رنگ زرد تغییری نکرد (شکل ۲ سمت راست).

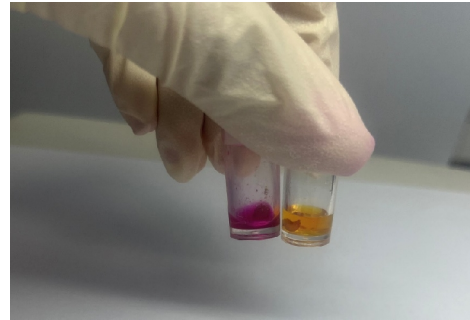
نتایج تست‌های تشخیصی هلیکوباکتر پیلوری

بیمارانی که تست تنفسی اوره انجام دادند، بر اساس دستورالعمل کیت TRIMED استرالیا، عدد کمتر از ۵۰ از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی، ۵۰ تا ۱۹۹ حد وسط و بیشتر از ۲۰۰ مثبت در نظر گرفته شد. ۳۸ بیمار بین ۵۰ تا ۱۹۹ (حد وسط) خوانش شد و ۱۷۳ بیمار بیشتر از ۲۰۰ (مثبت) و ۲۸۹ بیمار کمتر از ۵۰ (منفی) توسط دستگاه خوانده شد. سپس تست اوره‌آز انجام شد. بیوپسی‌ها در داخل شاخص فنل قرمز به مدت یک ساعت قرار گرفتند، سپس تغییر رنگ بافت



شکل ۳. الف: مشاهده بافت سالم معده زیر میکروسکوپ با بزرگنمایی $\times 100$ که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی می باشد. ب: مشاهده بافت سالم معده زیر میکروسکوپ با بزرگنمایی $\times 40$ که از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت است و باکتری با فلش قرمز در شکل نشان داده شده است.

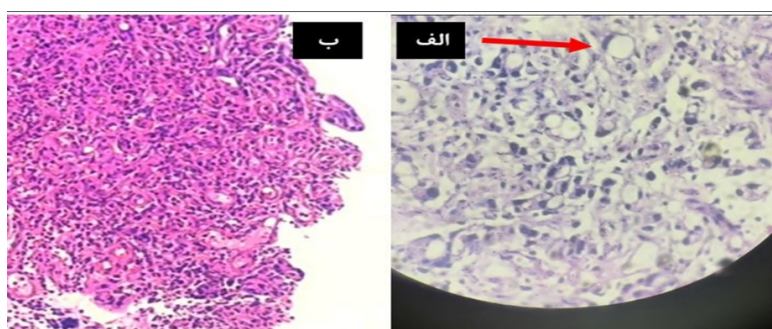
در بررسی میکروسکوپی، از ۵۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۸ بیمار مبتلا به سرطان معده بودند (شکل ۴- الف- ب). از این ۱۸ بیمار، ۹ بیمار از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند. همان طور که در شکل های زیر مشخص است، سلول های سرطانی به صورت هسته های هایپر کروم و سیتوپلاسم اندک که به صورت ساختمان های غددی مرتب شده اند و نیز نمای Singet ring (هسته های به کنار رانده شده که با فلش در شکل ۴- الف نشان داده شده است) که در برخی سلول ها در مقایسه با سلول های سالم معده در شکل ۲- الف دیده می شود.



شکل ۴. ظرف سمت چپ: تغییر رنگ شاخص فنل به قرمز و مثبت شدن تست. ظرف سمت راست: تغییر رنگ ندادن و زرد ماندن شاخص فنل رد و منفی شدن تست

نتایج میکروسکوپی و پاتولوژی

نمونه ای که به بخش پاتولوژی آزمایشگاه فرستاده شد، بعد از مراحل آماده سازی لام ها که در بالا گفته شد، بافت ها زیر میکروسکوپ مشاهده شدند. از هر بیوپسی ۲ لام تهیه شد. برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری، یکی از لام ها با گیمسا رنگ آمیزی و مثبت بودن هلیکوباکتر پیلوری تایید شد (شکل ۳- ب). برای تشخیص بافت سالم (شکل ۳- الف) از بافت مبتلا به سرطان معده، لام دیگر با رنگ های هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شد (شکل ۴- الف و ب). ۱۷۳ بیمار در هر ۳ آزمایش از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند.



