

بررسی و مقایسه‌ی فراوانی تغییرات مخاطی در معده‌ی بیماران دیس پپتیک استان آذربایجان شرقی و استان هرمزگان: دو منطقه با شیوع متفاوت کانسر معده دکتر محمدحسین صومی^۱، دکتر امیر طاهر افتخارالسادات^۲، دکتر محسن مسعودی^۳، دکتر مسعود شیر محمدی^۴، دکتر شهناز نقاشی^۵

نویسنده‌ی مسوول: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد
sh_naghashi@yahoo.com دریافت: ۹۰/۵/۴ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: سرطان معده شایع‌ترین سرطان در استان آذربایجان شرقی است. در جوامع با شیوع بالای سرطان معده دیس پپسی می‌تواند اولین علامت سرطان معده باشد. هدف از انجام این مطالعه بررسی تغییرات مخاطی در معده بیماران دیس پپتیک استان آذربایجان شرقی و استان هرمزگان و مقایسه‌ی این دو گروه با هم بود.

روش بررسی: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، ۱۰۱ بیمار دیس پپتیک آذربایجانی و ۹۰ بیمار هرمزگانی انتخاب شدند. قبل از انجام آندوسکوپی اطلاعات مربوط به مشخصات دموگرافیک، عوامل خطر سرطان و عادات غذایی از بیماران اخذ گردید. حین آندوسکوپی از ۵ نقطه‌ی متفاوت از معده بیماران بیوپسی برداشته شد و نمونه‌ی دیگری از آنتروم جهت *Rapid Urea's Test (RUT)* تهیه گردید. نمونه‌های گرفته شده جهت تغییرات هیستوپاتولوژیک بررسی شد و نتایج حاصله از دو گروه با هم مقایسه گردید.

یافته‌ها: از ۱۰۱ بیمار آذربایجانی (۴۸ زن و ۵۳ مرد) و ۹۰ بیمار استان هرمزگان (۲۸ مرد و ۶۲ زن) ضایعات موجود در آندوسکوپی در ۶۸/۳ درصد بیماران آذربایجانی و ۸۱/۱ درصد بیماران هرمزگانی ($P=۰/۰۳۱$) و آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری در ۶۹/۳ درصد بیماران آذربایجانی و ۸۴/۱ درصد بیماران هرمزگانی مثبت گزارش گردید ($P=۰/۰۱$) گاستریت مزمن فعال و گاستریت مزمن در ۷۲/۳ و ۲۳/۸ درصد بیماران آذربایجانی و ۷۳/۶ و ۲۵/۳ درصد بیماران هرمزگانی مشاهده گردید ($P=۰/۴۸$). میانگین نمره‌ی شدت گاستریت مزمن برای بیماران آذربایجانی $۳/۲ \pm ۱/۵$ و برای بیماران هرمزگانی $۲/۸ \pm ۱/۹$ ($P < ۰/۰۰۱$) و میانگین نمره‌ی گاستریت حاد برای بیماران آذری و بندری به ترتیب $۳ \pm ۳/۴$ و $۷/۶ \pm ۵/۷$ ($P < ۰/۰۰۱$) بود. از نظر متابلازی ($P=۰/۱$) و آتروفی ($P=۰/۹$) و $u=۴۳۸۹$) تفاوتی بین دو گروه نبود و موردی از دیس پلازی گزارش نشد. الگوی گاستریت در بیماران آذربایجانی و هرمزگانی به ترتیب در ۶۴/۱ و ۸۳/۳ درصد به صورت پان گاستریت یا کورپوس پره دامیننت بود ($P=۰/۰۱$).

نتیجه‌گیری: میزان آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری و تغییرات هیستوپاتولوژیک در بیماران بندری بیشتر از بیماران آذری می‌باشد. این تغییرات بیشتر به فرم پان گاستریت و کورپوس پره دامیننت است.

