Archive of SID

● مقالات تحقیقی

تشخیص هلیکوباکترپیلوری در مخاط سینونازال بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن

دکتر محمد ابراهیم یارمحمدی[1]*
دکتر حوریه صادری[2]
دکتر سید هادی ثقلینی[3]

۱. بخش گوش و حلق و بینی، بیمارستان شهید مصطفی خمینی، دانشگاه شاهد
۲. گروه میکروب شناسی، دانشگاه شاهد
۳. پزشک عمومی، دانشگاه شاهد

چکیده

هلیکوباکترپیلوری، ارگانیسمی مارپیچی شکل، میکروآئروفیلیک و گرم منفی می‌باشد که در ایجاد گاستریت، زخم‌های معده و دئودنوم و نیز کانسر معده نقش دارد. این میکروب درلایهٔ مخاطی معدهٔ انسان، پلاک دندانی، بزاق، لوزه، آدنویید و ضایعات دهانی کولونیزه می‌شود. سینوزیت نیز از شایع‌ترین مشکلات مراقبت بهداشتی جوامع به حساب می‌آید که همه ساله بودجهٔ کلانی صرف تشخیص و درمان این معضل می‌شود. با توجه به این که کولونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در مناطق فوقانی دستگاه گوارش با ریفلاکس گاستروازوفاژیال در ارتباط مستقیم است. بررسی وجود هلیکوباکترپیلوری در مخاط سینونازال بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن نیاز به بررسی بیشتری دارد.

بر این اساس بررسی وجود هلیکوباکترپیلوری در مخاط سینونازال بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن با استفاده از دو روش تست اوره‌آز و آزمون PCR(polymerase chain reaction) طراحی گردید.

این مطالعه به روش مورد – شاهدی (case-control) در ۴۴ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه ENT انجام شد.۲۲ بیمار مبتلا به سینوزیت مزمن که به درمان دارویی جواب نداده و کاندید عمل جراحی آندوسکوپیک سینوس بودند به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. ۲۲ بیمار دیگر که دچار انحراف بینی بدون سینوزیت بودند، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. از افراد هر دو گروه در حین عمل جراحی از هر طرف بینی دو نمونه تهیه شد. روی نمونه‌ها آزمون CLO و آزمون PCR انجام گرفت و به روش الکتروفورز، حضور DNA تکثیر یافته مربوط به هلیکوباکترپیلوری بررسی شد و نتایج ثبت گردید. در هیچ یک از نمونه‌های اخذ شده از مخاط سینونازال بیماران گروه مورد و شاهد، هلیکوباکترپیلوری یافت نشد.

احتمال وجود هلیکوباکتر پیلوری در مخاط سینونازال بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن کم می‌باشد.

واژگان کلیدی: هلیکوباکترپیلوری، سینوزیت مزمن، مخاط سینونازال

**نشانی*: تهران، خیابان فلسطین، خیابان ایتالیا، بیمارستان شهید مصطفی خمینی، تلفن ۸۸۹۶۳۱۲۲
پست الکترونیک : m.e.yar@yahoo.com

