● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره هشتم، شمارهٔ ۶، آذر – دی ۱۳۸۵، صفحه ۴۶-۴۱
دریافت: ۸۴/۸/۱، ارسال جهت اصلاح: ۸۴/۱۰/۷، پذیرش: ۸۵/۷/۱۲

بررسی مقایسه ایی توزیع H.Pylori در آنتروم و سایر نقاط معده

مجید شربتداران[*۱]، حسن طاهری[۲]، شهریار شفایی[۱]، مهرداد کاشی فرد[۲]، مهدی مخلصیان[۳]
۱-استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۳- پزشک عمومی

سابقه و هدف: عفونت H.Pylori یکی از گسترده ترین و شایع ترین عفونت های باکتریایی در سطح جهان می باشد که در معده نزدیک به نیمی از ساکنین کره زمین وجود دارد. عفونت HP با گاستریت و زخم پپتیک و لنفوما و کارسینوم معده مرتبط می باشد. این مطالعه با هدف بررسی چگونگی توزیع و کلونیزاسیون باکتری در نواحی مختلف معده ۵۴ بیمار دیس پپتیک صورت گرفته است.

مواد و روشها: در این مطالعه تعداد ۲۷۴ نمونه از معده ۵۴ بیمارمبتلا به دیس پپسی بدون سابقه درمان که از مهرماه سال ۸۳ تا آخر آذرماه همان سال به بخش آندوسکوپی بیمارستان یحیی نژاد مراجعه کرده بودند توسط آندوسکوپیست بیوپسی گردیدند. نمونه ها از نواحی مختلف شامل A1 (ناحیه ای ازخم کوچک انتروم) A2 (ناحیه ای ازخم بزرگ انتروم) IA (Incisura Angularis) B1 (ناحیه ای ازخم کوچک تنه) B2 (ناحیه ای ازخم بزرگ تنه) گرفته شد. سپس نمونه ها پس از فیکس شدن به طریق هماتوکسیلین ائوزین و گیمسای تعدیل شده رنگ آمیزی شده و توسط دوپاتولوژیست مشاهده گردیدند. مشاهدات براسلس طبقه بندی grading گاستریت ها تقسیم بندی سیدنی ۲۰۰۰ تعیین پارامتر شدند.

یافته ها: تعداد ۲۷۴ نمونه بیوپسی مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سنی بیماران ۱۵/۴±۴۱/۳۶ سال بود. ۱۱۷ نمونه (۴۲/۷٪) مربوط به مردان و۱۵۷ نمونه (۵۷/۳٪) مربوط به زنان بود. بررسی برروی توزیع و تراکم باکتری نشان داد که تفاوت معنی داری از جهت تراکم در ناحیه آنتروم وتنه وجود نداشت.

نتیجه گیری: نتیجه این مطالعه نشان داد که برداشتن نمونه بیوپسی از هرکدام از نقاط موجود در معده تفاوت چندانی در کشف H.Pylori ندارد. اگر نمونه آنتروم فاقد H.Pylori باشد بهتر است نواحی دیگر معده از جهت این باکتری جستجو شود.

واژه های کلیدی: *هلیکوباکترپیلوری، دیس پپسی، معده.*

مقدمه

هلیکو باکتر پیلوری اولین بار در سال ۱۹۸۳ بوسیله دو دانشمند استرالیایی به نامهای Marshchal و Warren از مخاط معده انسانی جدا و کشت داده شد. این دو دانشمند تاکید کردند که بیشتر زخمهای معده و گاستریت بوسیله کلونیزاسیون باکتری ایجاد می شود (۱). هلیکوباکترپیلوری یک باکتری گرم منفی non sporulated میکرو آئروفیل و متحرک می باشد. عرض آن حدود ۰/۵ میلی متر و طول آن ۳ میلی متر می باشد. باکتری دارای فلاژلهایی می باشدکه حداکثر تا ۵ عدد می باشد و در انتها bulb