واژگان کلیدی: دیس پپسی، تغییرات مخاطی، کانسر معده، هلیکوباکتر پیلوری

۱- فوق تخصص بیماری‌های گوارش و کبد، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، استاد دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- دکترای تخصصی پاتولوژی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز، بیمارستان امام رضا

۳- فوق تخصص بیماری‌های گوارش و کبد، استادیار دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

۴- متخصص داخلی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۵- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

سرطان معده دومین علت شایع مرگ های ناشی از سرطان در جهان بوده، یکی از مشکلات اساسی در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای پیشرفته است (۱ و ۲). این سرطان شایع ترین سرطان منجر به مرگ در ایران و استان آذربایجان شرقی بوده، هر ساله ۳۹ درصد مرگ های ناشی از سرطان به دلیل سرطان معده می باشد (۳-۵). معمولاً سرطان معده در مراحل اولیه هیچ گونه علامتی ندارند و زمانی ایجاد علائم و نشانه می کند که بیماری کاملاً گسترش یافته است. دیس پپسی که اختلال شایعی در جمعیت سالم از سایر جهات است، ممکن است اولین علامت سرطان معده باشد. مطالعات نشان داده است که بیشترین زمان تاخیر مربوط به شروع علائم تا انجام آندوسکوپی بوده (۶-۷) و در ایران بیشترین تاخیر در بیمارانی بوده است که با علامت دیس پپسی مراجعه کرده اند (۶). تخمین زده می شود که ۲۵ الی ۴۰ درصد بالغین حداقل یک بار در طول عمر خود دچار علائم دیس پپسی می شوند. هلیکو باکتر پیلوری شایع ترین علت دیس پپسی ارگانیک می باشد ولی اغلب بیماران تحت عنوان دیس پپسی غیر زخمی (Nonulcer) یا عملکردی (Functional) طبقه بندی می گردند که حاصل مجموعی از اختلالات حرکتی، حساسیت بیش از حد احشایی و پاسخ های روانی غیر تطبیقی است که به صورت علائم گوارشی تظاهر می یابد (۸-۹).

از نظر هیستوپاتولوژی کانسر معده به دو نوع روده ای و دیفیوز تقسیم می شود. نوع روده ای شایع تر بوده، با آتروفی و متاپلازی روده ای همراه است ولی نوع دیفیوز از نواحی با التهاب حاد منشا می گیرد. ولی هر دو نوع در ارتباط قوی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری می باشند. هر چند شدت و نوع هیستوپاتولوژیک گاستریت در ارتباط با بروز کانسر می باشد ولی الگوی گاستریت از اهمیت بیشتری برخوردار می باشد. بیمارانی که گاستریت فوندوس یا پان گاستریت دارند

(گاستریتی که فوندوس را بیشتر از آنتروم گرفتار می کند یا هر دو را به طور مساوی درگیر می کند). بیشتر از کسانی که گاستریت در ناحیه ای آنتروم دارند در خطر کانسر می باشند. گاستریت تنه با کاهش سلول های پاریتال (آتروفی) همراه است که هیپویا آکلورهیدریا سبب کلونیزه شدن باکتری های نوع Fecal در معده می شود که این باکتری ها سبب تبدیل نیترات خورده شده به نیتريت و در نتیجه تشکیل ترکیبات نیتروز کارسینوژن می گردد (۱۰). طبق فرضیه ی Correa کانسر معده ناشی از پیشرفت تغییرات مخاطی معده از گاستریت مزمن، آتروفی مخاط معده، متاپلازی روده ای، دیس پلازی و در نهایت کانسر می باشد. پس سلول ها قبل از سرطانی شدن تغییراتی را طی می کنند که می تواند فرصت مناسبی برای تشخیص زودرس در این بیماران باشد (۱۱). مطالعات متعدد اپیدمیولوژیک که در کشورهای مختلف انجام شده است نشان داده است که شیوع تغییرات مخاط معده در جمعیت هایی که دارای بروز بالایی از سرطان معده می باشند بیشتر از مناطق با شیوع پایین این نوع سرطان می باشد (۱۲-۱۵). میزان بروز سرطان معده در آذربایجان شرقی در مردان ۲۵/۹ و در زنان ۱۱/۶ در صد هزار نفر می باشد (۱۶). این رقم در بندرعباس در مردان ۳/۱۳ و در زنان ۲/۱۹ در صد هزار نفر گزارش شده است (۴). هدف از این مطالعه بررسی تغییرات مخاطی در معده ی بیماران با شکایت دیس پپسی در بیماران استان هرمزگان و استان آذربایجان و مقایسه ی این دو گروه با هم بود.