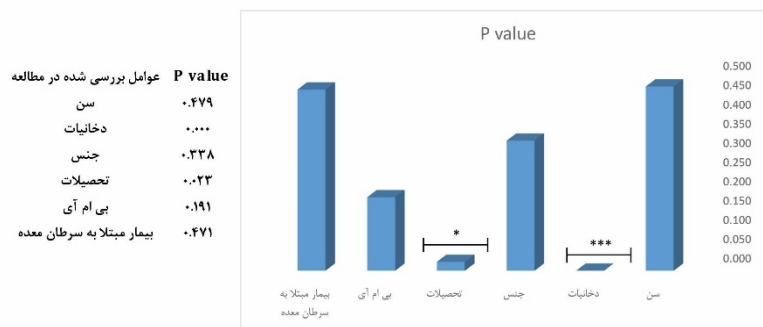
شکل ۴. الف: سلول های سرطانی معده زیر میکروسکوپ با بزرگنمایی $\times 100$ و تغییر شکل آن ها نسبت به سلول های سالم معده. ب: سلول های آدنوکارسینومای معده در زیر میکروسکوپ با بزرگنمایی $\times 100$ و تغییر شکل آن ها.

نتایج آماری

هلیکوباکتر پیلوری با میزان تحصیلات ($p=0/024$) و استعمال دخانیات ($p=0/00$) مشاهده شد، اما هیچ ارتباط معناداری با چاقی ($p=0/0191$)، جنس

داده های حاصل از پرسشنامه ها با نرم افزار STATA مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و با محاسبه p -value ارتباط معناداری بین عفونت

($p=0/338$)، سن بیماران ($p=0/479$) و سرطان معده ($p=0/471$) با هلیکوباکتر پیلوری یافت نشد.



شکل ۵. نتایج تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار STATA

بحث

هلیکوباکتر پیلوری در اپیتلیوم معده انسان ساکن است (۱۴). گزارش شده است که ۴/۴ میلیارد نفر در سراسر جهان در سال ۲۰۱۵ با این باکتری آلوده بودند، که تقریباً نیمی از جهان را شامل می‌شود (۱۵). این باکتری از طریق ایجاد بیماری‌های مختلف مانند زخم معده، سرطان معده و لنفوم مرتبط با مخاط بر سلامت انسان اثر می‌گذارد (۱۶، ۱۷). یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که بین شیوع هلیکوباکتر پیلوری با مصرف دخانیات و میزان تحصیلات رابطه معنادار وجود دارد، ولی رابطه معناداری بین شیوع هلیکوباکتر پیلوری با چاقی، سن، جنس و ابتلا به آدنوکارسینومای معده یافت نشد.

در مورد ارتباط هلیکوباکتر پیلوری با مصرف دخانیات می‌توان گفت که راه انتقال هلیکوباکتر پیلوری نامشخص است. به نظر می‌رسد انتقال بین فردی، مسیر اصلی باشد، اما راه‌های محیطی و والدینی به کودکان، دلایل اصلی دیگر هستند (۱۸). یکی دیگر از راه‌های انتقال این باکتری، استعمال قلیان با لوله آب می‌باشد، که ممکن است به روشی مشابه عامل انتقال هلیکوباکتر پیلوری باشد. قلیان آلوده ممکن است باکتری را در لوله و آب پخش کند و تعویض قطعه دهانی کافی نباشد. با این فرضیه، استعمال قلیان با لوله و آب، رابطه قوی بین استفاده از قلیان (همراه آب و لوله) و عفونت هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد. ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و سیگار کشیدن و قلیان در