Archive of SID

www.SID.ir

مانند می باشد (۲). امروزه عفونت هلیکوباکترپیلوری بعنوان مشکل مهم سلامتی بشر مطرح می باشد بطوریکه طبق گزارشها بیش از ۵۰٪ جمعیت جهان آلوده به این باکتری می باشند (۳). شرایط اقتصادی و اجتماعی پائین ارتباط مستقیم با این عفونت دارد (۴). مادران H.Pylori مثبت می توانند یک عامل خطر قوی و مستقل جهت عفونت فرزندانشان باشند (۵). شیوع هلیکوباکترپیلوری بطور مشخص بین کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه متفاوت است. همچنین مطابق با قومیت، مکان تولد، عوامل اقتصادی مردم در آن کشورها نیز فرق می کند (۶). اکتساب هلیکو باکتر پیلوری ظاهراً بطور نسبتاً غالبی در کودکی اتفاق می افتد (۷و۸). انتقال H.Pylori دهانی مدفوعی بوده ولی ممکن است از طریق دهان به دهان نیز منتقل شود (۹). پلاکهای دندانی نیز می تواند منبع H.Pylori باشد (۱۰).

در معده انسان H.P در طول گودیهای (Fovealar) مخاطی در مناطق فاقد متاپلازی حضور دارد. متاپلازی روده ایی یافته شایعی در گاستریت آتروفیک می باشد و بنظر می رسد که زمینه ساز مهمی برای سرطان معده نوع روده ایی intestinal باشد (۱۱). H.Pylori سبب صدمه به DNA و ایجاد آپتوزیس در سلولهای پوششی مخاطی معده می شود(۱۲). اثرات پاتوژنیک H.P به چگونکی الگو کلونیزاسیون بستگی دارد اما فاکتورهای که تعیین کننده چگونکی توزیع ارگانیسم در معده می باشند ناشناخته هستند. H.P اغلب از مخاط آنتروم معده جدا می شود اما فقدان پوشش معدی برای مثال در جریان آتروفی آنتروم یا متاپلازی روده ایی یا لایه موکوسی در اثر رفلاکس صفراوی با کاهش میزان H.P در آنتروم همراه است(۱۳). مهمترین علت گاستریت که در واقع التهاب مخاطی معده می باشد H.Pylori است (۱۴). گاستریت ناشی از H.Pylori معمولاً در آنتروم شدید تر از نقاط دیگر معده است (۱۵). وسعت و توپوگرافی گاستریت وابسته بهH.Pylori با سن و جنس فرق می کند. بیماران با سرطان معده گاستریت شدید در ناحیه جسم (Corpus) داشته در حالی که گاستریت آنترال بیشتر با زخم اثنی عشر همراه است(۱۶). H.Pylori جزء گروه I کارسینوژنهای انسانی قرار دارد(۱۷).

دو فرم اصلی سرطان معده در ارتباط با عفونت H.Pylori می باشد، آدنوکارسینوما و لنفومهای Malt (mucosa associated lymphoid Tissue lymphoma) (۱۸) بطور معمول H.Pylori را فقط در نمونه های بر داشته شده از آنتروم در طی بیوپسی جستجو می کنند. اگر مهاجرت H.P از آنتروم به فوندوس به هر دلیلی از جمله درمان رخ دهد بیوپسی از آنتر برای اثبات H.P کافی نیست(۱۹). H.P در دیس پپسی ناشی از دیابت نیز دخالت دارد(۲۰). درمان H.P آتروفی معده ایجاد شده ناشی از این میکروب را به راحتی بهبود می بخشد. اما متاپلازی روده ایی به سختی برگشت پذیر است (۲۱).

تستهای زیادی جهت تشخیص عفونت هلیکو باکتر پیلوری پیشنهاد شده است. که بطور کلی بر دو دسته مستقیم (تهاجمی) و غیرمستقیم (غیرتهاجمی) تقسیم می شوند. مواد لازم جهت تستهای تهاجمی اغلب بوسیله آندوسکوپی فراهم می شود و در تستهای غیرتهاجمی معمولاً از نمونه ایی از خون یا هوای بازدمی استفاده می شود. تستهای غیرتهاجمی جهت غربالگری مفید هستند(۲۲). تشخیص بافتی و کشت از نمونه بدست آمده توسط آندوسکوپی روش استاندارد طلایی (gold standard) محسوب می شوند (۲۳). تشخیص قطعی H.Pylori براساس نمونه های بدست آمده از آندوسکوپی که نمونه های مختلفی از یک یا چند نقطه از مخاط معده نظیر آنتروم، تنه و مناطق بینابین (Transition Zones) بدست می آید صورت می گیرد(۲۴). از آنجا که رابطه این میکروب با عوارض معدی همراه است. این مطالعه به منظور بررسی چگونگی توزیع و کلونیزاسیون باکتری در نواحی مختلف معده بیماران دیس پپتیک انجام شد.

