پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۰، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۵، صفحات ۲۳۱ تا ۲۳۴

مقاله اصلی
(Original Article)

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

هلیکوباکترپیلوری یک ریسک‌فاکتور مهم برای‌گاستریت‌نوع 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 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 (۶-۴). 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 به‌وجود 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).

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه طب کار، دکتر سیداکبر شریفیان
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸٤/۲/۱۲
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۵/۵/٤

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

اگر حفره دهان یک منبع انتقال شخص به شخص باشد می‌توان فرض کرد که مواجهه مدوام با محتویات حفره دهان باعث افزایش خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری می‌گردد. در تلاش برای اثبات این فرضیه ۶ مطالعه در کشورهای پیشرفته انجام گرفت که در پنج مورد دندانپزشکان شیوع بالاتری از عفونت هیلکوباکترپیلوری نسبت به گروه کنترل نداشتند (۱۱-۸،۳). در یک مورد از این مطالعات که در کشور ژاپن انجام شد (با شیوع بالاتر عفونت هلیکوباکترپیلوری نسبت به کشورهای غربی) میزان سروپوزیتیویته در گروه دندانپزشکی ۷۰٪ و در گروه کنترل ۳۸٪ گزارش شد (۱۲).

در ایران شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری از کشورهای غربی و ژاپن بیشتر است (۱۵-۱۳). در مرور مقالات پیشین هیچ مطالعه‌ای در مورد سروپوزیتیویته هلیکوباکترپیلوری در دندانپزشکان در ایران و کشورهای در حال توسعه که شیوع بالایی از عفونت هلیکوباکترپیلوری دارند، نیافتیم. در این مطالعه فراوانی سروپوزیتیویته هلیکوباکترپیلوری بین دانشجویان دندانپزشکی و گروه کنترل مقایسه شد.

مواد و روشها

در این مطالعه مورد-شاهدی از۹۲ 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) به‌دلیل دریافت درمان چندگانه ضدهلیکوباکترپیلوری از مطالعه حذف شدند. همچنین ۱۹ نفر از گروه دندانپزشکی و ۱۸ نفر از گروه داروسازی به دلیل تیتر 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 اندوسکوپی و گزارش آن و سابقه درمان چندگانه ضدهلیکوباکترپیلوری تکمیل نمودند.

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

یافته‌ها

در مجموع ۶۸ دانشجوی دندانپزشکی با میانگین سنی (±انحراف معیار) ۱/۹±۲۴/۲ سال (۳۲-۲۲ سال) و ۶۹ دانشجوی داروسازی با میانگین سنی ۲/۵±۲۳/۸ سال (۳۳-۲۱ 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 قابل‌توجهی 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 تیتر IgG ضد هلیکوباکترپیلوری در گروه دندانپزشکی ۳۰/۲U/ml و در گروه کنترل ۳۳/۳U/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 متغییر بود.

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

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

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

Seroprevalence در گروه دانشجویان ۵۹/۱٪ و در گروه دستیاران ۵۴/۲٪ بود (NS). میانگین تیتر IgG ضد هلیکوباکترپیلوری در گروه دانشجویان ۳۲/۲U/ml و در گروه دستیاران ۲۶/۵U/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 تیتر آنتی‌بادی IgG ضد هلیکوباکترپیلوری از آزمون Correlation bivariate استفاده شد. یافته‌ها ارتباط معنی‌داری را نشان ندادند (NS).

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

در مجموع ۳۷ نفر از افراد گروه مورد و شاهد سوزش یا ناراحتی سردل داشتند. میزان seroprevalence در این گروه ۴۳/۲٪ بود در حالی‌که در گروهی که مشکل گوارشی نداشتند، میزان seroprevalence ۶۴/۰٪ بود (p<۰/۰۳). میانگین تیتر IgG ضد هلیکوباکترپیلوری در دو گروه با هم مقایسه شد. اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (NS).

بحث

از زمان شناسایی هلیکوباکترپیلوری، مطالعات اپیدمیولوژیک بسیاری انجام شده است. یافته‌هایی به نفع انتقال مدفوعی–دهانی و دهانی–دهانی وجود دارند. می‌توان هلیکوباکترپیلوری را از شیره معده و مدفوع تازه جدا نمود (۱۶) بنابراین هر شخصی که در تماس با این ترشحات باشد در معرض افزایش خطر کسب عفونت هلیکوباکترپیلوری قرار دارد، مانند پرسنل اندوسکوپی. هلیکوباکترپیلوری 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 هلیکوباکترپیلوری قرار ندارند (۱۱-۸،۳). seroprevalence در این مطالعات بین ۱۶ تا ۷۰ درصد متغیر بود. این تفاوت در گزارشها ممکن است با تفاوت در جمعیت به خصوص توزیع سنی و سطح بهداشت متفاوت بین جوامع قابل توجیه باشد البته در یک مطالعه دندانپزشکان در معرض افزایش خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری قرار داشتند (۱۲).

ایران یک کشور در حال توسعه است و شیوع هلیکوباکترپیلوری 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 هلیکوباکترپیلوری رابطه‌ای یافت نشد. در ضمن با افزایش مدت کار دندانپزشکی میزان شیوع عفونت هلیکوباکترپیلوری افزایش نشان نداد.

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

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

تشکر و قدردانی

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

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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

6. Nishikawa J, Kawai H, Takahashi A, Seki T, Yoshikawa N, Akita Y, et al. Seropervalence 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. Luzza 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, Nicholoson 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.

۱٤. میکائیلي ج، ملك زاده ر، زیاد علیزاده ب، ولي زاده طوسي م، خنچر ا، مسرت مشهدي ص. بررسي سرواپیدمیولوژیك شیوع ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوري در دو استان با شیوع بالاي سرطان معده (اردبیل) و شیوع پایین سرطان معده (یزد). مجله دانشکده پزشکي تهران، ۱۳۷۸؛ سال ۵۷، شماره ۱، صفحات ۳٤ تا ۳۸.

۱۵. سبزپوشان اح، هوده ا، اعظمي ع، سیاوشي ف، مسرت مشهدی صادق. شیوع IgG علیه هلیکوباکتر پیلوري در دانشجویان ورودي سال ۱۳۸۱ دانشگاه تهران. تشخیص ۱۳۸۳؛ سال ٦، شماره ۳۳، صفحات ۱۰ تا ۱۳.

16. Thomas JE, Gibson GR, Dorboe MK, Dale A, Weaver LT. Isolation of heilcobacter pylori from human feces. Lancet 1992;340:1194-5.

17. Dore-Davin C, Heitz M, Yang H, Blum AL, Corthesy–Theulaz I .Helicobacter pylori in the oral cavity reflects handling of contaminants but not gastric infection .Digestion 1999;60:196-202.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]