برخی از مطالعات مورد ارزیابی قرار گرفته است (۱۹، ۲۰)، از جمله در مطالعه‌ای مشابه که برای اولین بار گزارش کردند، استعمال قلیان با بروز عفونت هلیکوباکتر پیلوری، در ارتباط است و مشخص شد که پیش‌بینی‌کننده مستقل عفونت با هلیکوباکتر پیلوری است (۱۹). ساختار قلیان ممکن است عامل تسهیل‌کننده‌ای برای انتقال عفونت از راه دهان به دهان باشد. لای^۱ و همکاران در مطالعه‌ای در میان مردان ویتنامی گزارش کردند که کشیدن قلیان خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش می‌دهد (۲۱). برخی مطالعات نیز در مورد ارتباط احتمالی هلیکوباکتر پیلوری و مصرف سیگار انجام شده است. در اکثریت آنها ارتباطی بین مصرف سیگار با هلیکوباکتر پیلوری مشاهده نشد (۲۲-۲۴).

در مورد ارتباط هلیکوباکتر پیلوری با میزان تحصیلات مطالعه‌ای گزارش کردند که ارتباط معناداری بین هلیکوباکتر پیلوری و سطح تحصیلات پیدا نشد، البته مطالعه آنها در بیمارستان دانشگاهی انجام شد که بیمارستان در محوطه دانشگاه قرار داشت، بنابراین بسیاری از بیماران دانشجو بودند و به نظر می‌آید این دلیلی بود که بین سطح تحصیلات و عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباطی یافت نشد (۱۹)، اگرچه در مطالعات دیگر، سطح تحصیلات پایین به عنوان عامل خطری شناخته شده است (۲۵، ۲۶). در مطالعه حاضر

¹ Lai

بیشتر بیماران سواد دانشگاهی نداشتند و ارتباطی معنادار بین عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* و تحصیلات یافت شد ($p < 0/05$).

در زمینه بررسی ارتباط وجود عفونت با *هلیکوباکتری پیلوری* و بروز چاقی یا بالعکس تاکنون مطالعات متعدد ولی با نتایج متناقض منتشر شده است. در مطالعه‌ای بر روی جوامع چین، نتایج نشان داد که، شیوع عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* در افراد چاق بیشتر از افراد غیر چاق است، اما نتایج از نظر آماری معنی‌دار نبود (۲۷). لندر^۱ و همکاران در یک مطالعه مروری گزارش کردند که هیچ ارتباطی بین چاقی و شیوع عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* وجود ندارد (۲۸). در اولین مطالعه متاآنالیز برای بررسی ارتباط بین عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* و چاقی در سراسر جهان، تجزیه و تحلیل تلفیقی از ۸ مطالعه مورد شاهدهی نشان داد که تقریباً هیچ ارتباطی بین وجود عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* و بروز چاقی وجود ندارد (۲۹). در مطالعه حاضر نیز همانند مطالعات ذکر شده، ارتباط معناداری بین عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* و چاقی یافت نشد.

در مورد متغیر سن در مطالعات مختلف مشخص شده است که شیوع آلودگی با *هلیکوباکتری پیلوری* با افزایش سن، بالا می‌رود. نتایج یک مطالعه مروری نیز نشان داد که شیوع *هلیکوباکتری پیلوری* با افزایش سن افزایش می‌یابد (۳۰). نتایج مطالعه کنگ^۲ و همکاران نیز بیانگر همین موضوع است (۳۱). در مطالعه‌ای که توسط وقار^۳ و همکاران انجام شد، نتایج مطالعه نشان داد که گاستریت مرتبط با *هلیکوباکتری پیلوری* در هر دو جنس به یک اندازه شایع است و در درجه اول افراد بین ۲۶ تا ۴۰ سال را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۲). در مطالعه حاضر این رابطه معنی‌دار گزارش نشده است که می‌تواند ناشی از این موضوع باشد که

اکثریت افراد مراجعه‌کننده به آندوسکوپی را افراد بزرگسال تشکیل می‌دادند.