مواد و روشها

مطالعه انجام شده نوعی مطالعه توصیفی – تحلیلی به روش مقطعی می باشد. که جامعه مورد مطالعه ؛نمونه های بیوپسی معده بیماران مبتلا به دیس پپسی مراجعه کننده به بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل بوده است. زمان انجام مطالعه از تاریخ ۸۳/۷/۱ لغایت ۸۳/۱۰/۱ بوده است. تعداد نمونه ها ۲۷۴ نمونه بیوپسی از

Archive of SID

www.SID.ir

۵۴ بیمار مبتلا به دیس پپسی و اسلایدهای تهیه شده از بلوکهای پارافینه طی رنگ آمیزیهای H,E و گیمسای تعدیل شده می باشد. ابتدا از بیماران مراجعه کننده به متخصصین گاستروآنترولوژی بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل بیمارانی که علائم دیس پپسی (تهوع، نفخ، سوزش سر دل و...) داشتند مدنظر قرار گرفتند و از میان آنها ۵۴ نفر واجد شرایط آندوسکوپی جهت نمونه برداری معرفی گردیدند. هیچ یک از بیماران سابقه درمان قبلی نداشتند. به این ترتیب که از ۵ ناحیه شامل نقاط زیر بیوپسی گرفته شد.

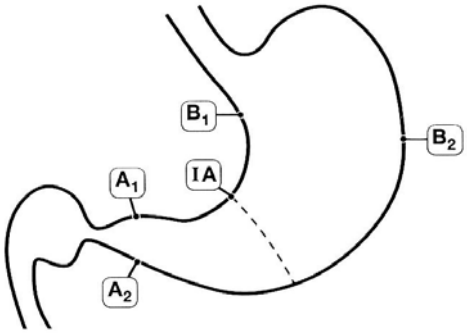
A1: ناحیه ایی از آنتروم در lesser curvature با فاصله ۲تا ۳ سانتی متراز پیلور

A2: ناحیه ایی از آنتروم در Greater curvature با فاصله ۲تا ۳ سانتی متراز پیلور

IA: incisura Angulris

B1: ناحیه ایی از تنه در lesser curvature حدود ۴ سانتی متر پروگزیمال به Angulas

B2: ناحیه ایی از تنه در Greater curvature و بخش میانی آن حدود ۸ سانتی متری Cardia



شکل ۱. نواحی نمونه برداری شده از معده بیماران

سپس نمونه ها با برچسب های مطابق با عنوان های ذکر شده به بخش پا تولوژی بیمارستان شهید یحیی نژاد بابل منتقل گردیدند. در این بخش ابتدا نمونه ها در محلول فرمالین ۱۰٪ فیکس شده و با tissue processor بصورت متداول process گردیدند. آنگاه پس از قالب گیری با پارافین با میکروتوم ازنمونه ها برشهایی به مقطع ۴ و ۵ میکرون تهیه شد. بعد از آن نمونه ها بطریق هماتوکسیلین ائوزین و گیمسا modified رنگ آمیزی گردیدند. حاصل این فعالیت و آماده سازیها توسط دوپاتولوژیست زیر میکروسکوپ مدل leitz نوع Reichert Jung دیده شدند.

مشاهدات براساس طبقه بندی Grading گاستریتها براساس work shop سیستم سیدنی ۲۰۰۰ و تعیین پارامترهای باکتری و از حیث شدت توزیع و تراکم انجام شد. نتایج و اطلاعات بدست آمده تحت برنامه SPSS و تست Chi-square تجزیه و تحلیل آماری گردید.

