

مقایسه فراوانی آلودگی هلیکوباکترپیلوری میان دانشجویان دانشکده‌های

دندانپزشکی و داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۳

دکتر سیداکبر شریفیان*، دکتر محمد جواد احسانی اردکانی**، دکتر امید امینیان*، دکتر مهرداد شاکری*

* گروه طب کار، دانشگاه علوم پزشکی تهران
** گروه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: راه انتقال شخص به شخص هلیکوباکترپیلوری ممکن است مدفوعی-دهانی یا دهانی-دهانی باشد، زیرا باکتری هم در مدفوع و هم در پلاکهای دندانی یافت شده است. در این مطالعه فراوانی سروپوزیتیویته هلیکوباکترپیلوری را که عفونتهای گذشته و حال را منعکس می‌کند در دانشجویان مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی سرم ۶۸ دانشجوی دندانپزشکی شامل ۲۴ دستیار و ۴۴ دانشجو و سرم ۶۹ دانشجو و دستیار داروسازی که از نظر سن با دانشجویان گروه دندانپزشکی همسان شده بودند با استفاده از روش الیزا کمی برای آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری بررسی شد.

یافته‌ها: در مجموع ۳۹ نفر از دانشجویان دندانپزشکی (۵۷/۴٪) و ۴۰ نفر از دانشجویان داروسازی (۵۷/۹٪) برای هلیکوباکترپیلوری سروپوزیتیو بودند. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: کار بالینی دندانپزشکی خطر عفونت هلیکوباکترپیلوری را در دانشجویان افزایش نمی‌دهد.

واژگان کلیدی: دندانپزشک، هلیکوباکترپیلوری، سروپوزیتیو.

مقدمه

شخص به شخص می‌باشد (۱). عدم وجود منبع محیطی هم بیانگر انتقال شخص به شخص می‌باشد (۳). با این حال، اینکه انتقال هلیکوباکترپیلوری از طریق مدفوعی-دهانی یا دهانی-دهانی صورت می‌گیرد، هنوز ناشناخته باقی مانده است.

در مطالعات پیشین شیوع بالاتر عفونت هلیکوباکترپیلوری در میان پرسنل اندوسکوپی که با محتویات معده افراد تماس داشته‌اند، گزارش شده است (۴-۶). هلیکوباکترپیلوری از محتویات حفره دهان به روش PCR (Polymerase chain reaction) جدا شده است، اما در موارد معدودی کشت داده شده است. این تناقض از آنجا به وجود می‌آید که هلیکوباکترپیلوری میله‌ای شکل به فرم کروی تغییر شکل می‌یابد. فرمی که می‌تواند خارج معده زنده بماند ولی کشت in-vitro آن غیر ممکن است (۷).

هلیکوباکترپیلوری یک ریسک‌فاکتور مهم برای گاستریت نوع B، زخم پپتیک، Mucosa associated lymphoid tissue lymphoma (MALT-Lymphoma) و سرطان معده است (۱). این باکتری در محیط اطراف انسان در منابع حیوانی، خاک و غذا یافت نشده است. بنابراین انسان اگر تنها منبع هلیکوباکترپیلوری نباشد، مهمترین منبع آن است (۲). نحوه دقیق انتقال هلیکوباکترپیلوری هنوز نامشخص است. همراهی عفونت هلیکوباکترپیلوری با وضعیت اقتصادی-اجتماعی دوران کودکی، تولد یا اقامت در کشورهای در حال توسعه، تماس با محتویات معده فرد آلوده و شرایط زندگی شلوغ بیانگر انتقال

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه طب کار، دکتر سیداکبر شریفیان

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۲/۱۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۵/۴

یافته‌ها

در مجموع ۶۸ دانشجوی دندانپزشکی با میانگین سنی $24/2 \pm 1/9$ سال (۲۲-۳۲ سال) و ۶۹ دانشجوی داروسازی با میانگین سنی $23/8 \pm 2/5$ سال (۲۱-۳۳ سال) وارد مطالعه شدند.

