

فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در نمونه کیسه صفراى بیماران کله سیستکتومی شده در بیماران مراجعه کننده به مراکز آموزشی درمانی افضلی پور و باهنر کرمان در سال ۱۳۹۴

محمد رضا لشکری زاده^۱، محمد مهدی حیاتبخش^{۲*}، حسین نیکپور^۳، حسینعلی سلطانی^۴

^۱ دانشیار گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

^۲ دانشیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

^۳ استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

^۴ رزیدنت جراحی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

* نویسنده مسئول: کرمان، چهارراه طهماسب آباد، مرکز تحقیقات پایه و بالینی فیزیولوژی کرمان

پست الکترونیک: m24672@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: باکتریهای اپیتلیوم کیسه صفرا و مجاری صفراوی منبع قدرتمندی برای ایجاد بیماریهای کیسه صفرا هستند. از آنجا که ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نقش مهمی در التهاب مزمن مخاط معده دارد شرایط بروز زخم پپتیک و آدنوکارسینوم معده را فراهم می نماید. مطالعات اخیر ارتباط بین این باکتری و کانسر کیسه صفرا را محتمل دانسته اند. هدف تعیین فراوانی هلیکوباکترپیلوری در نمونه کیسه صفراى بیماران مبتلا به کله سیستیت و بررسی تغییرات پاتولوژیک

مواد و روش کار: تعداد ۱۰۰ نفر بیماران با تشخیص کله سیستیت به صورت تصادفی انتخاب شدند. در اتاق عمل پس از خروج کیسه صفرا تست اوره آز بر روی آن انجام شده سپس نمونه کیسه صفرا داخل محلول فرمالین به آزمایشگاه بیمارستان افضلی پور کرمان منتقل شد. توسط رنگ آمیزی گیمسا وجود هلیکوباکترپیلوری بررسی شد. همچنین تغییرات پاتولوژیک نظیر هیپرپلازی و متاپلازی/دیسپلازی وانفیلتراسیون لنفاوی توسط گروه پاتولوژی گزارش شد و جمع آوری شدند.

یافته ها: در نمونه ی ۲۳٪ افراد، هلیکوباکترپیلوری مشاهده شد که از این ۲۳٪، ۳۹.۱٪ مرد و ۶۶.۹٪ زن بودند همچنین ۴.۳٪ کله سیستیت حاد و ۹۵.۷٪ کله سیستیت مزمن داشتند و در ۲۱.۷٪ موارد تغییرات پاتولوژیک داشتند، که از بین این تغییرات، انفیلتراسیون لنفاوی و سلول های التهابی منونوکلر بیشتر مشاهده شد.

نتیجه گیری: در این مطالعه فراوانی هلیکوباکترپیلوری و تست اوره آز با تغییرات پاتولوژیک ارتباط معنادار داشت ولی با سن و جنس و وضعیت بیماری ارتباطی نداشتند.

واژه های کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، کله سیستیت، کله سیستکتومی

مقدمه

باکتری‌هایی که در جدار اپیتلیوم کیسه صفرا و مجاری صفراوی قرار دارند قادر خواهند بود منبع قدرتمندی برای ایجاد بیماری‌های کیسه صفرا باشند. از این رو جراحان نه تنها باید به فکر درمان بیماری‌ها و درگیری‌های کیسه و مجاری صفراوی باشند همچنین باید به درمان صفراوی آلوده و سرشار از باکتری‌های گوناگون نیز توجه داشته باشند [۱]. کله سیستیت مزمن (Chronic acalculous cholecystitis) به التهاب مزمن دیواره کیسه صفرا در غیاب سنگ صفراوی القا می‌شود CAC به طور معمول ناشایع بوده و ۱۳ - ۴/۵ درصد از کل کله سیستیت‌های مزمن را به خود اختصاص می‌دهد و به طور معمول و معناداری در خانم‌ها بیشتر دیده می‌شود. شایع‌تر و معمول‌تر از CAC کله سیستیت مزمن کالکولوس (Chronic calculous cholecystitis) است که وجه تشخیصی آن بیشتر کلینیکی بوده و بیشتر به دنبال سنگ‌های صفراوی ایجاد می‌گردند [۲]. علت‌های ایجاد کننده کوله سیستیت مزمن متفاوت بوده و از علل باکتریال تا سنگ‌های صفراوی متفاوت بوده است. نشانه‌ها و علائم این بیماران بعد از انجام کله سیستکتومی همانند افرادی می‌باشد که با تشخیص سنگ کیسه صفراوی تحت کله سیستکتومی قرار گرفته‌اند. اما بسیاری از علائم و نشانه‌های کوله سیستیت مزمن ناشناخته بوده و درباره مدیریت و درمان این بیماری اختلاف سلیقه‌های فراوانی وجود دارد. به ویژه که در مناطق مختلف و در مطالعات گوناگون باکتری‌های گوناگونی را مسئول ایجاد کوله سیستیت مزمن میدانند و در استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های موثر بر این جرم‌ها هنوز نظرات گوناگونی وجود دارد [۳].

