

Original Article

Association between *Helicobacter pylori* infection and perforated peptic ulcer in patients operated in Urmia Imam Khomeini teaching hospitalMehryar Nahaei¹ , Shiva Pakzad*¹ , Rahim Mahmoulou¹ , Kamran Shateri² ¹Department of General Surgery, Imam Khomeini Medical Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.²Department of Gastroenterology, Imam Khomeini Medical Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.

*Corresponding author; E-mail: shiva.pakzad@yahoo.com

Received: 21 January 2017 Accepted: 12 February 2017 First Published online: 17 January 2019
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 February-March; 40(6):81-87

Abstract

Background: Perforation is one of the most serious and potentially fatal complications of peptic ulcer disease. Based on patient's clinical condition, the traditional treatment of peptic ulcers often involves a definitive wound procedure or simple closure of the perforation cavity. The purpose of this study was to investigate the association between serological and pathologic findings in *Helicobacter pylori* infection with perforated peptic ulcer in surgical patients at Urmia Imam Khomeini Medical Center.

Methods: In a cross-sectional study, 80 patients with perforated peptic ulcer and 80 control subjects who underwent endoscopy due to uncomplicated peptic ulcer were entered this study at Imam Khomeini Medical Center of Urmia in 2017-2018. During the operation, a biopsy specimen was taken from the stomach wall and sent to the laboratory for pathologic and blood sent for serologic (IgM and IgG) examinations. Patients in the control group with uncomplicated peptic ulcers underwent a gastric biopsy during the endoscopy process; they were also examined for the same anti-*H. pylori* immunoglobulins. Data were analyzed statistically using SPSS-21 software.

Results: Of the 80 patients in the study group, 51 (63.8%) were male and 29 (36.2%) were female. In the control group, 42 (52.5%) were male and 38 (47.5%) were female. The mean age in the case and control groups were 51.83 ± 17.94 and 47.75 ± 12.89 years, respectively ($p = 0.149$). Fifty one (63.8%) of the case patients compared to 38 (47.5%) of control patients were IgM positive for *H. pylori* ($p = 0.02$). Regarding IgG, 41 (51.3%) of case patients were positive, while 55 (68.8%) of control patients were recorded as positive ($p = 0.01$). Our pathology results were positive for *H. pylori* in 66 (82.5%) of case patients compared to 48 (60%) of control patients, respectively ($p = 0.001$). Of 80 case patients, ulcers were detected to be prepyloric in 59 (73.8%) patients, body of stomach in 12 (16%) and duodenum ulcers in 5 (6.25%) patients.

Conclusion: Statistically significant differences observed between case and control groups ($p < 0.05$) and our results suggest that closure of the perforated wound and eradication of *H. pylori* can be the first step in the treatment of perforated peptic ulcer disease and could prevent the recurrence of the disease. Further studies using large numbers of patients and their follow up is recommended.

Keywords: Perforated peptic ulcer, *Helicobacter pylori*, Simple patch closure, Biopsy.

How to cite this article: Nahaei M, Pakzad Sh, Mahmoulou R, Shateri K. [Association between *Helicobacter pylori* infection and perforated peptic ulcer in patients operated in Urmia Imam Khomeini teaching hospital]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 February-March;40(6):81-87. Persian.

مقاله پژوهشی

ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و زخم پپتیک پرفوره در بیماران جراحی شده در بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه

مهریار نهائی^۱، شیوا پاکزاد^{۱*}، رحیم محمودلو^۱، کامران شاطری^۱

گروه جراحی عمومی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.
 گروه بیماریهای داخلی - گوارش، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران.
 * نویسنده مسؤل: ایمیل: shiva.pakzad@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۷/۵/۶ پذیرش: ۱۳۹۷/۶/۲۵ انتشار برخط: ۱۳۹۷/۱۰/۲۷
 مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز، بهمن و اسفند ۱۳۹۷؛ ۴۰(۶): ۸۱-۸۷

چکیده

زمینه: پرفوراسیون یکی از عوارض جدی و بالقوه کشنده بیماری زخم پپتیک می باشد. براساس شرایط بالینی بیمار، درمان سستی زخمهای پپتیک غالباً شامل یک پروسیجر قطعی زخم یا بستن ساده حفره محل پرفوراسیون می باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری به صورت سرولوژیک و پاتولوژیک با زخم پپتیک پرفوره در بیماران جراحی شده در مرکز امام خمینی (ره) ارومیه بود.