روش بررسی

در یک مطالعه ی توصیفی تحلیلی ۱۰۱ بیمار از استان آذربایجان شرقی و ۹۰ بیمار از استان هرمزگان با شکایت دیس پپسی تحت بررسی آندوسکوپی و هیستوپاتولوژیک قرار گرفتند. مکان انجام مطالعه در بیماران آذربایجانی بخش آندوسکوپی مرکز آموزشی درمانی امام رضا و برای بیماران

بیوپسی‌های به‌دست آمده از بیماران از نظر وجود گاستریت حاد، گاستریت مزمن، آتروفی، متاپلازی روده‌ای، دیس‌پلازی و وجود آدنوکارسینوم بررسی گردید. SCORE بندی یافته‌های پاتولوژیک بر اساس معیارهای تغییر یافته Sydney انجام گرفت (۱۷). برای تعیین Pattern گاستریت نمرات مربوط به گاستریت مزمن در دو نقطه‌ی آنتر ۱ و ۲ با هم جمع و با نمرات حاصل از جمع نمره‌ی گاستریت مزمن در انحنای کوچک و بزرگ مقایسه شد. اگر تفاضل این دو رقم کمتر از دو باشد پان گاستریت و در صورتی که تفاضل مساوی یا بیشتر از دو باشد Antral Predominant و یا Corpus Predominant تلقی می‌گردد (۱۲)

آنالیز آماری به‌صورت میانگین \pm انحراف معیار و نیز فراوانی و درصد بیان شده است. متغیرهای کمی شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران و Pattern گاستریت و عوامل خطر با استفاده از Contingency Tables و با استفاده از Fisher's Exact Test و Chi-Square Test بر حسب شرایط صورت گرفت. برای مقایسه‌ی تغییرات مخاطی موجود در پنج بیوپسی انجام شده به چهار حالت ممکن نمراتی از صفر الی سه (۰ منفی، ۱ خفیف، ۲ متوسط و ۳ شدید) داده شد و نمرات مربوط به پنج بیوپسی با هم جمع گردید (۱۰) و با استفاده از آزمون نان پارامتری من ویتنی مقایسه گردید. در تمامی موارد مطالعه $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

جمعاً ۱۹۱ بیمار با شکایت دیس‌پپسی مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۰۱ بیمار در گروه اول (بیماران آذربایجانی با شکایت دیس‌پپسی) و ۹۰ بیمار در گروه دوم (بیماران هرمزگانی با شکایت دیس‌پپسی) بودند. اطلاعات دموگرافیک بیماران و عوامل خطر در جدول یک خلاصه گردید. چنانچه در جدول مشاهده می‌گردد، از نظر میزان تحصیلات، گروه

استان هرمزگان بیمارستان شهید محمدی بندرعباس بود. مدت زمان انجام مطالعه ۲۱ ماه (از اول فروردین‌ماه ۱۳۸۶ لغایت آذرماه ۱۳۸۸) بود. بیماران با سابقه‌ی ابتلا به کانسر معده یا زخم معده، بیماران با کتتراندیکاسیون انجام آندوسکوپی، بیماران دارای سابقه‌ی فامیلی کانسر معده در بستگان درجه یک، گروه سنی زیر ۲۰ سال و بالای ۷۰ سال، افرادی که سابقه‌ی ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری طی یک سال گذشته را داشته‌اند و دریافت کنندگان NSAID، امپرازول، آنتی‌بیوتیک و بیسموت در طی دو هفته اخیر و H2 بلوکرها در ۲ روز گذشته از مطالعه کنار گذاشته شدند. قبل از انجام آندوسکوپی طبق فرم رضایت‌نامه به بیماران توضیح داده شد که شرکت در طرح اختیاری بوده و تاکید گردید که پذیرش یا عدم پذیرش مشارکت در طرح تداخلی با نحوه‌ی درمان بیماران نخواهد داشت و رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیماران دریافت گردید. طرح دارای تصویب کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بود. در تمامی بیماران آندوسکوپی دستگاه گوارش توسط دو فوق تخصص گوارش و کبد انجام گرفت. همزمان در هر فرد پنج نمونه معده شامل دو نمونه آنتروم، یک نمونه از Incisura یک نمونه از انحنای کوچک مابین Incisura و کاردیا و یک نمونه از انحنای بزرگ (در نقطه‌ی مقابل) برداشته شد. نمونه‌ی دیگری جهت انجام RUT از آنتر برداشته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده زیر نظر یک پاتولوژیست و توسط یک تکنسین آماده شده و توسط پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات دموگرافیک بیماران، BMI، گروه خونی، ریسک فاکتورهای کانسر معده (شامل مصرف سیگار، الکل و سابقه‌ی نان‌پزی، عادات غذایی بیماران)، ضایعات قابل مشاهده در آندوسکوپی، آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری و درجه‌بندی یافته‌های پاتولوژیک، اطلاعات جمع‌آوری شده در بیماران را تشکیل می‌داد. بررسی عفونت هلیکوباکتر با استفاده از RUT، پاتولوژی و سرولوژی (فقط در بیمارانی که RUT منفی داشتند) انجام شد.

خونی، BMI، سابقه‌ی پخت نان در بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد. میزان تحصیلات در گروه دوم کمتر از گروه اول بوده، سابقه‌ی پخت نان در گروه دوم بیش از گروه اول است.

جدول ۱: مقایسه‌ی مشخصات دموگرافیک و عوامل خطر در بیماران آذربایجان شرقی و هرمزگان

P-value	بیماران هرمزگان	بیماران آذربایجان	
			جنس
۰/۰۲۱	۲۸ (۳۱/۱٪)	۵۳ (۵۲/۵٪)	زن •
	۶۲ (۶۸/۹٪)	۴۸ (۴۷/۵٪)	زن •
			تحصیلات
۰/۰۰۰۱	۳۲ (۳۵/۵٪)	۲۷ (۲۶/۷٪)	بیسواد •
	۱۷ (۱۸/۸٪)	۲۴ (۲۳/۸٪)	خواندن و نوشتن •
	۱۷ (۱۸/۸٪)	۱۶ (۱۵/۸٪)	زیردیپلم •
	۱۶ (۱۷/۸٪)	۱۶ (۱۵/۸٪)	دیپلم •
	۸ (۸/۹٪)	۱۸ (۱۷/۸٪)	دانشگاهی •
	۲۲/۴۵±۴/۳۷	۲۶/۹۲±۲۰/۱۱	BMI
			مصرف الکل
۰/۴۳	۸ (۸/۹٪)	۶ (۵/۹٪)	بله •
	۸۲ (۹۱/۱٪)	۹۵ (۹۴/۱٪)	خیر •
			مصرف دخانیات
۰/۵۱	۱۷ (۱۸/۹٪)	۱۶ (۱۵/۸٪)	بله •
	۷۲ (۸۱/۱٪)	۸۵ (۸۴/۲٪)	خیر •
			سابقه‌ی پخت نان
۰/۰۰۰۱	۳۲ (۳۵/۶٪)	۱۴ (۱۳/۹٪)	بله •
	۵۸ (۶۴/۴٪)	۸۷ (۸۶/۱٪)	خیر •
			گروه خون
	۱۵ (۱۶/۷٪)	۲۳ (۲۲/۸٪)	A •
	۸ (۸/۹٪)	۲۲ (۲۱/۸٪)	B •
	۱۲ (۱۳/۳٪)	۱۱ (۱۰/۹٪)	AB •
	۲۹ (۳۲/۲٪)	۴۴ (۴۳٪)	O •
	۲۶ (۲۷/۸٪)		نامعلوم •
			ارهاش
	۱ (۱/۱٪)	۱۷ (۱۶/۱۸٪)	منفی •
	۶۳ (۷۰٪)	۸۳ (۸۲/۲٪)	مثبت •
	۲۶ (۲۸/۹٪)	۱ (۱٪)	نامعلوم •

گزارش گردیده است که در ۴۱/۱ درصد بیماران ضایعه در چند محل وجود داشته، هیپرمی با ۶۷/۸ درصد شایع‌ترین فرم ضایعه بوده است. تفاوت معنی‌دار آماری از نظر ضایعات قابل مشاهده در آندوسکوپی، محل درگیری و شکل ضایعه بین دو گروه وجود دارد (توضیحات کامل در جدول ۲).

از نظر سایر متغیرها تفاوت معنی‌دار آماری وجود ندارد. از نظر ضایعات موجود در آندوسکوپی در ۶۸/۳ درصد بیماران آذربایجانی ضایعه قابل مشاهده وجود داشته که آتروم با ۳۶/۶ درصد بیشترین محل درگیری و هیپرمی با ۳۴/۷ درصد شایع‌ترین فرم ضایعه بوده است. در بیماران هرمزگانی ۸۱/۱ درصد ضایعه قابل مشاهده در آندوسکوپی

جدول ۲. مقایسه‌ی ضایعات قابل مشاهده در آندوسکوپی بین دو گروه

P-value	بیماران هرمزگان	بیماران آذربایجان	
			ضایعه قابل مشاهده در آندوسکوپی
۰/۰۳۱	(%۸۱/۱)۷۳	(%۶۸/۳)۶۹	• بلی
	(%۱۸/۹)۱۷	(%۳۱/۷)۳۲	• خیر
			محل ضایعه در آندوسکوپی
	(%۴/۴)۴	•	• کاردیا
	(%۳/۳)۳	(%۴)۴	• فوندوس
	(%۱/۱)۱	(%۸)۸	• انحناى کوچک
	•	•	• Incisura
۰/۰۰۰۱	(%۲۲/۲)۲۰	(%۳)۳	• آتروم
	(%۴۱/۱)۳۷	(%۳۶/۶)۳۷	• ضایعه در چندین محل
	(%۸/۹)۸	(%۹/۹)۱۰	• ضایعه در کل معده
	•	(%۶/۸)۷	• نامعلوم
			شکل ضایعه
۰/۰۰۰۱	(%۶۷/۸)۶۱	(%۳۴/۷)۳۵	• هیپرمی
	(%۸/۹)۸	(%۱۱/۹)۱۲	• ارزبون
	(%۳/۳)۳	(%۴)۴	• زخم
	(%۱/۱)۱	(%۳)۳	• آتروفی
	•	(%۵/۹)۶	• ندولاریته
	•	(%۸/۹)۹	• نامعلوم

تفاوت معنی‌دار آماری در بین دو گروه وجود دارد (P=۰/۰۱). گاستریت مزمن فعال و گاستریت مزمن به ترتیب

میزان عفونت با هلیکوباکتریلوری در بیماران آذربایجانی ۶۹/۳ درصد و در بیماران هرمزگانی ۸۴/۱ درصد می‌باشد.

می‌باشد. بررسی نتایج آزمون ناپارامتری من ویتنی نشان داد که تفاوت میانگین شدت گاستریت حاد و گاستریت مزمن در بین دو گروه معنی‌دار است. تفاوت میانگین نمره‌ی شدت آتروفی و متاپلازی در بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. موردی از دیس پلازی و آدنوکارسینوم در بیماران دو گروه گزارش نشده است (جدول ۳).

در ۷۲/۳ و ۲۳/۸ درصد بیماران آذربایجانی و ۷۳/۶ و ۲۵/۳ درصد بیماران هرمزگانی مشاهده گردید. تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه وجود نداشت ($P=0/48$). میانگین نمره‌ی گاستریت مزمن برای بیماران گروه اول ۳/۲ \pm ۸/۵ و برای بیماران گروه دوم ۲/۸ \pm ۱۰/۹۶ ($P < 0/001$) و $u=2494$ و میانگین نمره‌ی گاستریت حاد برای بیماران دو گروه به ترتیب ۳ \pm ۳/۴۹ و ۷/۷ \pm ۷/۶ ($P < 0/001$) و $u=2572$

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین نمرات تغییرات مخاطی بیماران دو گروه

P-value	میانگین نمره‌ی بیماران بندری	میانگین نمره‌ی بیماران آذری	
$u=2572$ و $P < 0/001$	۷/۶۶ \pm ۵/۷۵	۳/۴۹ \pm ۳/۰۴	گاستریت حاد
$u=2494$ و $P < 0/001$	۱۰/۹۶ \pm ۲/۸۱	۸/۵۷ \pm ۳/۲۴	گاستریت مزمن
$u=4389$ و $P=0/9$	۰/۰۶ \pm ۰/۶۴	۰/۰۰۹۹ \pm ۰/۰۹	آتروفی
$u=4362$ و $P=0/8$	۰/۴۸ \pm ۱/۷۵	۰/۱۴ \pm ۰/۵۸	متاپلازی