یافته ها

در این مطالعه ۲۷۴ نمونه بیوپسی از ۵۴ بیمار مبتلا به دیس پپسی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد شرکت کننده ۱۵/۴±۴۱/۶۳ سال بود که درمحدوده ۲۰ تا ۷۶ سال قرار داشتند. از نظر جنسی ۱۱۷نمونه(۴۲/۷٪) مربوط به مردان و۱۵۷ نمونه(۵۷/۳٪) مربوط به زنان بود دربین نمونه های گرفته شده توسط پزشک ۱۶۴ نمونه (۶۰/۶٪) مربوط به آنتروم که شامل ۵۵ نمونه از IA ۵۳ نمونه از A1 و ۵۸ نمونه از A2 است و ۱۰۸ نمونه (۳۹/۴٪) مربوط به تنه که شامل ۵۴ نمونه از B1 و ۵۴ نمونه از B2 است. در بین گزارش پاتولوژیست ۱۶۱ مورد (۵۸/۸٪) نمونه ها مربوط به آنتروم، ۱۰۳ مورد (۳۷/۶٪) مربوط به تنه و۱۰ مورد (۳/۶٪) مربوط به نقاطی جدا از تنه وآنتروم بود که بنابراین ۹۰/۱٪ نمونه هایی که توسط پزشک از آنتروم برداشته شده بود درگزارش پاتولوژی مربوط به آنتروم بود که این مقدار در مورد نمونه های مربوط به تنه ۸۵/۴٪ بود. از نظر وجود هلیکوباکترپیلوری درنمونه های مورد بررسی ۱۰۳ نمونه (۳۷/۶٪) فاقد هلیکو باکتر پیلوری، ۹۵ نمونه (۳۴/۷٪) درگیری خفیف(+۱)، ۵۷ نمونه (۲۰/۸٪) درگیری متوسط(+۲) و ۱۹نمونه (۶/۹٪) نیز درگیری شدید(+۳) داشتند. (بر اساس تقسیم بندی Sydney workshop 2000).

جدول۱. توزیع میانگین و (±) تراکم هلیکوباکترپیلوری در نمونه ها به تفکیک مناطق واقعی

مناطق	تعداد	Mean±SD

Archive of SID

www.SID.ir

IA	۴۶	۱/۹۱±۰/۹۴
A1	۴۸	۱/۹۴±۰/۹۸
A2	۵۰	۲/۰۴±۱/۰۱
X1	۱۵	۱/۷۳±۰/۸۸
B1	۳۷	۱/۸۹±۰/۸۸
B2	۵۱	۱/۹۸±۰/۸۴
X2	۱۷	۲/۳۵±۱
جمع	۲۶۴	۱/۹۷±۰/۹۳

در مطالعه ما با عنوان تراکم و توزیع هلیکوباکترپیلوری در بیماران مبتلاء به دیس پپسی اختلاف معنی داری بین تراکم باکتری در محلهای بیوپسی آنتروم و تنه دیده نشد.

X1: نقاطی هستند که گاستروانترولوژیست با دید تنه از آنها نمونه برداشته است در حالی که در گزارش پاتولوژی این نمونه ها مربوط به انتروم بوده است.

X2: نقاطی هستند که گاستروانترولوژیست با دیدآنتروم از آنها نمونه برداشته است در حالی که در گزارش پاتولوژی این نمونه ها مربوط به تنه بوده است.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه در نمونه بیوپسی نواحی مختلف معده تفاوت معنی داری در تراکم هلیکو باکتر بین آنتروم و تنه مشاهده نشد. همچنین میانگین تراکم در ناحیه خم کوچک (آنتروم) و خم بزرگ (آنتروم) خم کوچک تنه و خم بزرگ تنه و Incisura Angularis تفاوت چندانی وجود نداشت. در یک بررسی که توسط Shibata و همکاران در ژاپن درسال ۱۹۹۳ تحت عنوان شیوع و توزیع هلیکو باکتر پیلوری در بیوپسی های معده انجام گرفت شیوع کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری دربیماران باگاستریت، زخم دئودنوم و زخم معده بررسی شد. شیوع کلی در هرکدام از این دسته از بیماران به ترتیب ۶۳/۵٪، ۹۰٪ و ۸۵/۵٪ بود. در مورد توزیع وضعیت به این صورت بود که در بیماران با گاستریت و زخم دئودنوم میزان فراوانی در هر دو نقطه آنتروم و تنه تقریباً یکسان بود این درحالی بود که این میزان در بیماران زخم معده بطور مشخص در تنه بیشتر از آنتروم بود (۲۵). در مطالعه دیگری که در آلمان ،توسط Bayerdrffer و همکاران با عنوان تفاوت در بیان گاستریت هلیکوباکترپیلوری در آنتروم و تنه انجام گردید نمونه های بیوپسی از ۷۷ بیمار مورد مطالعه قرار گرفت که فراوانی کلونیزاسیون H پیلوری در آنتروم و تنه یکسان بود (۲۶). ولی در مطالعه ای که در هند توسط Misra و همکاران در سال ۲۰۰۰ با موضوع بررسی توپوگرافیک تراکم و توزیع هلیکوباکترپیلوری و گاستریت ناشی از آن انجام شد نشان داده شد که بیشترین میانگین تراکم H.Pylori در نمونه های بیوپسی مربوط به آنتروم (خم کوچک) و کمترین تراکم مربوط به ناحیه تنه (خم بزرگ) بود (۲۷). همچنین در مطالعه توپوگرافیک دیگری در این رابطه که توسط Genta و همکاران انجام شد نقاط مختلف بیوپسی جهت تشخیص H.Pylori مورد مقایسه قرار گرفتند. بررسی نیمه کمی نتایج نشان داد که Score ناحیه آنتروم و کاردیا بیشتر از Scoreناحیه کورپوس معده بود (۲۸).