در مورد متغیر جنس در یک مطالعه متاآنالیز که برای تعیین شیوع دقیق عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* انجام شد، نشان داد که شیوع این عفونت در جهان ۴۴/۳ درصد است که در مردان بیشتر از زنان است (۱۵). در مطالعه‌ای دیگر، رابطه‌ای بین *هلیکوباکتری پیلوری* و جنسیت پیدا نشد (۱۹). اما در مطالعه متاآنالیز دیگر، جنس مذکر با شیوع بیشتر عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* در کودکان و بزرگسالان مرتبط بود (۳۳). در مطالعه حاضر بر خلاف مطالعات ذکر شده، تعداد زنان مبتلا به عفونت بیشتر از مردان بود و همچنین ارتباط معناداری بین جنس و شیوع *هلیکوباکتری پیلوری* یافت نشد.

در مورد ارتباط عفونت با *هلیکوباکتری پیلوری* و بروز سرطان معده در مطالعه‌ای، گزارش کردند که بیماران مبتلا به عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* در معرض خطر بالای سرطان معده هستند (۳۴،۳۵). در مطالعه‌ای دیگر نشان دادند که سالانه ۲ میلیون مورد سرطان در سراسر جهان را می‌توان به *هلیکوباکتری پیلوری* که عامل عفونی کلیدی که منجر به سرطان معده می‌شود، نسبت داد (۳۶). در مطالعه‌ای در لبنان گزارش کردند که عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* منجر به نیمی از موارد سرطان معده می‌شود (۳۷). در مطالعه حاضر به دلیل تعداد کم بیماران مبتلا به سرطان معده در بین ۵۰۰ بیمار، رابطه معناداری بین عفونت *هلیکوباکتری پیلوری* و ابتلا به سرطان معده یافت نشد.

محدودیت‌ها

نمونه‌های این مطالعه از بین مراجعین به بخش آندوسکوپی بیمارستان مفرح واقع در جنوب شهر تهران انتخاب شده بودند و با توجه به وجود مشکلات گوارشی در این افراد، احتمال ابتلا به *هلیکوباکتری پیلوری* و سایر بیماری‌های گوارشی در این گروه بیشتر از سایر افراد بود، لذا نتایج قابل تعمیم به کل جامعه

¹ Lender

² Kang

³ Waqar

نمی‌باشد؛ بنابراین این موضوع باید در طراحی مطالعات آینده مدنظر قرار گیرد.

کوناگون با سطوح اجتماعی و اقتصادی متفاوت طراحی کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بین شیوع هلیکوباکتری پیلوری با میزان تحصیلات و استعمال دخانیات رابطه معنادار وجود داشته، اما رابطه معناداری بین آدنوکارسینومای معده و هلیکوباکتری پیلوری یافت نشد. نتایج این مطالعه می‌تواند اطلاعات مناسبی را در اختیار سیاست‌گذاران و مراقبین سلامت قرار دهد تا اقدامات پیشگیرانه مناسب و درمان به موقع را با شناسایی دقیق عوامل خطر مربوطه انجام دهند. پیشنهاد می‌شود محققین ضمن موردتوجه قراردادن محدودیت‌های مطالعه حاضر، مطالعاتی با نمونه‌های بزرگتر و از جمعیت‌های

تامین‌کننده مالی

این مطالعه از طرف هیچ موسسه و دانشگاهی تامین مالی نداشته است.

تضاد منافع

نویسندگان تصریح می‌نمایند که هیچ گونه تضاد منافی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از خانم دکتر فرزانه نظری که در نگارش این مقاله یاری نمودند، کمال تشکر را دارد.