خواهد بود. این مساله از زمانی که هلیکوباکتریپیلوری (که قابل درمان است) به‌عنوان اصلی‌ترین عامل کارسینوم در معده شناخته شده است، به‌واقعیت نزدیک‌تر شده است. در ژاپن اومورا و همکاران نشان داده‌اند که تمام کسانی که کارسینوم معده می‌گیرند آلوده به هلیکوباکتریپیلوری هستند و سایر علل مرتبط با کارسینوم معده به تنهایی برای بروز کارسینوم کافی نیستند و هلیکوباکتریپیلوری نقش اساسی در روند سرطانی شدن دارد (۱۰). نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر نشان داد عوامل خطری مانند BMI بالا، مصرف گوشت بیشتر، نمک (نمک سرسفره)، غذای نمک سود شده (پنیر تغار) و غذای مانده در بیماران آذربایجانی بیشتر بود در صورتی‌که عوامل خطر محیطی مانند وضعیت اجتماعی اقتصادی پایین و پخت‌نمان در بیماران بندرعباسی بیشتر بود. سایر عوامل خطر در دو گروه مشابه هم بود. میزان شیوع آلودگی با هلیکوباکتریپیلوری، ضایعه‌ی قابل مشاهده در آندوسکوپی، درگیری قسمت‌های متعددی از معده در آندوسکوپی در

الگوی گاستریت مزمن در بیماران دو گروه به شرح ذیل می‌باشد. در بیماران آذربایجانی ۶۱ مورد (۶۱/۱ درصد) پان‌گاستریت، ۳۳ مورد (۳۲/۷ درصد) Antral Predominant و ۳ مورد (۳ درصد) Corpus Predominant و در بیماران هرمزگانی ۴۹ مورد (۵۶/۳ درصد) پان‌گاستریت، ۱۳ مورد (۱۴/۹ درصد) Antral Predominant و ۲۴ مورد (۲۷ درصد) Corpus Predominant بودند. تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه وجود داشت ($P=0/01$).

بحث

روند به‌وجود آمدن کارسینوم در معده روند آهسته ولی مداومی است که از یک گاستریت سطحی شروع شده و به سمت آتروفی غددی، متاپلازی؛ دیسپلازی و در نهایت کارسینوم پیشرفت می‌کند (۱۱ و ۱۸). این روند آهسته‌ی سرطانی شدن که ممکن است ده‌ها سال به‌طول انجامد فرصت عالی برای تشخیص زودرس و پیشگیری از پیشرفت بیماری

صرف نظر از قومیت و شرایط محیطی و تغذیه‌ای میزان آلودگی با هلیکوباکتر است (۲۰-۲۲) و این مساله می‌تواند توجیه کننده‌ی نتایج مطالعه‌ی ما نیز به دلیل آلودگی بالا با هلیکوباکتریلوری باشد. در بیماران بندری ضایعات قابل مشاهده در آندوسکوپی و تغییرات مخاطی بیشتر بود و الگوی گاستریت بیشتر به صورت پان‌گاستریت و کورپوس پره‌دامینت بود.

نتیجه گیری

با وجود گزارش بروز پایین آدنوکارسینوم در استان هرمزگان بیماران این استان دارای میزان شیوع بالایی از آلودگی به هلیکوباکتریلوری و تغییرات مخاطی در معده نسبت به بیماران آذربایجانی (که بروز آدنوکارسینوم معده بسیار بالاتر از استان هرمزگان است) می‌باشند. مطالعات بیشتری لازم است تا بتواند توجیه کننده‌ی این بروز پایین با توجه به وجود عوامل متعدد خطر در این منطقه باشد.

تقدیر و تشکر

با تشکر فراوان از جناب آقای دکتر دستگیری از بخش پزشکی اجتماعی و جناب آقای دکتر قوجازاده از گروه RDCC برای مشاوره آماری و جناب آقای دکتر بافنده و کادر محترم بخش‌های آندوسکوپی بیمارستان امام رضا (ع)، بیمارستان شهید مدنی و بیمارستان شهید محمدی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان که در امر جمع‌آوری نمونه‌ها ما را یاری کردند.