روش کار: در این مطالعه مقطعی، تعداد ۸۰ بیمار مبتلا به زخم پپتیک پرفوره که در مرکز پزشکی امام خمینی (ره) ارومیه در سال های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ تحت جراحی قرار گرفتند و ۸۰ فرد کنترل که به دلیل زخم پپتیک غیر عارضه دار تحت آندوسکوپی قرار گرفتند وارد مطالعه شدند. بیماران گروه مورد تحت لاپاراتومی قرار گرفته و زخم پپتیک پرفوره به وسیله بستن ساده همراه با پیچ امتوم ترمیم شد. در حین عمل یک نمونه بیوپسی از جدار معده اخذ شد و جهت بررسی از نظر پاتولوژی و نیز نمونه خون برای اندازه گیری ایمونوگلوبولین های IgM و IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری به آزمایشگاه ارسال گردید. در بیماران گروه شاهد نیز نمونه های مشابهی جهت بررسی پاتولوژیک و سرولوژیک ارسال گردید. اطلاعات کسب شده وارد چک لیست محقق ساخته شدند و سپس داده ها وارد نرم افزار SPSS-21 شدند و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته ها: از ۸۰ بیمار گروه مورد ۵۱ نفر (۶۳/۸٪) مذکر و ۲۹ نفر (۳۶/۲٪) مونث بودند. در گروه کنترل ۴۲ نفر (۵۲/۵٪) مذکر و ۳۸ نفر (۴۷/۵٪) مونث بودند. میانگین سن در گروه مورد $51/83 \pm 17/94$ سال و در گروه کنترل $47/75 \pm 12/89$ سال بود ($P=0/149$). پنجاه و یک نفر (۶۳/۸٪) از بیماران گروه مورد و ۳۸ نفر (۴۷/۵٪) از بیماران گروه کنترل IgM مثبت بودند ($P=0/02$). پنجاه و پنج نفر (۶۸/۸٪) از بیماران گروه مورد و ۴۱ نفر (۵۱/۳٪) از گروه کنترل IgG مثبت بودند ($P=0/01$). نتایج پاتولوژی در ۶۶ نفر (۸۲/۵٪) از بیماران گروه مورد مثبت بود، درحالیکه ۴۸ نفر (۶۰٪) از گروه کنترل نتایج پاتولوژی مثبت داشتند ($P=0/001$). از ۸۰ بیمار گروه مطالعه محل زخم پپتیک در ۵۹ نفر (۷۳/۸٪) پره پیلوریک، در ۱۶ نفر (۲۰٪) بادی معده و در ۵ نفر (۶/۲۵٪) دئودنوم بود.

نتیجه گیری: نتایج یافته های پاتولوژیک و سرولوژیک در گروه های مورد و کنترل حاکی از تفاوت معنی دار آماری ($P>0/05$) بود و نشان داد که بستن زخم پرفوره و ریشه کن نمودن هلیکوباکتر پیلوری می تواند در بیماران قدم اول درمانی برای بیماری زخم پپتیک پرفوره باشد و مانع از عود مجدد بیماری گردد. با توجه به تعداد نمونه های بررسی شده در این مطالعه توصیه می شود مطالعات دیگری با تعداد نمونه های بیشتر و نیز با پی گیری بیماران بعد از درمان و بستن زخم پرفوره انجام گردد.

کلید واژه ها: زخم پپتیک پرفوره، هلیکوباکتر پیلوری، ترمیم زخم، بیوپسی

نحوه استناد به این مقاله: نهائی م، پاکزاد، ش، محمودلو ر، شاطری ک. ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و زخم پپتیک پرفوره در بیماران جراحی شده در بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۷؛ ۴۰(۶): ۸۱-۸۷

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز () منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

بیوتیکی در ترکیب با مهارکننده‌های پمپ پروتون یا بلوکه کننده‌های هیستامین (H_2) عفونت هلیکوباکتر پیلوری را در ۹۰٪ موارد ریشه کن می‌کند (۱۸). مطالعات اخیر به طور گسترده ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و زخم پپتیک پرفوره را ارزیابی نموده و به نتایج متناقضی دست یافته‌اند و شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیمار مبتلا به زخم پپتیک پرفوره از ۴۷٪ به وسیله‌ی روشهای سرولوژیک (۱۹) تا ۸۰٪ در مطالعات بیوپسی (۲۰) متفاوت بوده است. همچنین با توجه به جستجویی که در این زمینه در سطح منطقه و استان انجام شد موردی از مطالعه‌ی ارتباط بین این دو عامل یافت نشد که اهمیت موضوع در سطح کشور را بیان می‌کند. بنابراین هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری به صورت سرولوژیک و پاتولوژیک با زخم پپتیک پرفوره در بیماران جراحی شده در مرکز پزشکی امام خمینی (ره) ارومیه بود.