کله سیستیت حاد عبارتست از التهاب حاد کیسه صفرا که اغلب به علت انسداد مجرای صفراوی توسط سنگ می‌باشد. ۹۰٪ موارد کله سیستیت حاد به علت سنگ‌های صفراوی (calculus cholecystitis) و ۱۰٪ آنها در اثر سایر علل، غیر از سنگ (acalculus cholecystitis) ایجاد می‌شوند [۴]. آمار بدست آمده نشان می‌دهد ۲۰-۱۰٪ از آمریکایی‌ها سنگ کیسه صفرا دارند که یک سوم آنها به سمت کله سیستیت حاد پیشرفت می‌کنند.

انجام عمل جراحی کله سیستکتومی جهت کولیک‌های صفراوی عود کننده و کله سیستیت حاد شایع‌ترین علت اعمال جراحی بزرگ می‌باشد که توسط جراحان عمومی انجام می‌شود [۵].

از آنجا که ابتلاء به عفونت‌ها از جمله عفونت با هلیکوباکتر پیلوری نقش مهمی در بروز التهاب مزمن مخاط معده دارد و شرایط را برای بروز زخم پپتیک و آدنوکارسینوم معده فراهم می‌نماید، بررسی‌های اخیر ارتباط بین این باکتری و کانسر کیسه صفرا را محتمل دانسته‌اند. در مطالعه Hassan EH و همکاران [۶] نشان داده شد که در بیمارانی که حضور هلیکوباکتر در نمونه صفراوی آنان اثبات شده بود، هیپریلازی، متاپلازی/دیسپلازی و انفیلتراسیون لنفاوی کیسه صفرا به شکل معنی‌داری بیشتر بوده و نقش پره کانسر بودن آن جای بررسی دارد.

در مطالعات دیگری نیز توسط Helaly GF و همکاران [۷] نشان داده شده بود که هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند باعث ایجاد کله سیستیت در بیماران شود و همراهی نسبتاً کمی با انواع مزمن نیز گزارش شده است. در مطالعه Attaallah W و همکاران [۸] در ۳۷٪ نمونه‌های صفرا در بیماران با سنگ علامت‌دار کیسه صفرا، هلیکوباکتر پیلوری یافته شده است.

هلیکوباکتر پیلوری یک باسیل گاما شکل، گرم منفی، متحرک، بدون اسپور بوده که در اتمسفر ۱۰-۵٪ اکسیژن زندگی می‌کند. این ارگانیسم، کاتالاز مثبت و اوره از مثبت می‌باشد [۹] و در نمونه‌های بیوپسی معده مبتلا به گاستریت، به فراوانی مشاهده می‌شود و نقش آن در گاستریت مزمن به اثبات رسیده است.

روش‌های مختلفی برای بررسی و تشخیص هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد که به دو دسته عمده تقسیم می‌شوند.

(۱) روش‌های نیازمند آندوسکوپی:

الف: روش مستقیم:

- کشت: این تست تشخیصی حساسیت کمی دارد و به تنهایی کاربرد چندانی ندارد چون نتایج مثبت آن بسیار اندک است.

- هیستولوژی و پیدا کردن ارگانیسم در نمونه بافتی: استاندارد طلایی برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری پیدا

کردن ارگانسیم در نمونه بافتی به کمک رنگ آمیزی های اختصاصی است.

ب: روش غیر مستقیم:

-تست اوره آز که به تنهایی ارزش ندارد و در کنار تست های دیگر به عنوان تست تایید کننده به کار می رود.

۲) روش های بدون نیاز به آندوسکوپی:

الف) سرولوژی. ب) تست تنفسی اوره

این روش ها نیز به به تنهایی مفید نیستند و بیشتر به عنوان تست های تایید کننده استفاده می شوند [۱۰]. با توجه به این مطالب بهترین روش برای جستجوی هلیکوباکتر پیلوری، بررسی نمونه بافتی و رنگ آمیزی اختصاصی می باشد که از بین آن ها حساسیت رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ئوزین و رنگ آمیزی های اختصاصی مثل گیمسا و Genta حدود ۹۰٪ است اما اختصاصی بودن رنگ هماتوکسیلین-ئوزین پایین است [۱۱].

نظر به اینکه مطالعات محدودی در رابطه با فراوانی هلیکوباکتر در کیسه صفا انجام شده است و بخصوص در ایران مطالعه مشابهی انجام نشده است و همچنین از آنجا که جدیداً نقش موثری برای هلیکوباکتر در کوله سیستیت و از آن مهمتر کانسر کیسه صفا مطرح شده است و این باکتری با درمان دارویی قابل ریشه کنی است؛ در این مطالعه بر آن شدیم تا فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کیسه صفا و رابطه آن با تغییرات پاتولوژیک را بررسی کنیم.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی می باشد. جمعیت مورد مطالعه بیمارانی بودند که با تشخیص کله سیستیت مزمن یا حاد به علت سنگ صفاوی علامتدار شده بودند و طی زمان مورد نظر (سال ۹۴) در بیمارستان های افضل پور و باهنر شهرستان کرمان تحت عمل جراحی کله سیستکتومی قرار گرفته بودند. بیمارانی که سابقه دریافت درمان ریشه کنی هلیکوباکتر را طی ۶ ماه گذشته داشته اند و همچنین بیماران با تشخیص کلانژیت و یا تومورهای کیسه صفا و مجاری صفاوی و نیز کسانی که گاسترکتومی شده بودند، از مطالعه خارج شدند. ابتدا در اتاق عمل پس از خروج کیسه صفا تست اوره آز بر روی صفا انجام شد و سپس نمونه کیسه صفا داخل محلول فرمالین فیکس شد و در ظرف های پاتولوژی به آزمایشگاه

بیمارستان افضل پور کرمان انتقال داده شد و از نمونه مورد نظر لام تهیه شد و به وسیله رنگ آمیزی گیمسا از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری بررسی شد. همچنین تغییرات پاتولوژیک نظیر هیپرپلازی و متاپلازی/ دیسپلازی وانفیلتراسیون لنفاوی توسط گروه پاتولوژی گزارش شده و جمع آوری شدند. سایر متغیر ها شامل اطلاعات فردی بیماران اعم از سن و جنس بر اساس اطلاعات شناسنامه ای و فوتوتیپ ظاهری هنگام بستری و از طریق مصاحبه در پرونده بیماران ثبت شد. اطلاعات مربوط به مشخصات فردی بیمار و نتیجه بررسی پاتولوژیک کیسه صفا در فرم های جداگانه جمع آوری و نگهداری می شود. ضمناً حاد یا مزمن بودن بیماری بر اساس معاینه بالینی و نتیجه سونوگرافی تعیین شده و در پرونده بیماران و فرم های مورد نظر ثبت و جمع آوری شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر ۱۰۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که ۳۸ نفر (۳۸٪) زن و ۶۲ نفر (۶۲٪) مرد بودند که میانگین سنی آنها 48.63 ± 16.46 سال بود.

در بررسی پاتولوژیک نمونه ی ۲۳٪ افراد، هلیکوباکترپیلوری مشاهده شد که از این ۲۳٪، ۳۹.۱٪ مرد و ۶۶.۹٪ زن بودند همچنین ۴.۳٪ کله سیستیت حاد و ۹۵.۷٪ کله سیستیت مزمن داشتند و در ۲۱.۷٪ موارد تغییرات پاتولوژی (هیپرتروفی لایه عضلانی، هیپرتروفی لایه نوکلئار، آتروفی مخاط، کلانژیوکارسینوما، انفیلتراسیون منونوکلئار، انفیلتراسیون لنفاوی و فیبروز ساب موکوزال) داشتند، که از بین این تغییرات بیشترین تغییر پاتولوژیک، انفیلتراسیون لنفاوی و منونوکلئار با فراوانی ۶۰٪ بود (در مجموع تغییرات پاتولوژیک).

همچنین در نمونه ی ۷۷٪ افراد نتیجه ی تست هلیکوباکتر پیلوری منفی بود، که از میان آنها ۳۷.۷٪ مرد و ۶۲.۳٪ زن بودند، همچنین از میان کسانی که تستشان منفی بود ۱۱.۷٪ وضعیت بیمار ی حاد و ۸۸.۳٪ مزمن بود، همچنین ۶.۵٪ تغییرات پاتولوژیک داشتند و ۹۳.۵٪ بدون تغییرات پاتولوژیک بودند.

با انجام تست اوره آز، نتیجه ی ۱۹٪ مثبت بود و در همه این موارد پاتولوژی نیز تایید کننده وجود هلیکوباکتر

جدول ۱: فراوانی هلیکوباکتر به تفکیک سن و جنس و وضعیت بیماری و تغییرات پاتولوژی

P value	فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در پاتولوژی		متغیر
	مثبت فراوانی (درصد)	منفی	
			سن
۰.۵۶۶	٪ ۱۳.۰	٪ ۲۴.۷	سال ۱۹-۳۴
	٪ ۲۶.۱	٪ ۲۶.۰	سال ۳۵-۴۹
	٪ ۳۹.۱	٪ ۳۶.۴	سال ۵۰-۶۴
	٪ ۲۱.۷	٪ ۱۳.۰	سال ۶۵-۹۲
			جنس
۰.۸۹۹	٪ ۳۹.۱	٪ ۳۷.۷	مرد
	٪ ۶۰.۱	٪ ۶۲.۳	زن
			وضعیت بیماری
۰.۴۴۶	٪ ۴.۳	٪ ۱۱.۷	حاد
	٪ ۹۵.۷	٪ ۸۸.۳	مزمن
			تغییرات پاتولوژی
۰.۰۴۷	٪ ۲۱.۷	٪ ۶.۵	تغییرات دارد
	٪ ۷۸.۳	٪ ۹۳.۵	تغییرات ندارد

جدول ۲: فراوانی تست اوره آز به تفکیک تغییرات پاتولوژی

P value	تست اوره آز		متغیر
	مثبت فراوانی (درصد)	منفی	
۰.۰۰۳	٪ ۳۱.۶	٪ ۴.۹	تغییرات پاتولوژی
	٪ ۶۸.۴	٪ ۹۵.۱	تغییرات دارد
			تغییرات ندارد

صفرا و عوارض سپتیک کله سیستیت حاد ارتباط مستقیمی وجود دارد. درصد کشت مثبت صفرا در سه مطالعه مشابه دیگر [۸۱]٪، [۷۷]٪ [۱۱] و [۶۰]٪ [۲۰] گزارش شده است.

در مطالعه Miehke S و همکاران که در سال ۲۰۱۳ انجام پذیرفت، فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در تست Rapid urease test برابر با ۲۲٪ همچنین در تست Giemsa staining ۲۷٪ بود که نتایج آن مطالعه مشابه مطالعه حاضر با فراوانی ۲۳٪ بود، می باشد [۲۱].

در مطالعه Attaallah W و همکاران [۸] در ۳۷٪ نمونه های صفرا در بیماران با سنگ علامتدار کیسه صفرا، هلیکوباکتر پیلوری یافته شده است که بیشتر از نتیجه مطالعه حاضر است که می تواند مربوط به بیمارانی با مصرف خودسرانه داروهای آنتی اسید و PPI باشد که به درستی از جامعه آماری خارج نشده اند یا تفاوت های اپیدمیولوژیک که جای بررسی بیشتری دارد.

به طور عمده عامل ایجاد بیماری های معده ای نظیر گاستریت حاد فعال، بیماری اولسر پپتیک، آتروفی مخاط معده و آدنوکارسینوم معده را هلیکوباکتر پیلوری و تولید رادیکال های آزاد دانسته اند [۱۴]. رادیکال های آزاد اکسیژن آسیب های وسیعی را از طریق حمله به اسید های نوکلئیک، پروتئین ها و لیپید ها در سلول بر جای می گذارند که برخی از این تغییرات در DNA منجر به سرطان می شود [۱۵].

در مطالعه Hassan EH و همکاران [۶] نشان داده شد در بیمارانی که حضور هلیکوباکتر در نمونه صفرا آنان اثبات شده بود، هیپرپلازی، متاپلازی/دیسپلازی و انفیلتراسیون لنفاوی کیسه صفرا به شکل معنی داری بیشتر بوده که در مطالعه حاضر نیز این مورد از نظر آماری اثبات شد و نقش پره کانسر بودن آن جای بررسی دارد. همانگونه که ارتباط بین این باکتری و لنفوم معده MALTOMA اثبات شده است؛ در این مطالعه نیز مثل مطالعات مشابه قبلی، انفیلتراسیون لنفاوی و منونوکلئیر شیوع بیشتری داشت که به نظر مرتبط با مکانیسم ایجاد لنفوم در معده می باشد.

با توجه به مطالعات اخیر و مطالعه حاضر با بررسی هلیکوباکتر پیلوری در کیسه صفرا، چنین برداشت می

پیلوری بود؛ که از این ۱۹٪، ۳۱.۶٪ دارای تغییرات پاتولوژیک و ۶۸.۴٪ فاقد تغییرات پاتولوژیک بودند، همچنین نتیجه ی ۸۱٪ نمونه ها منفی بود که از این میان، ۹۵.۱٪ فاقد تغییرات پاتولوژیک و ۴.۹٪ دارای تغییرات پاتولوژیک بودند، که از نظر آماری معنادار است. (p value = .003) (جدول شماره ۲)

به طور کلی در اکثر افرادی که تغییرات پاتولوژیک داشتند نتایج هلیکوباکتر مثبت بود که از نظر آماری معنادار است. (p value = .047)

ولی فراوانی هلیکوباکتر با سن و جنس و وضعیت بیماری (حاد/مزمن) ارتباطی نداشت. (جدول شماره ۱)

بحث

در یک مطالعه اختصاصی بودن رنگ آمیزی گیمسا و Genta جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری در نمونه بافتی ۱۰۰٪ بود. رنگ آمیزی ایمنوهیستوشیمی از رنگ آمیزی های اختصاصی برای تشخیص هلیکوباکتر است [۱۲] اما نمی تواند بین هلیکوباکتر پیلوری و ارگانیسیم های فنری شکل افتراق دهد [۱۳]. با توجه به موارد مذکور در این مطالعه از رنگ آمیزی گیمسا و در کنار آن تست اوره آز استفاده شد.

در کشور چین از ۴۶ بیماری که مورد بررسی قرار گرفتند، تنها در ۲ مورد موفق شدند که ارگانیسیمی شبیه به هلیکوباکتر پیلوری را در بافت کیسه صفرا پیدا کنند [۱۶] و در مورد دیگری در کشور چین بطور اتفاقی در کیسه صفرا مردی با تشخیص کله سیستیت مزمن با رنگ آمیزی گیمسا و همتاکوسیلین-اٹوزین ارگانیسیمی شبیه به هلیکوباکتر پیلوری پیدا شد [۱۷]. نتایج این دو مطالعه در چین با نتایج مطالعه حاضر متفاوت بود.

در مطالعه Lemos و همکاران [۱۸]، از نمونه صفرا ۸۴ نفر مبتلا به کله سیستیت حاد که تحت کله سیستکتومی لاپاراسکوپی قرار گرفته بودند نتیجه کشت ۱۹٪ آنها مثبت گزارش شده است. نتایج مطالعه Reiss و همکاران [۱۹] نشان می دهد از بین ۸۰۰ نفری که به علت کله سیستیت حاد، کله سیستکتومی شده اند نتیجه کشت صفرا ۲۷٪ آنها مثبت شده که از این بین سهم باکتری های گرم منفی از سایر باکتریها بیشتر بوده است. نتایج این مطالعه همچنین نشان داد بین کشت مثبت

شود که ارتباط آن با بروز برخی تداخلات از جمله هیپرپلازی، متاپلازی/دیسپلازی و انفیلتراسیون لنفاوی کیسه صفرا به شکل معنی داری بیشتر می باشد که البته جای بررسی بیشتری دارد.

نتیجه گیری

در این مطالعه فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در کیسه صفرا و تست اوره آز با تغییرات پاتولوژیک ارتباط معنادار داشتند ولی با سن و جنس و وضعیت بیماری ارتباطی نداشتند. در این مطالعه شیوع انفیلتراسیون لنفاوی و منونوکلر بیشترین تغییر پاتولوژی گزارش شده بود که با پیامد عفونت هلیکوباکتر در معده که اغلب بصورت لنفوم می باشد همخوانی دارد. لذا با در نظر گرفتن این موضوع، فرضیه پره کانسرو بودن هلیکوباکتر در کیسه صفرا نیازمند بررسی می باشد.

با توجه به شیوع پایین تر فراوانی هلیکوباکتر در این مطالعه نسبت به مطالعه های مشابه پیشنهاد می شود انتخاب نمونه ها با دقت بیشتری از نظر سابقه مصرف آنتی بیوتیک و آنتی اسید انجام گیرد و نیز پیشنهاد می شود همزمان بررسی حضور هلیکوباکتر در معده نیز صورت گیرد..

تشکر و قدردانی

در پایان از حامی مالی طرح ، معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان تقدیر و تشکر می شود. (کد طرح : 94/430)

References

1. Jagannath SB, Singh VK, Cruz-Correa M, Canto MI, Kalloo AN. A long-term cohort study of outcome after cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *Am J Surg*, 2003; 185(2): 91–95.
2. Al-Muqbel KM, Bani Hani M, Daradkeh M, Rashdan A. Usefulness of fatty meal-stimulated cholescintigraphy in the diagnosis and treatment of chronic acalculous cholecystitis. *Ann Nucl Med*, 2009; 23 : 137–142.
3. Al-Muqbel KM, Bani Hani M, Daradkeh M, Rashdan A. Usefulness of fatty meal-stimulated cholescintigraphy in the diagnosis and treatment of chronic acalculous cholecystitis. *Ann Nucl Med*, 2009; 23 : 137–142.
4. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis - a review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;10(2):88-98.
5. Huang J, Chang CH, Wang JL, Kuo HK, Lin JW, Shau WY, et al. Nationwide epidemiological study of severe gallstone disease in Taiwan. *BMC Gastroenterol*. 2009;9(1):63-70
6. Hassan EH, Gerges SS, El-Atrebi KA, El-Bassyouni HT. The role of H-Pylori infection in gall bladder cancer: clinicopathological study. *Tumor Biol*. 2015;36(4):2742-7.
7. Helaly GF, El-Ghazzawi EF, Kazem AH, Dowidar NL, Anwar MM, Attia NM. Detection of *Helicobacter pylori* infection in Egyptian patient with chronic calculous cholecystitis. *Br j Biomed sci*. 2014;71(1):13-8.
8. Attaallah W, Yener N, Ugurlu MU, Manukyan M, Asmaz E, Aktan AO. Gall stones and concomitant gastric *helicobacter pylori* infection. *Gastroentrol Res Pract*. 2013;13:1155-9.
9. John Bernard Henry, "Clinical diagnosis and management by laboratory methods", chapter 50, 4th ed., New York, Saunders, 2001, PP : 1106.
10. Tadataka Yamada., David H. Alpers., Loren Laine., Text book of Gastroenterology, volume one, 3rd ed., East Washington, Lippincott, 1999PP: 1379.
11. Lainel, Lewin DN., Naritoko W", "Prospective comparison of H-E Giemsa and Genta stains for the diagnosis of *helicobacter pylori*", *Gastrointestinal endoscopy*, 1997 45(6):467-463
12. Jankers D., Gereds AM., Menkes JH., et al., "Evaluation of immunohistochemistry for the detection of *helicobacter pylori* in gastric mucosal biopsies", *J infect sep*, 1997, 35(2): 149.
13. Catrun RW., Pession A., Isaacson P., et al., "Immunocytochemical identification of *helicobacter pylori* in formalin fixed gastric biopsy", *Mod pathol*, 1991, 4(4): 498-502
14. Adisa J, Musa A, Yima U, Egbujo E. *Helicobacter pylori* associated gastritis in North Eastern Nigeria. *Int Sci Res J* 2011; 3(1): 30.
15. Shariatzade SMA, Sadeghi AR. Free radicals and their relation to Lypofuscin as a cell aging factor. *Urmia Med J* 1999; 10(2):7-145 [Persian]
16. Fox J/C Dewhirst. "Helicobacter colonization of the biliary tree, commensal pathogen or spurious finding". *Gastroenterology* 1998; 114(763-775)
17. Minoru Kawaguchi, Saito T., Ohno H., et al., "Bacteria closely resembling *helicobacter pylori* detected immunohistologically and genetically in resected gallbladder mucosa" *gastroenterology*, 1996; 31(2):294-298
18. Lemos R, França PH, Ferreira LE, Gonçalves AR, Campos AC, Pinho M. Detection of bacterial DNA in acute and chronic cholecystitis. *Br J Surg*. 2010;97(4):532-6.
19. Reiss R, Eliashiv A, Alexander A. D. Septic complications and bile cultures in 800 consecutive cholecystectomies. *World J Surg*. 1982 Mar;6(2):195-9.
20. Calpena Rico R, Sánchez Linares JR, Candela Polo F, Pérez Vázquez MT, Vázquez Rojas JL, Diego Estévez M, et al. Bacteriologic findings as prognostic factor in the course of acute cholecystitis. *Rev Esp Enferm Apar Dig*. 1989; 76(5): 465-70.
21. Miehle S, Kirsch C, Dragosics B, et al. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: current status of the Austrian-Czech-German gastric cancer prevention trial (PRISMA-Study) *World Journal of Gastroenterology*. 2001;7(2):243–247

Evaluation of the frequency of helicobacter pylori in the gallbladder sample of patient who underwent cholecystectomy referred to Afzalipour and Shahid bahonar hospitals in Kerman in 1394

Lashkarizadeh MR¹, Hayatbakhsh MM^{2*}, Nikpoor H³, Soltani HA⁴

¹Surgery department, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.

²Gastroenterology and Hepatology Research Center, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.

³Pathology department, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.

⁴Surgery department, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.

*Corresponding Author: Institute of Basic and Clinical Physiology sciences, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.

Email:m24672@yahoo.com

Abstract

Background & Objectives: The gallbladder and bileduct epithelium lining of bacteria that are able to create a powerful source for gallbladder disease. Since *Helicobacter pylori* infection plays an important role in the development of chronic inflammation of the gastric mucosa and provides conditions for the development of gastric adenocarcinoma and peptic ulcer disease, recent reviews showed probability relationship between this bacterium and gallbladder cancer. To determine the frequency of *H.pylori* in gallbladder samples of patients with cholecystitis and determine pathologic changes.

Material & Methods: 100 patients with cholecystitis were investigated randomized. In the operating room after cholecystectomy, urease test was performed on gallbladder samples; then samples in formalin solution transferred to a Afzalipour hospital laboratory and the samples were assessed for *H.pylori* by Giemsa staining. The pathological changes such as hyperplasia, metaplasia/dysplasia and lymphocytic infiltration were reported by the Department of Pathology.

Results: 23% of samples was positive for *H. pylori* that 39.1% was male and 66.9% was female and 95.7% was chronic cholecystitis and 4.3% was acute. In positive *H-pylori* cases there was 21.7% cases with pathological change that lymphocytic infiltration and mononuclear cells were seen commonly.

Conclusion: In this study, the prevalence of *H. pylori* and urease test results were significantly associated with pathologic changes but had no correlation with age, sex and status.

Keywords: *Helicobacter pylori*, cholecystitis, cholecystectomy