بیماران بندرعباسی بیشتر از بیماران آذربایجانی بوده، میزان شیوع تغییرات مخاطی در بین دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری نداشت. ولی شدت گاستریت مزمن فعال و گاستریت مزمن در بیماران بندرعباس بیشتر از بیماران آذربایجانی بود و الگوی گاستریت در بیماران بندری بیشتر به شکل پان‌گاستریت و کورپوس پره‌دامینت بود. در مطالعات مشابه که انجام شده است هر چند میزان گاستریت گزارش شده پایین‌تر از میزان گاستریت در بیماران ما می‌باشد ولی میزان تغییرات مخاطی در بیماران مناطق با شیوع بالای سرطان معده به‌طور چشم‌گیری بیش از بیماران مناطق با شیوه‌ی کم سرطان معده می‌باشد. که چنین تفاوتی در مطالعه‌ی ما مشاهده نشد. از این مطالعات می‌توان به مطالعه‌ای که در آن بیماران ژاپنی با بیماری از انگلستان مقایسه شده‌اند اشاره کرد. گاستریت در ۶۰ درصد بیماران ژاپنی و ۴۷ درصد بیماران انگلیسی مشاهده شد. تغییرات مخاطی و آلودگی با هلیکوباکتریلوری در بیماران ژاپنی بیشتر بوده و الگوی گاستریت در بیماران ژاپنی بیشتر پان‌گاستریت و کورپوس پره‌دامنت بوده است و تغییرات بافتی در سنین جوانتری به‌وجود آمده است (۱۲). در مطالعه‌ی چینی‌ها متاپلازی و دیس‌پلازی در بیماران مناطق با شیوع بالای سرطان معده نزدیک به سه برابر بیماران از مناطق با شیوع کم بود (۱۳). و در مطالعه‌ی کلمبیا گاستریت مزمن فعال در ۵۶ درصد مناطق با شیوع بالا در مقایسه با ۱۳ درصد از مناطق با شیوع پایین این سرطان گزارش گردیده است (۱۴) و متاپلازی در کسانی که از مناطق با شیوه‌ی بالا مهاجرت کرده‌اند ۵۸ درصد در مقایسه با ۱۹ درصد از مناطق با شیوع پایین بوده است (۱۵). در مطالعه‌ای که در اردبیل انجام شده است، میزان گاستریت مزمن فعال گزارش شده بیشتر از مطالعه‌ی ما بوده است. گاستریت مزمن فعال در ۹۵/۱ درصد نمونه‌های آنترال و در ۸۵/۳ درصد نمونه‌ای کاردیا مشاهده شده است (۱۹). هر چند مطالعات متعدد نشان داده است که در تغییرات مخاطی آنچه که حایز اهمیت است

References

- 1- Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. Trends in cancer incidence and mortality. *IARC scientific publications*. 1993; 121: 801-6.
- 2- Whelan SL. Cancer incidence in five continents. *IARC scientific publications*. 1992; 120: 31-8.
- 3- Haghghi P, Nasr K. Gastrointestinal cancer in Iran. *J Chronic Dis*. 1971; 24: 625-33.
- 4- Ministry of Health and Medical Education. Death in eighteen province of Iran, 4th ed. Iran: Ministry of Health and Medical Education Publication; 2004.
- 5- Yazdannbod A, Arshi S, Derakhshan MH, Sadjadi AR, Malekzadeh R. Gastric cardia cancer; the most common type of upper gastrointestinal cancer in Ardabil, Iran: An endoscopy clinic experience. *Arch Iran Med*. 2001; 4: 76-9.
- 6- Hosseini SN, Mousavinasab SN, Moghimi MH, Fallah R. Delay in diagnosis and treatment of gastric cancer: from the beginning of symptoms to surgery - an Iranian study. *Turk J Gastroenterol*. 2007; 18: 77-81.
- 7- Maconi G, Kurihara H, Panizzo V, et al. Gastric cancer in young patients with no alarm symptoms: focus on delay in diagnosis, stage of neoplasm and survival. *Scand J Gastroenterol*. 2003; 38: 1249-55.
- 8- Arents NLA, Thijs JC, Kleibuker JH. A rational approach to uninvestigated dyspepsia in primary care: review of the literature. *Postgrade Med J*. 200; 78: 707-16.
- 9- Ltfi A, Khan MA, Zuberi SJ. Non-endoscopic gastric mucosal biopsy in dyspepsia. *J Pak Med Assoc*. 2003; 53: 432-433
- 10- Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001; 345: 784-9.
- 11- Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process-First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res*. 1992; 52: 6735-40.
- 12- G M Naylor, T Gotoda, M Dixon, et al. Why does Japan have a high incidence of gastric cancer? Comparison of gastritis between UK and Japanese patients. *Gut*. 2006; 55: 1545-52.
- 13- Wei-cheng You, a'b Lian Zhang, 6 Mitchell H Gail, a Ji-you I i, b Yun-sheng Chang, c William J Blot, at. Precancerous lesions in two counties of China with contrasting gastric cancer risk, *International J Epidemol*. 1998; 27: 945-8.
- 14- Correa P, Cuello C, Duque E, et al. Gastric cancer in Colombia.ID. Natural history of precursor lesions. *J Natl Cancer Inst*. 1976; 57: 1027-35.
- 15- Correa P, Cuello C. Duque E. Carcinoma and intestinal metaplasia in Colombia migrants. *J Natl Cancer Inst*. 1970; 44: 297-306.
- 16- Somi MH. Gastrointestinal cancer occurrence in East Azerbaijan: a five year study from North western Iran. *Asia Pac J Cancer Prev*. 2006; 7: 309-12.
- 17- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The

updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994.

Am J Surg Pathol. 1996; 20: 1161-81.

18- Clouston AD. Timely topic: premalignant lesions associated with adenocarcinoma of the upper gastrointestinal tract. *Pathol.* 2001; 33: 271-7.

19- Malekzadeh R, Sotoudeh M, Derakhshan MH, et al. Prevalence of gastric precancerous lesions in Ardabil, a high incidence province for gastric adenocarcinoma in the northwest of Iran. *J Clin Pathol.* 2004; 57: 37-42.

20- IARC. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC monographs on the

evaluation of carcinogenic risks to humans, 6th ed. Geneva: WHO Publications; 2002.

21- Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen D, et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *N Engl J Med.* 1991; 325: 1127-31.

22- Forman D, Newell DG, Fullerton F, et al. Association between infection with *Helicobacter pylori* and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation. *BMJ.* 1991; 302: 1302-13.

A Study of Gastric Mucosal Changes in Azerbaijan and Hormozgan Patients with Dyspepsia

Somi MH¹, Eftekharsadat AT², Masoudi M³, Shirmohammadi M¹, Naghashi SH¹

¹Liver and Gastrointestinal Diseases Research Centre, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Imam Reza hospital, University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Hormozgan University of Medical Sciences, Hormozgan, Iran

Corresponding Author: Naghashi SH, Liver and Gastrointestinal Diseases Research Centre, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

E-mail: sh_naghashi@yahoo.com

Received: 26 Jul 2011 **Accepted:** 13 Feb 2012

Background and Objective: Gastric cancer is a common cancer in East-Azerbaijan (Northwest of Iran). In a community with high rates of gastric cancer, dyspepsia may be a symptom of a serious problem. The main aims of this study were to evaluate the gastric mucosal changes in dyspeptic patients from Azerbaijan and to compare it with similar patients from Hormozgan (a community with low rates of gastric cancer in the South of Iran).

Materials and Methods: In this analytic-descriptive setting, 191 patients with dyspepsia were evaluated at the Tabriz Liver and Gastrointestinal Diseases Research Center. Upper endoscopy was done in all patients and biopsies were obtained from 5 different points of the stomach, followed by histopathological assessments.

Results: A total of 101 patients from Azerbaijan (so-called Azari) and 90 patients from Hormozgan (so-called Bandari) were enrolled. Endoscopically determinable lesion was significantly more frequent in the patients from Hormozgan (68.3% case vs. 81.1% control χ^2 test; $P=0.03$). HP infection was determined in 69.3 and 84.1 percent of the patients from Azarbayjon and Hormozgan, respectively. Active chronic and chronic gastritis were found in 72.3% and 23.8% of Azari group and 73.6% and 25.3% of Bandari group. In those patients with gastritis, corpus predominant or pangastritis was more common in the Bandari group (64.1% Azari vs. 83.3% in the Bandari). Chronic gastritis (Mean scores 10.96 ± 2.8 Bandari v 8.5 ± 3.2 Azari, $P < 0.001$, $u=2494$) and active gastritis (Mean scores 7.6 ± 5.7 Bandari vs. 3.4 ± 3 Azari, $P < 0.001$, $u=2572$) were severe in the Bandari group. No cases of displasia and adenocarcinoma were detected.

Conclusion: Our findings show that endoscopically determinable lesion, HP infection, chronic and active chronic gastritis of gastric mucosa, and the corpus predominant or pangastritis were more common in the patients from Hormozgan.

Keywords: *Dyspepsia, Gastric mucosal change, Helicobacter pillory, Gastric cancer*