روش کار

در این مطالعه‌ی مقطعی، تعداد ۸۰ بیمار مبتلا به زخم پپتیک پرفوره که در مرکز پزشکی امام خمینی (ره) ارومیه در سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ تحت جراحی قرار گرفتند و ۸۰ فرد کنترل که به دلیل زخم پپتیک غیر عارضه دار تحت آندوسکوپی قرار گرفتند و از نظر سن و جنس با گروه مورد هماهنگی داشتند وارد مطالعه شدند. از تمامی بیماران رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد و در صورتیکه بیمار رضایت به ورود به مطالعه نداشت یا طی ۶ ماه اخیر، درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری و داروهایی از قبیل کورتیکواستروئید یا ضد التهاب‌های غیر استروئیدی دریافت کرده بود، از مطالعه خارج شد. اطلاعات مربوط به سن و جنس و بیماریهای زمینه‌ای از بیماران اخذ شد. تمامی بیماران گروه مورد بوسیله‌ی یک جراح با تجربه تحت لاپاراتومی قرار گرفته و زخم پپتیک پرفوره به وسیله‌ی بستن ساده همراه با پیچ امتوم ترمیم شد. در حین عمل یک نمونه‌ی بیوپسی از جدار معده اخذ شد و به آزمایشگاه ارسال شد و با انجام رنگ‌آمیزی وارتین استاری از نظر هلیکوباکتر پیلوری بررسی شد. همچنین، یک نمونه‌ی خون جهت بررسی از نظر ایمونوگلوبولین‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری از بیماران اخذ شد و میزان IgG و IgM اندازه‌گیری شد که مقادیر $IgM \geq 1.1$ و $IgG \geq 10$ مثبت در نظر گرفته شد. بیماران گروه شاهد نیز که به دلیل زخم پپتیک غیر عارضه دار تحت آندوسکوپی قرار گرفتند، در حین انجام پروسه‌ی آندوسکوپی، یک نمونه‌ی بیوپسی از جدار معده‌ی بیماران اخذ شد. سپس یک نمونه‌ی خون از بیماران گروه شاهد برای بررسی از نظر ایمونوگلوبولین‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری اخذ شد. تمامی اطلاعات کسب شده وارد

پرفوراسیون یکی از عوارض جدی و بالقوه کشنده‌ی بیماری زخم پپتیک می‌باشد (۱). پرفوراسیون در ۲ تا ۱۰٪ از بیماران با مشکل زخم پپتیک اتفاق می‌افتد و مسئول بیش از ۷۰٪ مرگ و میرها بیماری زخم پپتیک می‌باشد. اغلب پرفوراسیون اولین تظاهر بالینی بیماری زخم پپتیک محسوب می‌گردد (۲). بروز پرفوراسیون دژودنال ۷ تا ۱۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ فرد بالغ در هر سال می‌باشد (۳-۷). محل پرفوراسیون معمولاً شامل دیواره‌ی قدامی دژودنوم (۶۰٪) می‌باشد، هر چند ممکن است در قسمت آنترال (۲۰٪) و زخم‌های گاستریک انحنای کوچک (۲۰٪) (*Lesser-curvature*) اتفاق بیفتد (۸). زخم دژودنوم ضایعه‌ی غالب در جمعیت‌های غربی می‌باشد، در حالی که زخم‌های گاستریک بیشتر در کشورهای شرقی، به خصوص در ژاپن رویت می‌شود. زخم‌های گاستریک مورتالیته و موربیدیتیه بالاتری ناشی از خونریزی، پرفوراسیون و انسداد دارند (۹). پرفوراسیون زخم پپتیک معمولاً یک اختلال در بیماران جوانتر (به طور غالب در مردان) می‌باشد، اما اخیراً سن بیماران با زخم پپتیک پرفوره (غالباً در زنان) در حال افزایش می‌باشد (۱۰-۴). نیاز به جراحی برای زخم پپتیک پرفوره ثابت باقی مانده یا حتی افزایش پیدا کرده است و مورتالیتیه جراحی زخم پپتیک از زمان معرفی آنتاگونیستهای گیرنده‌ی H_2 کاهش نیافته است و زخم‌های پپتیک هنوز مسئول حدود ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ مرگ در سال در اروپا محسوب می‌شود (۱۱-۸). این امر ممکن است به خاطر افزایش استفاده از آسپیرین یا ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی باشد (۱۲). بر اساس شرایط بالینی بیمار، درمان سنتی زخم‌های پپتیک غالباً شامل یک پروسیجر قطعی زخم یا بستن ساده حفره‌ی محل پرفوراسیون می‌باشد. پروسیجرهای کاهش اسید به صورت فوری، علاوه بر ترمیم زخم، عود را کاهش داده است. با این حال، این اقدامات در شرایط اورژانسی و به ویژه در شرایط شدید بیماری، می‌تواند مشکل ساز باشد و با عوارض طولانی مدت همراه می‌باشد (۱۳). پیشرفت‌ها در تحقیقات صورت گرفته بر روی پاتوفیزیولوژی بیماری زخم پپتیک، منجر به تغییراتی در درمان جراحی بیماری زخم پپتیک پرفوره شده است. با معرفی مهارکننده‌های پمپ پروتون، یک پروسیجر بستن ساده‌ی زخم برای بیماری زخم پپتیک، مقبولیت گسترده‌ای را کسب کرده است و می‌تواند به صورت لاپاراسکوپی نیز صورت بگیرد (۱۴ و ۱۵). با این حال، این عمل با میزان عود بالای زخم و عوارضی همچون پرفوراسیون مجدد، خونریزی یا تنگی همراه می‌باشد (۱۶). نتایج تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که هلیکوباکتر پیلوری یک نقش مهم در پاتوژنز بیماری زخم پپتیک بازی می‌کند. این باکتری به عنوان یک پاتوژن فرصت طلب به وسیله‌ی تغییرات در مخاط معده‌ی که بوسیله‌ی التهاب و زخم ایجاد شده است، تحریک می‌شود (۱۷). درمان مناسب آنتی-