نتایج مطالعه ما و برخی از مطالعاتی دیگر نشان داد که شد بیشترین تراکم حضور باکتری H.Pylori در آنتروم است. در این میان بنظر می رسد که صعود باکتری به مناطق بالاتر پس از استقرار اولیه در آنتروم جلوه خاصی پیدا می کند و نتیجه مطالعه تاکید و تایید بیشتری روی این موضوع می نماید. بنابراین می توان نتیجه گیری کرد که در نمونه برداری معده H.Pylori از طریق آندوسکوپی و مطالعه هیستوپاتولوژی نقاط دیگر غیر از آنتروم نیز می تواند ارزشمند باشد.

در این راستا مطالعه Hackelsberger و همکاران در سال ۱۹۹۹ در آلمان در خصوص نقش agin در بیان گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری در آنتروم و تنه و کاردیا نشان دادند که گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری با افزایش سن در تنه افزایش می یابد، در کاردیا ثابت می ماند و تغییری نمی کند. اما در آنتروم با بالا رفتن سن کاهش می یابد(۲۹). این مسئله می تواند تاکید بیشتری بر این موضوع باشد که در نمونه برداری فقط به آنتروم اکتفا نشود و از تنه معده نیز نمونه گرفته شود. چنانکه در ژاپن Enomoto و همکاران در مطالعه ای که جهت بررسی توزیع H.Pylori در معده های برداشته شده انجام دادند چنین نتیجه گیری کردند که نمونه های

Archive of SID

www.SID.ir

بیوپسی جهت ارزیابی می بایست هم از خم بزرگ تنه و هم از خم بزرگ آنتروم گرفته شود (۳۰).

نتایج این مطالعه نشان داد که شاید همیشه وفور H.Pylori در آنتروم بیشتر از نقاط دیگر معده نباشد که باید این موضوع را در آندوسکوپی و نمونه برداری معده جهت H.Pylori مد نظر قرار داد و جهت کشف H.Pylori فقط به بیوپسی از آنتروم اکتفا نکرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از پرسنل بخش آندوسکوپی و آسیب شناسی بیمارستان یحیی نژاد و خانم کاظم نژاد تشکر می نماییم.

References

1. Marshal BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1(8390): 1311-5.

2. Noffsinger AE, Stemmermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. Gastrointestinal pathology, 2nd ed, Philaelphia, Lippincott, Raven 1999; pp: 172.

3. Gonzalez Morales JE, Leal Villareal L, Guzman Lopez S, Guzman Trevino GM, Gonzalea Martinez NA. Helicobacter pylori and disease. Rev Alerg Mex 2004; 51(6): 218-25.

4. Howden CW, Hunt RH. Guidelines for the management of H. pylori infection. Am J Gastroenterol 1998; 93(12): 2330-8.

5. Rocha GA, Rocha AM, Silva LD, et al. Transmission of helicobacter pylori infection in families of preschool-aged children from Minas Gerais, Brazil. Trop Med Int Health 2003; 8(11): 987–91.

6. Rothenbacher D, Brenner H. Burden of helicobacter pylori and H. pylori-related diseases in developed countries: recent developments and future implications. Microbes Infect 2003; 5(8): 693–703.

7. Malekzadeh R. Treatment of Helicobacter pylori infection in Iran: low efficacy of recommended western regimens. Arch Iranian med 2004; 7(1): 1-8.

8. Perez Perez GI, Sack RB, Reid R, Santosham M, Croll J, Blaser MJ. Transient and persistent helicobacter pylori colonization in American children. J Clin microbial 2003; 41(6): 2401-7.

9. Crone J, Gold BD. Helicobacter pylori infection in pediatrics. Helicobacter 2004; 9(Issue S1): 49-56.

10. Watts TL. Smoking helicobacter pylori and periodontitis. BMJ 2006; 332 (7556): 1513.

11. Vieth M, Stolt M. Elevated risk for gastric adenocarcinoma can be predicted from histopathology. World J Gastroenterol 2006; 12(38): 6109-14.