در میان افرادی که در مطالعه وارد شدند در گروه دندانپزشکی ۳۳/۸٪ مرد و ۶۶/۲٪ زن بودند. در گروه داروسازی ۴۹/۴٪ مرد و ۵۰/۷٪ زن بودند. از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از نظر تفاوت جنسی مشاهده نشد (NS). همچنین دو گروه از نظر محل تولد تفاوت قابل توجهی نداشتند.

میزان seroprevalence در گروه دندانپزشکی ۵۷/۴٪ و در گروه داروسازی ۵۷/۹٪ گزارش شد (جدول ۱). از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (NS). میانگین تیتراژ IgG ضد هلیکوباکتریلوری در گروه دندانپزشکی $30/2$ U/ml و در گروه کنترل $33/3$ U/ml بود که اختلاف آماری میان دو گروه معنی‌داری نبود (NS).

گروه دندانپزشکی ۴۴ دانشجو و ۲۴ دستیار را شامل می‌شد. در میان این گروه سابقه کار بالینی از یک تا ۱۵ سال با میانگین ۳/۳ سال متغیر بود.

جدول ۱- seroprevalence و میانگین تیتراژ IgG در دانشجویان دندانپزشکی و داروسازی

میانگین تیتراژ IgG (U/ml)	درصد موارد سرپوزیتو*	گروه
۳۰/۲	(۳۹/۶۸)۵۷/۴	دندانپزشکان
۳۳/۳	(۴۰/۶۹)۵۷/۹	داروسازان
۳۲/۲	(۲۶/۴۴)۵۹/۱	دانشجویان
۲۶/۵	(۱۳/۲۴)۵۴/۲	دستیاران
۲۸/۱	(۱۶/۳۷)۴۳/۲	دارای مشکل گوارشی
۳۳/۱	(۶۴/۱۰۰)۶۴/۰	بدون مشکل گوارشی

* اعداد داخل پرانتز معرف تعداد موارد سرپوزیتو تقسیم بر تعداد کل در هر گروه است.

Seroprevalence در گروه دانشجویان ۵۹/۱٪ و در گروه دستیاران ۵۴/۲٪ بود (NS). میانگین تیتراژ ضد هلیکوباکتریلوری در گروه دانشجویان $32/2$ U/ml و در گروه دستیاران $26/5$ U/ml گزارش شد. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه با استفاده از تست من‌ویتنی یافت نشد (NS).

برای تعیین ارتباط میان مدت کار بالینی دندانپزشکی و تیتراژ آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتریلوری از آزمون SPSS (Version 10) استفاده شد. یافته‌ها ارتباط معنی‌داری را نشان ندادند (NS).

اگر حفره دهان یک منبع انتقال شخص به شخص باشد می‌توان فرض کرد که مواجهه مداوم با محتویات حفره دهان باعث افزایش خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری می‌گردد. در تلاش برای اثبات این فرضیه ۶ مطالعه در کشورهای پیشرفته انجام گرفت که در پنج مورد دندانپزشکان شیوع بالاتری از عفونت هلیکوباکتریلوری نسبت به گروه کنترل نداشتند (۸،۳-۱۱). در یک مورد از این مطالعات که در کشور ژاپن انجام شد (با شیوع بالاتر عفونت هلیکوباکتریلوری نسبت به کشورهای غربی) میزان سرپوزیتیویته در گروه دندانپزشکی ۷۰٪ و در گروه کنترل ۳۸٪ گزارش شد (۱۲). در ایران شیوع عفونت هلیکوباکتریلوری از کشورهای غربی و ژاپن بیشتر است (۱۳-۱۵). در مرور مقالات پیشین هیچ مطالعه‌ای در مورد سرپوزیتیویته هلیکوباکتریلوری در دندانپزشکان در ایران و کشورهای در حال توسعه که شیوع بالایی از عفونت هلیکوباکتریلوری دارند، نیافتیم. در این مطالعه فراوانی سرپوزیتیویته هلیکوباکتریلوری بین دانشجویان دندانپزشکی و گروه کنترل مقایسه شد.