References

- 1- Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. The lancet. 1983;321(8336):1273-5.
- 2- Zhou J-K, Zheng Y, Wang Y-P, Ji R. Prevalence and associated risk factors of *Helicobacter pylori* infection in community households in Lanzhou city. World Journal of Gastroenterology. 2024;30(47):5018.
- 3- Wu Z, Tang Y, Tang M, Wu Z, Xu Y. The relationship between the eradication of *Helicobacter pylori* and the occurrence of stomach cancer: an updated meta-analysis and systemic review. BMC gastroenterology. 2025;25(1):278.
- 4- Stefano K, Marco M, Federica G, Laura B, Barbara B, Gioacchino L, Gian LdA. *Helicobacter pylori*, transmission routes and recurrence of infection: state of the art. Acta Bio Medica: Atenei Parmensis. 2018;89(Suppl 8):72.
- 5- Lee S-W. Risk Factors and Prevention of Stomach Cancer, Excluding *Helicobacter pylori*. The Korean Journal of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research. 2024;24(3):243.
- 6- Ghasemi S, Dreassi E, Khosravi A, Mahaki B. Stomach, Esophageal, and Lung Cancer Mortality Risk and Their Shared Risk Factors in Iran: A County-Level Spatial Analysis. International Journal of Preventive Medicine. 2024;15:54.
- 7- Wu H, Xie X, Tang Q, Huang T, Tang X, Jiao B, et al. Epiberberine inhibits *Helicobacter pylori* and reduces host apoptosis and inflammatory damage by down-regulating urease expression. Journal of Ethnopharmacology. 2024;318:117046.
- 8- Kunkalienkar S, Gandhi NS, Gupta A, Saha M, Pai A, Shetty S, et al. Targeting Urease: A Promising Adjuvant Strategy for Effective *Helicobacter pylori* Eradication. ACS omega. 2025;10(27):28643-69.
- 9- Chen Y-C, Malfertheiner P, Yu H-T, Kuo C-L, Chang Y-Y, Meng F-T, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection and incidence of gastric cancer between 1980 and 2022. Gastroenterology. 2024;166(4):605-19.
- 10- Liu M, Gao H, Miao J, Zhang Z, Zheng L, Li F, et al. *Helicobacter pylori* infection in humans and phytotherapy, probiotics, and emerging therapeutic interventions: a review. Frontiers in microbiology. 2024;14:1330029.

- 11- Sadeghi A, Nouri F, Taherifard E, Shahlaee MA, Dehdari Ebrahimi N. Estimates of global and regional prevalence of *Helicobacter pylori* infection among individuals with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Infection*. 2024;52(4):1223-34.
- 12- Safaei M, Sundararajan EA, Driss M, Boulila W, Shapi'i A. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Computers in biology and medicine*. 2021;136:104754.
- 13- Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen X, Li C, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharmaceutica Sinica B*. 2023;13(6):2403-24.
- 14- Engelsberger V, Gerhard M, Mejías-Luque R. Effects of *Helicobacter pylori* infection on intestinal microbiota, immunity and colorectal cancer risk. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2024;14:1339750.
- 15- Hooi JK, Lai WY, Ng WK, Suen MM, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-9.
- 16- Verma J, Anwar MT, Linz B, Backert S, Pachathundikandi SK. The influence of gastric microbiota and probiotics in *helicobacter pylori* infection and associated diseases. *Biomedicines*. 2024;13(1):61.
- 17- Boyanova L, Medeiros J, Yordanov D, Gergova R, Markovska R. Turmeric and curcumin as adjuncts in controlling *Helicobacter pylori*-associated diseases: A narrative review. *Letters in Applied Microbiology*. 2024;77(6):ovae049.
- 18- Urita Y, Watanabe T, Kawagoe N, Takemoto I, Tanaka H, Kijima S, et al. Role of infected grandmothers in transmission of *Helicobacter pylori* to children in a Japanese rural town. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 394-8:(5)49;2013.
- 19- Sirkeci Ö, Sirkeci EE, Ulaş T. Does waterpipe smoking increase the risk of *Helicobacter pylori* infection? *Journal of Research in Medical Sciences*. 2022;27(1):7.
- 20- Sengngam K, Hoc TH, Phuoc LH, Hang DV, Ngoan LT. Interaction of *Helicobacter pylori* Infection with Waterpipe Tobacco Smoking in the Development of Stomach Cancer in Vietnamese Men. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2022;23(4):1199-206.
- 21- Lai HTM, Koriyama C, Tokudome S, Tran HH, Tran LT, Nandakumar A, et al. Waterpipe tobacco smoking and gastric cancer risk among Vietnamese men. *PloS one*. 2016;11(11):e0165587.
- 22- Eshaghi Sani Kakhaki H, Shahabi N, Ebrahimi N, Ramezani Nik E, Soleimani F, Mohseni S, et al. Hookah Smoking and Risk of *Helicobacter pylori* Infection: Insights From a Case-Control Study in Iran. *Health Science Reports*. 2025;8(8):e70993.
- 23- Wu J, Qian Z, Zhong D, Lin M. The impact of secondhand smoke on failure of *Helicobacter pylori* therapy is not inferior to that of smoking. *Clinics and research in hepatology and gastroenterology*. 2024;48(6):102312.
- 24- Morris MT, Duncan BC, Piazuolo MB, Olfert IM, Xu X, Hussain S, et al. Chronic cigarette smoke exposure masks pathological features of *Helicobacter pylori* infection while promoting tumor initiation. *Cancer Prevention Research*. 2025;18(5):271-81.
- 25- Dy G. Epidemiology of *Helicobacter pylori* in an asymptomatic population in the United States: effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology*. 1991;100:1495-501.
- 26- Zha J, Li Yy, Qu Jy, Yang Xx, Han Zx, Zuo X. Effects of enhanced education for patients with the *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2022;27(2):e12880.
- 27- Xu M-Y, Liu L, Yuan B-S, Yin J, Lu Q-B. Association of obesity with *Helicobacter pylori* infection: a retrospective study. *World journal of gastroenterology*. 2017;23(15):2750.
- 28- Lender N, Talley N, Enck P, Haag S, Zipfel S, Morrison M, Holtmann G. associations between *Helicobacter pylori* and obesity-an ecological study. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2014;40(1):24-31.
- 29- Baradaran A, Dehghanbanadaki H, Naderpour S, Pirkashani LM, Rajabi A, Rashti R, et al. The association between *Helicobacter pylori* and obesity: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Clinical diabetes and endocrinology*. 2021;7(1):15.

- 30- Taylor CS, McMahon MV, Ward ZJ, Alarid-Escudero F, Camargo MC, Laszkowska M, et al. Birth cohort and age-specific trends in global *Helicobacter pylori* seroprevalence: A scoping review . The Lancet Regional Health–Americas. 2024.
- 31- Kang DW, Lee J-W, Park MY, Kim S-H, Um YH, Wang S-M, et al. Impact of *Helicobacter pylori* eradication on age-specific risk of incident dementia in patients with peptic ulcer disease: a nationwide population-based cohort study. GeroScience. 2025;47(1):1161-74.
- 32- Waqar MF, Ali M, Zafar F, Ali Z, Ahmed SM, Naveed S. Frequency and association of *H pylori* with severity of Gastritis according to age and gender: A Retrospective Study conducted at a Tertiary Care Hospital in Karachi, Pakistan. The Professional Medical Journal. 2024;31(06):948-54.
- 33- Ibrahim A, Morais S, Ferro A, Lunet N, Peleteiro B. Sex-differences in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in pediatric and adult populations: systematic review and meta-analysis of 244 studies. Digestive and Liver Disease. 2017;49(7):742-9.
- 34- Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, Chang Y, Vogelman JH, Orentreich N, Sibley RK. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. New England Journal of Medicine. 1991;325(16):1127-31.
- 35- Xu H-M, Han Y, Liu Z-C, Yin Z-Y, Wang M-Y, Yu C, et al. *Helicobacter pylori* treatment and gastric cancer risk among individuals with high genetic risk for gastric cancer. JAMA network open. 2024;7(5):e24137-08e.
- 36- De Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, Plummer M. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. The lancet oncology. 2012;13(6):607-15.
- 37- Charafeddine MA, Olson SH, Mukherji D, Temraz SN, Abou-Alfa GK, Shamseddine AI. Proportion of cancer in a Middle eastern country attributable to established risk factors. BMC cancer. 2017;17(1):337.