گروه کنترل IgM مثبت بودند. با آزمون آماری Fisher Exact test تفاوت معنی دار بین دو گروه مطالعه و کنترل وجود داشت ($P=0/02$) (جدول ۱). پنجاه و پنج نفر (۶۸/۸٪) از بیماران گروه مورد و ۴۱ نفر (۵۱/۳٪) از گروه کنترل IgG مثبت بودند. آزمون آماری Fisher Exact test تفاوت معنی داری بین هلیکوباکتر پیلوری مثبت IgG بین دو گروه مطالعه و کنترل را نشان داد ($P=0/01$) (جدول ۲). نتایج پاتولوژی هلیکوباکتر پیلوری در ۶۶ نفر (۸۲/۵٪) از بیماران گروه مورد مثبت بود و در گروه کنترل ۴۸ نفر (۶۰٪) نتایج پاتولوژی هلیکوباکتر پیلوری مثبت داشتند. آزمون آماری Fisher Exact test تفاوت معنی داری را بین پاتولوژی هلیکوباکتر پیلوری مثبت دو گروه مطالعه و کنترل نشان داد ($P=0/001$) (نمودار ۱). از ۸۰ بیمار گروه مورد محل زخم پپتیک در ۵۹ نفر (۷۳/۸٪) پره پیلوریک، در ۱۶ نفر (۲۰٪) بادی معده و در ۵ نفر (۶/۲۵٪) دئودنوم بود. بیماری زمینه‌ای و نکروز در هیچ کدام از بیماران گروه مورد و گروه کنترل وجود نداشت.

چک لیست محقق ساخته شده گردید و سپس داده‌ها وارد نرم افزار SPSS-21 شده و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

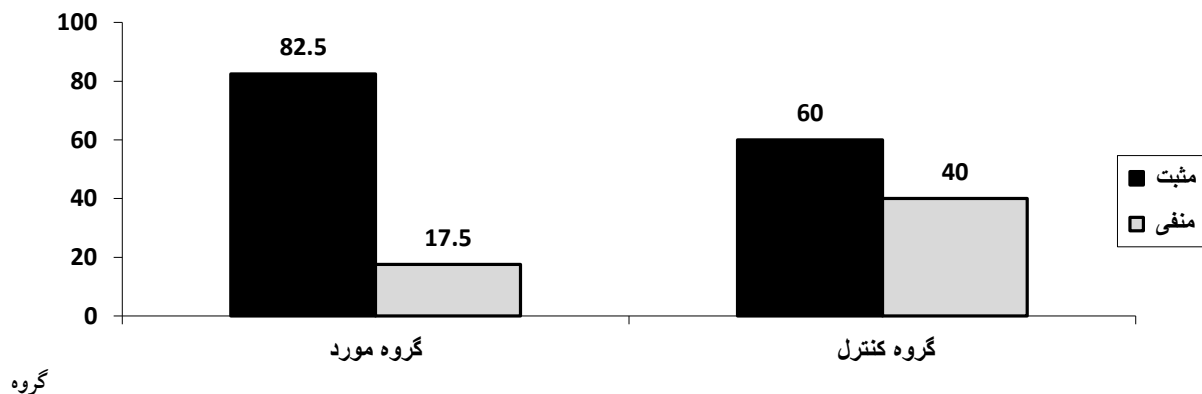
در این مطالعه مقطعی، تعداد ۸۰ بیمار مبتلا به زخم پپتیک پرفوره که در مرکز پزشکی امام خمینی (ره) ارومیه در سال ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ تحت جراحی قرار گرفتند و ۸۰ فرد کنترل که به دلیل زخم پپتیک غیر عارضه‌دار تحت آندوسکوپی قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند. از ۸۰ بیمار گروه مطالعه ۵۱ نفر (۶۳/۸٪) مذکر و ۲۹ نفر (۳۶/۲٪) مونث بودند. از ۸۰ بیمار گروه کنترل ۴۲ نفر (۵۲/۵٪) مذکر و ۳۸ نفر (۴۷/۵٪) مونث بودند. مطابق با آزمون آماری Chi-square تفاوت معنی داری بین جنس بیماران دو گروه تحت مطالعه وجود نداشت ($P=0/149$). میانگین سن در گروه مورد $51/83 \pm 17/94$ سال و در گروه کنترل $47/75 \pm 12/89$ سال بود. مطابق با آزمون T-test تفاوت معنی داری بین میانگین سن دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت ($P=0/1$). پنجاه و یک نفر (۶۳/۸٪) از بیماران گروه مورد و ۳۸ نفر (۴۷/۵٪) از بیماران

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی IgM ضد هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه تحت مطالعه

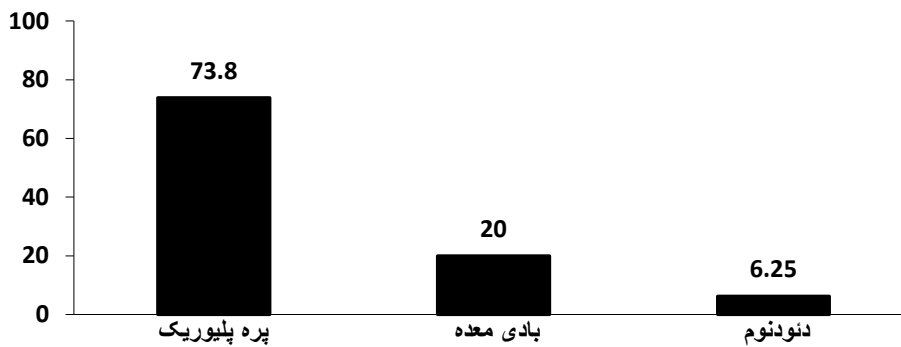
گروه مطالعه	هلیکوباکتر پیلوری IgM		جمع کل
	مثبت	منفی	
گروه مورد	۵۱ (۶۳/۸٪)	۲۹ (۳۶/۲٪)	۸۰ (۱۰۰٪)
گروه کنترل	۳۸ (۴۷/۵٪)	۴۲ (۵۲/۵٪)	۸۰ (۱۰۰٪)
جمع کل	۸۹ (۵۵/۶٪)	۷۱ (۴۴/۴٪)	۱۶۰ (۱۰۰٪)

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه تحت مطالعه

گروه مطالعه	هلیکوباکتر پیلوری IgG		جمع کل
	مثبت	منفی	
گروه مورد	۵۵ (۶۸/۸٪)	۲۵ (۳۱/۱٪)	۸۰ (۱۰۰٪)
گروه کنترل	۴۱ (۵۱/۳٪)	۳۹ (۴۸/۷٪)	۸۰ (۱۰۰٪)
جمع کل	۹۶ (۶۰٪)	۶۴ (۴۰٪)	۱۶۰ (۱۰۰٪)



نمودار ۱: توزیع فراوانی نسبی عفونت هلیکوباکتر پیلوری به روش پاتولوژی در دو گروه تحت مطالعه



نمودار ۲: توزیع فراوانی نسبی محل زخم پپتیک در گروه مورد

بحث

آزمایشگاه ارسال شد و با انجام رنگ آمیزی از نظر هلیکوباکتر پیلوری بررسی شد. نتایج بدست آمده از نظر پاتولوژی هلیکوباکتر پیلوری تفاوت معنی داری بین بیماران مبتلا به زخم پپتیک پرفوره و بیماران بدون عارضه زخم پپتیک را نشان داد به طوری که در گروه کنترل ۱۷/۵٪ تست هلیکوباکتر پیلوری منفی بود، ولی ۴۰٪ از بیماران گروه مورد از نظر تست هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند. همچنین، یک نمونه‌ی خون جهت بررسی از نظر ایمونوگلوبولین های ضد هلیکوباکتر پیلوری از بیماران اخذ شد و میزان IgM، IgG اندازه گیری شد که مقادیر $IgM \geq 1.1$ و $IgG \geq 10$ مثبت در نظر گرفته شد. از بیماران گروه شاهد نیز که به دلیل زخم پپتیک غیر عارضه دار تحت آندوسکوپی قرار گرفتند یک نمونه‌ی خون برای بررسی از نظر ایمونوگلوبولین های ضد هلیکوباکتر پیلوری اخذ شد. ۶۳/۸٪ از بیماران مبتلا به زخم پپتیک پرفوره و ۴۷/۵٪ از بیماران گروه کنترل دارای تست IgM مثبت بودند ($P=0/02$). یافته‌های مطالعه‌ی ما از نظر IgG ضد هلیکوباکتر پیلوری نشان داد که ۶۸/۸٪ از بیماران مبتلا به زخم پپتیک پرفوره و ۵۱/۳٪ از بیماران گروه کنترل دارای تست IgG مثبت بودند ($P=0/01$)، لذا هر دو ایمونوگلوبولین تست شده در دو گروه مورد و کنترل دارای تفاوت معنی دار آماری هستند. در مطالعه‌ی که توسط Enders و همکاران با هدف ریشه کن کردن هلیکوباکتر پیلوری و کاهش خطر عود زخم پس از بستن ساده زخم دئودنال پرفوره انجام شد، در آندوسکوپی اولیه تفاوت معنی داری از نظر بهبودی زخم بین دو گروه از بیماران که تحت درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری با بیمارانی که امپرازول دریافت نمودند وجود نداشت. پس از یکسال، میزان عود زخم به طور معنی داری در بیماران درمان شده با درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری به طوری معنی داری کمتر از بیمارانی که تحت درمان امپرازول قرار گرفتند بود (۲۱). Enders و همکاران نتیجه‌گیری نمودند که ریشه کن کردن هلیکوباکتر پیلوری از عود زخم در بیماران با زخم‌های دئودنال پرفوره مرتبط با هلیکوباکتر پیلوری پیشگیری می‌کند. این یافته‌ها با نتایج مطالعه ما که بستن زخم پرفوره منجر به کاهش گرفتاری با هلیکوباکتر

این مطالعه مقطعی با هدف بررسی ارتباط بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و زخم پپتیک پرفوره در بیماران جراحی شده در سال ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ در بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه انجام شد. همسان بودن بیماران در هر دو گروه تحت مطالعه مانع از اثر مخدوشگر جنس و سن بیماران در نتایج این مطالعه گردید. پرفوراسیون زخم پپتیک معمولا یک اختلال در بیماران جوانتر (به طور غالب در مردان) می‌باشد، اما اخیرا سن بیماران با زخم پپتیک پرفوره (غالبا در زنان) در حال افزایش می‌باشد (۱۰-۴). نیاز به جراحی برای زخم پپتیک پرفوره ثابت باقی مانده یا حتی افزایش پیدا کرده است و مورالتیته‌ی جراحی زخم پپتیک از زمان معرفی آنتاگونیستهای گیرنده‌ی H_2 کاهش نیافته است و زخم‌های پپتیک هنوز مسئول حدود ۲۰۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰ مرگ در سال در اروپا هستند (۸-۱۱).

هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند در محیط نامساعد معده زندگی نماید و آنزیم‌ها و سموم زیادی تولید می‌کند که یکی از این مواد پروتئازی است که موکوس معده را تغییر داده و توانایی اسید را برای انتشار بیشتر در موکوس کاهش می‌دهد، همچنین یک آنزیم اوره از قوی ترشح می‌کند که با تجزیه‌ی اوره باعث تولید آمونیاک شده و موجب بافری کردن بیشتر اسید معده می‌گردد (۶ و ۷). عفونت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری در ۹۵ درصد از بیماران مبتلا به زخم دوازدهه و در ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به زخم معده دیده شده است و افراد مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری حداقل چهار برابر سایر افراد در معرض زخم‌های گوارشی هستند. نتایج مطالعه ما نشان داد بیشترین درصد محل زخم پپتیک در پره پیلوریک (۷۳/۸٪)، سپس در بادی معده (۲۰٪) و با کمترین درصد (۳/۱٪) در دئودنوم بود. بیشترین درصد مبتلایان به زخم پپتیک پرفوره در مطالعه ما مردان بودند و بیماران مبتلا در محدوده سنی ۵۱ سال قرار داشتند. در این مطالعه بیماران گروه مورد بوسیله‌ی یک جراح با تجربه تحت لاپاراتومی قرار گرفته و زخم پپتیک پرفوره به وسیله‌ی بستن ساده همراه با پیچ امتوم ترمیم شد. در حین عمل یک نمونه‌ی بیوپسی از جدار معده اخذ شد و به

که بستن زخم پرفوره در بیماران مبتلا به هلیکوباکتر پیلوری می-تواند درمان مناسبی برای این بیماران باشد همسو می‌باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه بیانگر ارتباط قوی بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و زخم پپتیک پرفوره بود و با توجه به نتایج این مطالعه می‌توان گفت بستن زخم پرفوره و ریشه کردن نمودن هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند قدم اول درمانی برای بیماران مبتلا به زخم پپتیک پرفوره باشد و مانع از عود مجدد بیماری می‌گردد. البته با توجه به این که تعداد نمونه‌های ما در این بررسی کم بود، توصیه می‌شود این مطالعه با تعداد نمونه‌های بیشتر و نیز پیگیری بیماران بعد از درمان و بستن زخم پرفوره انجام گردد تا بتوان بهترین شیوه درمانی به عنوان درمان انتخابی زخم پپتیک پرفوره را به کار گرفت.

قدردانی

از کلیه‌ی بیماران محترم که در این مطالعه شرکت نمودند و از پرسنل پرتلاش آزمایشگاه‌های بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه که در انجام آزمایش‌های سرولوژیک و پاتولوژی همکاری نمودند صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد. این مقاله مستخرج از پایاننامه-ی تخصصی مهربار نهائی بشماره پایاننامه‌ی ۲۸۸۷-۶۳-۰۹-۹۶ می‌باشد.

ملاحظات اخلاقی

پروتکل این مطالعه در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، استان آذربایجان غربی به شماره‌ی مرجع IR.umsu. rec.1396.113 به تایید رسیده است.

منابع مالی

منابع مالی ندارد.

منافع متقابل

نویسندگان این مقاله اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تالیف یا انتشار این مقاله وجود ندارد.

مشارکت مولفان

م ن، ش پ و همکاران طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را به عهده داشته، مقاله را تالیف نموده و نسخه‌ی نهایی آن را خوانده و تایید کرده اند.

پیلوری در بیماران با زخم پپتیک پرفوره گردید، تطابق دارد. Wong و همکاران بدنال مطالعه‌ی متاآنالیزی که شامل پنج کارآزمایی تصادفی کنترل شده و ۴۰۱ بیمار بود، شیوع بالا از عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با زخم پپتیک پرفوره را گزارش نمودند. میزان ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری به طور معنی-داری در گروه درمان نسبت به گروهی که درمان برای آنها صورت نگرفته بود، بالاتر بود. در نهایت این گونه نتیجه‌گیری نمودند که درمان ریشه کنی می‌بایست در بیماران با عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از بستن ساده‌ی زخم‌های معده‌ای-دوازده‌ای پرفوره، تأمین گردد (۱) که با نتایج مطالعه ما مبنی بر شیوع بالای عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با زخم پپتیک پرفوره همسو می‌باشد و همچنین با نتایج مطالعه ما که بعد از بستن زخم و ارسال نمونه به آزمایشگاه شاهد کاهش عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران مبتلا به زخم پپتیک پرفوره بودیم. بنابراین نتایج مطالعه ما نیز نشان می‌دهد بستن زخم و سپس درمان جهت ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری در زخم‌های معده، دئودنوم و غیره می‌تواند عود زخم در بیماران را کاهش دهد. Tokunaga و همکاران در مطالعه خود نشان دادند زخم پرفوره به طور معنی‌داری با عفونت هلیکوباکتر پیلوری و تغییرات گاستریتی شدیدتر نسبت به زخم‌های هموراژیک و پرفوره، همراه بود (۲۲). این پژوهشگران در نهایت اینگونه نتیجه‌گیری کردند که بیماران با زخم پرفوره در زمان جراحی، در مقایسه با زخم‌های استنتیک و هموراژیک به صورت شدیدتری مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند. یک ارتباط نزدیک بین زخم پرفوره و دانسیته‌ی عفونت هلیکوباکتر پیلوری که به صورت نیمه کمی با استفاده از رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی تعیین شده بود، مشاهده شد. این نتایج با یافته‌های مطالعه ما در مقایسه با بروز عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با زخم پرفوره که در مقایسه با گروه کنترل بسترین درصد را داشت همسو می‌باشد و نشان می‌دهد بستن اولیه زخم و ریشه کن نمودن عفونت هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند مانع از عود زخم گردد (۲۳ و ۲۴). Tomitchong و همکاران در مطالعه مروری که درصدد تعیین میزان کارایی ریشه‌کن ساختن هلیکوباکتر پیلوری پس از بستن ساده‌ی زخم پپتیک پرفوره در بهبودی این بیماری انجام دادند، نتیجه‌گیری کردند که ریشه‌کن ساختن هلیکوباکتر پیلوری پس از بستن ساده‌ی زخم دئودنال پرفوره، نتیجه‌ی بهتری از جراحی به همراه درمان ضدترشعی بدون ریشه-کن ساختن هلیکوباکتر پیلوری در پیشگیری از عود زخم، به همراه دارد. تمامی بیماران زخم پپتیک پرفوره، می‌بایست از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری بررسی شوند و درمان ریشه‌کن سازی در تمامی بیماران مبتلا، ضروری می‌باشد (۲۵). این یافته‌ها با نتایج مطالعه ما

References

- Wong C S, Chia C F, Lee H, Wei PL, Ma H P, Tsai SH, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for prevention of ulcer recurrence after simple closure of perforated peptic ulcer: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Surgical Research* 2013; **182**(2): 219-226. doi: 10.1016/j.jss.2012.10.046.
- Druart M, Van Hee R, Etienne J, Cadiere G, Gigot J, Legrand M, et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. *Surgical Endoscopy* 1997; **11**(10): 1017-1020. doi: 10.1007/s004649900515.
- Harbison S P, Dempsey D T. Peptic ulcer disease. *Current Problems in Surgery* 2005; **42**(6): 346-454. doi: 10.1067/j.cpsurg.2005.02.005.
- Lunevicius R, Morkevicius M. Management strategies early results benefits and risk factors of laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *World Journal of Surgery* 2005; **29**(10): 1299-1310. doi: 10.1007/s00268-005-7705-4.
- Nusree R. Conservative management of perforated peptic ulcer. *Thai J Surg* 2005; **26**: 5-8.
- Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician* 2007; **76**(7): 1005-1012.
- Sarosi G A, Jaiswal K R, Nwariaku F E, Asolati M, Fleming JB, Anthony T. Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more common than you think. *The American Journal of Surgery* 2005; **190**(5): 775-779. doi: 10.1007/s004230050250.
- Zittel T, Jehle E, Becker H. Surgical management of peptic ulcer disease today—indication technique and outcome. *Langenbecks Archives of Surgery* 2000; **385**(2): 84-96. doi: 10.1007/s004230050250.
- Sivri B. Trends in peptic ulcer pharmacotherapy. *Fundamental & Clinical Pharmacology* 2004; **18**(1): 23-31. doi: 10.1111/j.1472-8206.2004.00203.x.
- Imhof M, Epstein S, Ohmann C, Röher H D. Duration of survival after peptic ulcer perforation. *World Journal of Surgery* 2008; **32**(3): 408-412. doi: 10.1007/s00268-007-9370-2.
- Bucher PAR, Oulhaci W, Morel P, Ris F, Huber O. Results of conservative treatment for perforated gastroduodenal ulcers in patients not eligible for surgical repair. *Swiss Medical Weekly* 2007; **137**(23-24): 337-340.
- Lagoo S, McMahan R L, Kakihara M, Pappas T N, Eubanks S. The sixth decision regarding perforated duodenal ulcer. *Journal-Society of Laparoendoscopic Surgeons* 2002; **6**(4): 359-368.
- Tsugawa K, Koyanagi N, Hashizume M, Tomikawa M, Akahoshi K, Ayukawa K, et al. The therapeutic strategies in performing emergency surgery for gastroduodenal ulcer perforation in 130 patients over 70 years of age. *Hepato-Gastroenterology* 2000; **48**(37): 156-162.
- Siu W T, Leong H T, Law B K, Chau C H, Li A C, Fung K H, et al. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial. *Annals of Surgery* 2002; **235**(3): 313-319. doi: 10.1097/0000658-200203000-00001.
- Lo H C, Wu S C, Huang H C, Yeh C C, Huang J C, Hsieh CH. Laparoscopic simple closure alone is adequate for low risk patients with perforated peptic ulcer. *World Journal of Surgery* 2011; **35**(8): 1873-1888. doi: 10.1007/s00268-011-1106-7.
- Bornman P, Theodorou N, Jeffery P, Marks I, Essel H, Wright J, et al. Simple closure of perforated duodenal ulcer: a prospective evaluation of a conservative management policy. *British Journal of Surgery* 1990; **77**(1): 73-75. doi: 10.1002/bjs.1800770126.
- Mihmanli M, Isgor A, Kabukcuoglu F, Turkay B, Cikla B, Baykan A. The effect of H. pylori in perforation of duodenal ulcer. *Hepato-Gastroenterology* 1997; **45**(23): 1610-1612.
- Graham DY. Treatment of peptic ulcers caused by *Helicobacter pylori*. *The New England Journal of Medicine* 1993; **328**: 349-350. doi: 10.1056/nejm199302043280512.
- Reinbach D, Cruickshank G, McColl K. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1993; **34**(10): 1344-1347. doi: 10.1136/gut.34.10.1344.
- Matsukura N, Onda M, Tokunaga A, Kato S, Yoshiyuki T, Hasegawa H, et al. Role of *Helicobacter pylori* infection in perforation of peptic ulcer: an age- and gender-matched case-control study. *Journal of Clinical Gastroenterology* 1997; **25**: S235-S239. doi: 10.1097/00004836-199700001-00037.
- Ng E K, Lam Y, Sung J J, Yung M, To K, Chan AC, et al. Eradication of : Randomized Controlled Trial *Helicobacter pylori*: Randomized Controlled Trial Prevents Recurrence of Ulcer After Simple Closure of Duodenal Ulcer Perforation: Randomized Controlled Trial. *Annals of Surgery* 2000; **231**(2): 153-158. doi: 10.1097/0000658-200002000-00001.
- Tokunaga Y, Hata K, Ryo J, Kitaoka A, Tokuka A, Ohsumi K. Density of *Helicobacter pylori* infection in patients with peptic ulcer perforation. *Journal of the American College of Surgeons* 1998; **186**(6): 659-663. doi: 10.1016/s1072-7515(98)00128-8.
- Huang J Q, Sridhar S, Hunt R H. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *The Lancet* 2002; **359**(9300): 14-22. doi: 10.1016/s0140-6736(02)07273-2.
- Ootani H, Iwakiri R, Shimoda R, Nakahara S, Amemori S, Fujise T, et al. Role of *Helicobacter pylori* infection and nonsteroidal anti-inflammatory drug use in bleeding peptic ulcers in Japan. *Journal of Gastroenterology* 2006; **41**(1): 41-46. doi: 10.1007/s00535-005-1720-y.
- Tomtitchong P, Siribumrungwong B, Vilaichone R, Kasetsuwan P, Matsukura N, Chaiyakunapruk N. Systematic review and meta-analysis: *Helicobacter pylori* eradication therapy after simple closure of perforated duodenal ulcer. *Helicobacter* 2012; **17**(2): 148-152. doi: 10.1111/j.1523-5378.2011.00928.x.