مواد و روشها

در این مطالعه مورد-شاهدی از ۹۲ دانشجوی سالهای پنجم و ششم و دستیاران دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، پس از پر کردن فرم پرسشنامه، ۵ سی‌سی خون گرفته شد. از این تعداد ۶۰ نفر دانشجو و ۳۲ نفر دستیار بودند. از ۹۳ دانشجو و دستیار دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران نیز خون‌گیری صورت گرفت. ۱۱ نفر (۵ نفر از گروه دندانپزشکی و ۶ نفر از گروه داروسازی) به دلیل دریافت درمان چندگانه ضد هلیکوباکتریلوری از مطالعه حذف شدند. همچنین ۱۹ نفر از گروه دندانپزشکی و ۱۸ نفر از گروه داروسازی به دلیل تیتراژ مبهم از مطالعه حذف شدند. در نهایت ۶۸ نفر از دندانپزشکان و ۶۹ نفر از داروسازان در تجزیه و تحلیل آماری وارد شدند.

کلیه شرکت‌کنندگان پرسشنامه‌ای حاوی پرسشهایی در مورد سن، جنس، محل تولد، سابقه ناراحتی یا درد سردل، سابقه اندوسکوپي و گزارش آن و سابقه درمان چندگانه ضد هلیکوباکتریلوری تکمیل نمودند.

نمونه‌های سرم با استفاده از روش الیزا کمی برای آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکتریلوری بررسی شدند. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (Version 10) و آزمون آماری مجذور خی و من‌ویتنی صورت گرفت.

با تفاوت در جمعیت به خصوص توزیع سنی و سطح بهداشت متفاوت بین جوامع قابل توجه باشد البته در یک مطالعه دندانپزشکان در معرض افزایش خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکتریپیلوری قرار داشتند (۱۲).

ایران یک کشور در حال توسعه است و شیوع هلیکوباکتریپیلوری در ایران از جوامع غربی بیشتر است. ما این مطالعه را در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران انجام دادیم که در زمینه عفونت‌زدائی و سیستم‌های cleaning ابزار از سطح بالایی از استاندارد برخوردار است. این مطالعه سومین مطالعه در نوع خود در کشورهای آسیایی و اولین مطالعه در کشورهای در حال توسعه است. مطابق مطالعه ما میان کار دندانپزشکی و شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری رابطه‌ای یافت نشد. در ضمن با افزایش مدت کار دندانپزشکی میزان شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری افزایش نشان نداد.

شیوع عفونت هلیکوباکتریپیلوری در کسانی که سابقه درد یا ناراحتی سردل داشتند، کمتر بود که می‌تواند بدلیل اثر حفاظتی هلیکوباکتریپیلوری روی بیماری رفلاکس گاستروازوفازیال (GERD=Gastroesophageal reflux disease) باشد.

انجام مطالعات بیشتر به خصوص با شرایط متفاوت از جمله سابقه کاری توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با همکاری بی‌شائبه شرکت آزمایشگاهی پیشتاز طب زمان انجام شد. از همکاری صمیمانه مدیر عامل آن شرکت، آقای بهروز حاجیان تهرانی کمال تشکر را داریم.

در مجموع ۳۷ نفر از افراد گروه مورد و شاهد سوزش یا ناراحتی سردل داشتند. میزان seroprevalence در این گروه ۴۳/۲٪ بود در حالی که در گروهی که مشکل گوارشی نداشتند، میزان seroprevalence ۶۴/۰٪ بود ($p < 0/03$). میانگین تیتراژ IgG ضد هلیکوباکتریپیلوری در دو گروه با هم مقایسه شد. اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (NS).

بحث

از زمان شناسایی هلیکوباکتریپیلوری، مطالعات اپیدمیولوژیک بسیاری انجام شده است. یافته‌هایی به نفع انتقال مدفوعی-دهانی و دهانی-دهانی وجود دارند. می‌توان هلیکوباکتریپیلوری را از شیر مده و مدفوع تازه جدا نمود (۱۶) بنابراین هر شخصی که در تماس با این ترشحات باشد در معرض افزایش خطر کسب عفونت هلیکوباکتریپیلوری قرار دارد، مانند پرسنل اندوسکوپی. هلیکوباکتریپیلوری همچنین از بزاق و پلاکهای دندانی جدا شده است.

Dore-Davin و همکاران نشان دادند که ۱۲ نفر از ۱۷ نفر گاستروانترولوژیست این باکتری را در حفره دهان خود دارند که ۴ نفر از این افراد به گاستریت مبتلا بودند. بنابراین حفره دهان می‌تواند منبع آلودگی مجدد یا انتشار باکتری باشد (۱۷).

به هر حال ۵ مطالعه از ۶ مطالعه انجام شده در گذشته نشان داده‌اند که دندانپزشکان برخلاف مواجهه با بزاق و پلاک دندانی در معرض خطر افزایش یافته عفونت هلیکوباکتریپیلوری قرار ندارند (۱۱-۸،۳). seroprevalence در این مطالعات بین ۱۶ تا ۷۰ درصد متغیر بود. این تفاوت در گزارشها ممکن است

REFERENCES

1. Atherton JC, Blazer MJ. Helicobacter pylori infections. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, editors. Principal of internal medicine. 16th edition. New York; Mc Graw-Hill, 2005;p:886-9.
2. Blazer MJ. Helicobacter pylori and related organisms. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principals and practice of infectious diseases. 5th edition. Philadelphia; Churchill Livingstone, 2000;p:2285-94.
3. Matsuda R, Morzane T, Tsunematsu S, Kawana I, Tomiyama M. Helicobacter pylori prevalence in dentists in Japan : a seroepidemiological study. J Gastroenterol 2002;37(4):255-9.
4. Chong J, Marshall BJ, Barkin JS, McCallum RW, Reiner DK, Hoffmann SR, et al. Occupational exposure to helicobacter pylori for the endoscopy professional: a seroepidemiological study. Am J Gastroenterol 1994;89:1987-92.
5. Goh KL, Parasakthi N, Ong KK. Prevalence of helicobacter pylori infection in endoscopy and non-endoscopy personnel: results of field survey with serology and 14C urea breath test. Am J Gastroenterol 1996;91:268-70.

6. Nishikawa J, Kawai H, Takahashi A, Seki T, Yoshikawa N, Akita Y, et al. Seroprevalence of immunoglobulin G antibodies against helicobacter pylori among endoscopy personnel in Japan . *Gastrointest Endosc* 1998;48:237-43.
7. Nguyen A-MH, EL-Zaatari FAK, Graham DY. Helicobacter pylori in the oral cavity: a critical review of the literature. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endos* 1995;76:705-9.
8. Banatvala N, Abdi Y, Clements L, Herbert A, Davies J, Bagg J, et al. Helicobacter pylori infection in dentists a case – control study. *Scand J Infect Dis* 1995;27(2):149-51.
9. Lizza F, Maletta M, Imeneo M, Fabiano E, Doldo P, Biancone L, et al. Evidence against an increased risk of helicobacter pylori infection in dentists: A serological and salivary study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7(8):773-6.
10. Malaty HM, Evans Jr DJ, Abramovitch K, Evans DG, Graham DY. Helicobacter pylori infection in dental workers: A seroepidemiology study. *Am J Gastroenterol* 1992;87(12):1728-31.
11. Lin SK, Lambert JR, Schembri MA, Nicholason L, Johnson IH. The prevalence of helicobacter pylori in practicing dental staff and dental students. *Aust Dent J* 1998;43(1):35-9.
12. Honda K, Ohkusa T, Takashimizu I, Watanabe M, Amagasa M. High risk of helicobacter pylori infection in young Japanese dentists. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16(8):862-5.
13. Massarrat S, Saberi-Firoozi M, Soleimani A, Himmelmann GW, Hitzges M. Peptic ulcer disease, irritable bowel syndrome and constipation in two population in Iran. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7(5):427-33.

() ()

IgG

16. Thomas JE, Gibson GR, Dorboe MK, Dale A, Weaver LT. Isolation of helicobacter pylori from human feces. *Lancet* 1992;340:1194-5.
17. Dore-Davin C, Heitz M, Yang H, Blum AL, Cortesy-Theulaz I. Helicobacter pylori in the oral cavity reflects handling of contaminants but not gastric infection. *Digestion* 1999;60:196-202.