12. Hakan Y. Intragastric distribution of helicobacter pylori after eradication therapy. Turk J Gastroenterol 2000; 11(1): 20-4.

13. Yoshimura T, Shimoyama T, Tanaka M, Sasaki Y, Fukuda S, Munakata A. Gastric mucosal inflammation and epithelial cell turnover are associated with gastric cancer in patients with helicobacter pylori infection. J Clin Patho12000; 53(7): 532-36.

Archive of SID

www.SID.ir

14. Tomasevic R, Golubovic G, Kiurski M, Stankovic D, Doder R, Pavlovic A. Association of helicobacter pylori infection with nodular antritis and follicular gastritis. Vojnosanit Preql 206; 63(3) 313-5.

15.Sipponen P. Update on the pathologic approach to the diagnosis of gastritis, gastric atrophy and helicobacter pylori and its sequelae. J Clin Gastroenterol 2001; 32(3): 196-202.

16. Stolte M, Meining A. Helicobacter pylori and gastric cancer. The Oncologist 1998; 3(2): 124-8.

17. Saito D, Rice JM. US-Japan cooperative cancer research program seminar on helicobacter and gastric cancer. Jpn J Clin Oncol 1998; 28(1): 68-76.

18. Lehour P, Megraud F. Helicobacter pylori infection and gastric MALT lymphoma. Rocz Akad Med Bialymst 2005; 50: 54-61.

19. Saad R, Chey WD. A clinician's guide to managing helicobacter pylori infection. Cleve Clin J Med 2005 ; 72(2) : 109-10, 112-3, 117-8.

20. Gulcelik Kaya E, Demirbas B, Culha C, et al. Helicobacter Pylori. Prevalence in diabetic patients and its relationship with dyspepsia and autonomic neuropathy. J Endocrinol Invest 2005 ; 28(3) : 214-7.

21. Smith SI, Oyedeji KS, Arigbabu AO, et al. Comparison of three PCR methods for detection of helicobacter pylori DNA and detection of in gastric biopsy specimens. World J Gastroenterol 2004; 10(13): 1958-60.

22.Yasar N. Imprint cytology: a cheap effective method for diagnosing helicobacter pylori. Turk J Gastroenterol 2000; 11(1); 30-3.

23. Delchier JC. Diagnosis of helicobacter pylori infection. Rev Prat 2000; 50(13): 1418-21.

24.Yakoob J, Jafri N, Jafri W, et al. Polymerase chain reaction in the detection of helicobacter pylori infection. J Coll Physicians Surg Pak 2004; 14(3): 153-6.

25. Shibata T, Imoto I, Takaji S, Shima T. Prevalence and distribution of helicobacter pylori in stomach of patients by upper gastro intestinal endoscopy. Nippon Rinsho 1993; 51(12): 3205-9.

26. Bayerdorffer E, Lehn N, Hatz R, Mannes GA, Oertel H, Sauerbruch T, Stolte M. Difference in expression of helicobacter pylori gastritis in antrum and body: Gastroentrology 1992; 102(5): 1575-82.

27. Misra V, Misra S, Dwivedi M, Singh up, Bahargava V, Gupta SC. A topographic study of helicobacter pylori density, distribution and associated gastritis. J Gastroenterol Hepatol 2000; 15(7): 373-43.

28. Genta RM, Graham DY. Comparison of biopsy sites for the histopathology diagnosis of helicobacter pylori. A topographic study of H. pylori density and distribution. Gastrointest Endosc 1994; 40(3): 342-5.

29. Hackelsberger A, Gunther T, Schultze V, Peitz U, Malfertheiner P. Role of aging in expression of Helicobacter pylori gastritis in the antrum, corpus, and cardia. Scand J Gastroentrol 1999; 34(2): 138-43.

30. Enomoto H, Watanabe H, Nishikura K, Umezawa H, Asakura H. Topographic distribution of helicobacter pylori in the resected stomach. Eur J Gastroentrol Hepatol 1998; 10(6): 473-8.

Archive of SID

www.SID.ir

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، بیمارستان شهید یحیی نژاد، گروه پاتولوژی، تلفن: ۷-۲۲۲۳۵۹۴-۰۱۱۱.

Sharbatdaran @ yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir