مقاله
پژوهشی

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

محمدرضا 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 صفراویمنبع قدرتمندی برای ایجاد بیماریهای کیسه صفرا هستند. از آنجا که ابتلا به عفونت هلیکوباکترپیلوری نقش مهمی درالتهاب مزمن مخاط معده داردوشرایط بروززخم پپتیکوآدنوکارسینوم 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 صفرای 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 ازاین 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 پاتولوژیداشتند، که از بین این تغییرات ،انفیلتراسیون لنفاوی و سلول های التهابی منونوکلئر 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*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۵؛ دوره ۸ (۴): ۷۲۰-۷۱۳
Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2016;8(4):713-720

وصول: ۹۵/۱/۱۶
اصلاح: ۹۵/۳/۳
پذیرش: ۹۵/۱۰/۱۵

DOI: *http://journal.nkums.ac.ir/article-1-1054-fa.html*
Cite this article as: *Lashkarizadeh M, Hayatbakhsh M, Nikpoor H, Soltani H. Evaluation of the frequency of helicobacter pylori in the gallbladder sample of patient who underwent cholecyctectomy referred to Afzalipour and Shahid bahonar hospitals in Kerman in 1394 . JNKUMS. 2017; 8 (4) :713-720*

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

مقدمه

باکتری هایی که در جدار اپیتلیوم کیسه صفرا و مجاری صفراوی قرار دارند قادر خواهند بود منبع قدرتمندی برای ایجاد بیماری های کیسه صفرا باشند. از این رو جراحان نه تنها باید به فکر درمان بیماری ها و درگیری های کیسه و مجاری صفراوی باشند همچنین باید به درمان صفرای آلوده و سرشار از باکتری های 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 سیستیت های مزمن را به خود اختصاص میدهد و به طور معمول و معناداری در خانم ها بیشتر دیده میشود. شایع تر و معمول تر از CAC کله سیستیت مزمن کالکولوس (Choronic calculous cholecystitis) است که وجه تشخیصی آن بیشتر کلینیکی بوده و بیشتر به دنبال سنگ های صفراوی ایجاد میگردند[۲]. علت های ایجاد کننده کوله سیستیت مزمن متفاوت بوده و از علل باکتریال تا سنگ های صفراوی متفاوت بوده است. نشانه ها و علائم این بیماران بعد از انجام کله سیستکتومی همانند افرادی میباشد که با تشخیص سنگ کیسه صفراوی تحت کله سیستکتومی قرار گرفته اند.اما بسیاری از علائم و نشانه های کوله سیستیت مزمن ناشناخته بوده و درباره مدیریت و درمان این بیماری اختلاف سلیقه های فراوانی وجود دارد.به ویژه که در مناطق مختلف و در مطالعات گوناگون باکتری های گوناگونی را مسئول ایجاد کوله سیستیت مزمن میدانند و در استفاده از آنتی بیوتیک های موثر بر این جرم ها هنوز نظرات گوناگونی وجود دارد[۳]

کله سیستیت حاد عبارتست از التهاب حاد کیسه صفرا که اغلب به علت انسداد مجرای صفراوی توسط سنگ می باشد. ۹۰٪ موارد کله سیستیت حاد به علت سنگهای صفراوی (calculus cholecystitis) و ۱۰٪ آنها در اثر سایر علل، غیر از سنگ (acalculus cholecystitis) ایجاد می شوند[۴]آمار بدست آمده نشان میدهد ۲۰-۱۰٪ از آمریکایی ها سنگ کیسه صفرا دارند که یک سوم آنها به سمت کله سیستست حاد پیشرفت می کنند. انجام عمل جراحی کله سیستکتومی جهت کولیک های صفراوی عود کننده و کله سیستیت حاد شایع ترین علت اعمال جراحی بزرگ می باشد که توسط جراحان عمومی انجام می شود[۵].

ازآنجا که ابتلاء به عفونتها ازجمله عفونت با هلیکوباکترپیلوری نقش مهمی در بروز التهاب مزمن مخاط معده دارد وشرایط را برای بروز زخم پپتیکوآدنوکارسینوم معده فراهم می نماید, بررسی های اخیر ارتباط بین این باکتری و کانسر کیسه صفرا را محتمل دانسته اند. در مطالعه Hassan EH و همکاران[۶] نشان داده شد که در بیمارانی که حضور هلیکوباکتر در نمونه صفرای آنان اثبات شده بود، هیپرپلازی ، متاپلازی/دیسپلازی و انفیلتراسیون لنفاوی کیسه صفرا به شکل معنی داری 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 نسبتا کمی با انواع مزمن نیز گزارش شده است. در مطالعه Attaallah W و همکاران [۸] در ۳۷٪ نمونه های 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 می کند. این ارگانیسم، کاتالاز مثبت و اوره از مثبت می باشد[۹] و در نمونه های بیوپسی معده مبتلا به گاستریت، به فراوانی مشاهده می شود و نقش آن در گاستریت مزمن به اثبات رسیده است.

روش های مختلفی برای بررسی و تشخیص هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد که به دو دسته عمده تقسیم می شوند.

۱) روش های نیازمند آندوسکوپی:

الف: روش مستقیم:

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

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

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

کردن ارگانیسم 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 ائوزین و رنگ آمیزی های اختصاصی مثل گیمسا و Genta حدود ۹۰٪ است اما اختصاصی بودن رنگ هماتوکسیلین-ائوزین پایین است[۱۱].

نظر به اینکه مطالعات معدودی در رابطه با فراوانی هلیکوباکتر در کیسه صفرا انجام شده است و بخصوص در ایران مطالعه مشابهی انجام نشده است و همچنین از آنجا که جدیدا نقش موثری برای هلیکوباکتر در کوله سیستیت و از آن مهمتر کانسر کیسه صفرا 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 صفرا 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 صفراوی علامتدار شده بودند و طی زمان مورد نظر (سال ۹۴) در بیمارستان های افضلی 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 صفرا و مجاری صفراوی و نیز کسانی که گاسترکتومی شده بودند, از مطالعه خارج شدند. ابتدا در اتاق عمل پس از خروج کیسه صفرا تست اوره آز بر روی صفرا انجام شد و سپس نمونه کیسه صفرا داخل محلول فرمالین فیکس شد و در ظرف های پاتولوژی به آزمایشگاه بیمارستان افضلی 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 فنوتیپ ظاهری هنگام بستری و از طریق مصاحبه در پرونده بیماران ثبت شد. اطلاعات مربوط به مشخصات فردی بیمار و نتیجه بررسی پاتولوژیک کیسه صفرا در فرم های جداگانه جمع آوری ونگهداری می شود. ضمنا 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 ۳۸نفر(۳۸٪) زن و۶۲نفر(۶۲٪) مرد بودند که میانگین سنی انها ۱۶.۴۶۰±۴۸.۶۳ 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 تغییراتپاتولوژیک).

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 پاتولوزی نیز تایید کننده وجود هلیکوباکتر

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

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

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

جدول ۲: فراوانی تست اوره آز به تفکیک تغییرات پاتولوژی

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

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

پیلوری بود؛ که از این ۱۹٪، ۳۱.۶٪ دارای تغییرات پاتولوژیک و ۶۸.۴٪ فاقد تغییرات پاتولوژیک بودند، همچنین نتیجه ی۸۱٪ نمونه ها منفی بود که از این میان، ۹۵.۱٪ فاقد تغییرات پاتولوژیک و ۴.۹٪ دارای تغییرات پاتولوژیک بودند ، که از نظر اماری معنادار است. (p value= .003)(جدول شماره ۲)

به طور کلی در اکثر افرادی که تغیرات پاتولوژیک داشتند نتایج هلیکوباکتر مثبت بودکه 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 ارگانیسم 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 ارگانیسمی 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 هماتوکسیلین-ائوزین ارگانیسمی 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 صفرای ۸۴ نفر مبتلا به کله سیستیت حاد که تحت کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک 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 صفرای 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 صفرا و عوارض سپتیک کله سیستیت حاد ارتباط مستقیمی وجود دارد.درصد کشت مثبت صفرا در سه مطالعه مشابه دیگر ۸۱٪[۱۰]، ۷۷٪[۱۱] و ۶۰٪[۲۰] گزارش شده است .

در مطالعه Miehlke S و همکاران که در سال ۲۰۱۳ انجام پذیرفت، فراوانی هلیکوباکتر پیلوری در تست Rapid urease testبرابر با ۲۲٪ همچنین در تست Giemsa staining۲۷٪ بود که نتایج ان 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 اپیدمیولوزیک 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 نوکلوئیک، 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 EHو همکاران[۶] نشان داده شد در بیمارانی که حضور هلیکوباکتر در نمونه صفرای 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 معدهMALTOMA اثبات شده است؛ در این مطالعه نیز مثل مطالعات مشابه قبلی، انفیلتراسیون لنفاوی و منونوکلئر 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 هلیکوباکترپیلوری در کیسه صفرا , چنین برداشت می

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

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 منونوکلئر 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)

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

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 treatm ent 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 thediagnosis and treatm ent 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: clinicopathologicalstudy. 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 calcular cholecystitis. Br j Biomed sci.2014;71(1):13-8.
8. AttaallahW, 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, th ed., Newyork, Saunders, 2001, PP : 1106.
10. Tadataka yamada., David H. alpers., Loren Laine., Text book of Gastroenterology, voloume one, 3 rd 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 endosa Jun, 1997 45(6):467-463
12. Jankers D., Gereds AM., Menkes JH., et al,.Evaluation of immunohisto chemistry for the detection of helicobacter pylori in gastric mucosal biopsies”, J infect sep, 1997, 35(2): 149.
13. Catrun RW., Pession A., Isaacsonp., et al,.Immunocytochemical identification of helicobacter pylori in formalin fixed gastric biopsy”, Mod pathol jul, 1991, 4(4): 498-502
14. AdisaJ, MusaA, 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”. Gastroenteroligy 1998; 114(763-775)
17. Minoro kawaguchi, saito T., Ohno H., et al,.Bacteria closely resembling helicobacter pylori detected immunohistoligicaly 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 Llinares 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.Miehlke 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

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]

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

Lashkarizadeh MR[1], Hayatbakhsh MM[2], Nikpoor H[3], Soltani HA[4]*

[1]Surgery department, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.
[2]Gastroenterology and Hepatology Research Center, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.
[3]Pathology department, Kerman University of medical Sciences, Kerman, Iran.
[4]Surgery 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

Original Article

Journal of North Khorasan University of Medical sciences 2016;8(4): 713-720

Abstract

Background & Objectives: *The gallbladder and bileduct epithelium lining of bacteria that are able to create a powerful source for gallbladder disease. Since Helicobacterpylori 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 aftercholecystectomy, urease test was performed on gallbladder samples; thensamples in formalinsolution transferred to a Afzalipoor hospital laboratory and the sampleswere assessed for H.pylori by Giemsa staining. The pathological changes such as hyperplasia, metaplasia/dysplasia and lymphocytic infilteration were reported by the Department of Pathology.*

Results: *23% of samples was positive for H. pylori that 39.1% wasmale 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 infilteration and mononuclear cells were seen commonly.*

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

Keywords: *Helicobacter pylori, cholecystitis, cholecystectomy*

Received:4 Apr 2016
Revised:23 May 2016
Accepted:4Jan 2017

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-09-09]