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]
www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری ارگانیسمی مارپیچی شکل، میکروآئروفیلیک و گرم منفی می‌باشد که نام آن همیشه تداعی‌گر نقش آن در ایجاد گاستریت، زخم‌های معده و دئودنوم و نیز عامل زمینه‌ساز بروز کانسر معده بوده است [۳-۱]. معمول‌ترین جایگاه هلیکوباکترپیلوری، لایهٔ مخاطی معدهٔ انسان است [۴]. ولی آیا این باکتری فقط در دستگاه گوارش کلونیزه می‌شود؟ اگر زمانی اثبات شود که هلیکوباکترپیلوری قادر است در سایر ارگان‌ها یا بافت‌های بدن نیز کلونیزه شود و به عنوان یک ذخیره میکروبی نقش مؤثری در عفونت مجدد داشته باشد، بی‌شک انقلاب جدیدی در درمان و ریشه‌کنی این عفونت ایجاد خواهد شد. در مطالعات انجام گرفته، برخی محققین توانسته‌اند هلیکوباکترپیلوری را در نمونه‌های پلاک دندانی، بزاق، لوزه‌ها و آدنویید و ضایعات دهانی با استفاده از روش‌های مختلف تشخیصی، شناسایی کنند [۷-۵]. به علت نزدیکی آناتومیک حفرهٔ دهان به بینی و سینوس‌ها، امکان انتقال مستقیم عفونت هلیکوباکترپیلوری از حفرهٔ دهان به این قسمت‌ها وجود دارد [۴]. اگرچه عفونت با هلیکوباکترپیلوری در تمامی نقاط دنیا گسترده است، هنوز هم راه‌های انتقال این عفونت به طور کامل کشف نشده است [۸]. جهت درمان هلیکوباکترپیلوری تاکنون روش‌های گوناگون با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های متعدد و گران قیمت و داروهای آنتی‌اسید به کار رفته است و هر ساله سهم زیادی از بودجهٔ بهداشتی کشورها و بیماران صرف درمان و ریشه‌کنی این عفونت در دستگاه گوارش می‌شود، ولی درصد قابل توجهی از بیماران مدتی پس از درمان دچار عفونت مجدد با این باکتری و بروز عوارض آن می‌شوند [۹].

سینوزیت نیز شایع‌ترین مشکل مراقبت بهداشتی در آمریکاست که سالانه بیش از ۳۱ میلیون نفر را در این کشور مبتلا می‌کند و بیش از ۱۰٪ مردم آمریکا از آن رنج می‌برند. آمار نشان می‌دهد مردم آمریکا در سال ۱۹۸۹ م.، حدود ۱۵۰ میلیون دلار هزینه صرف اقدامات تشخیصی یا درمانی سینوزیت کرده‌اند [۱۰]. در کشور ما ایران، نیز سالانه هزینه‌هایی صرف این معضل بهداشتی می‌گردد، البته آمار دقیقی در این زمینه در کشور وجود ندارد. عدم تشخیص صحیح بیماری و عوامل ایجاد کنندهٔ آن یا عدم توجه به مشکل زمینه‌ای بیمار که خود می‌تواند عامل مساعد کنندهٔ این بیماری باشد و نیز تجویز داروهای نامناسب علیه سینوزیت منجر به بروز نوع مزمن این بیماری شده است. درمان سینوزیت مزمن نیاز به آنتی‌بیوتیک‌های با قیمت گران‌تر دارد و نیز مواردی به درمان‌های طبی پاسخ نداده و نیاز به درمان‌های تهاجمی‌تر از جمله جراحی آندوسکوپیک سینوس پیدا می‌کند.

اخیراً به نقش ریفلاکس گاستروازوفاژیال یا ازوفاگونازوفارنژیال در پاتوژنز سینوزیت مزمن توجه فراوانی شده است [۱۱، ۱۲]. در بررسی‌های انجام شده در مورد نقش ریفلاکس گاستروازوفاژیال در ایجاد سینوزیت مزمن اختلاف نظرهایی وجود دارد [۱۳]. محققین التهاب و ادم مخاطی ایجاد شده در نازوفارنکس را در اثر ریفلاکس مایع معده و تماس آن با فضای نازوفارنکس می‌دانند که باعث ایجاد انسداد در دهانه سینوس‌ها و به دنبال آن سینوزیت مزمن می‌شود [۱۱] مطالعاتی نیز نشان داده است که احتمالاً سازوکارهای دیگری غیر از تماس مستقیم اسید معده با مخاط بینی در پاتوژنز سینوزیت مزمن نقش دارند [۱۳] البته هنوز هم سازوکار قطعی این پدیده نامشخص است [۱۱]. با توجه به این که نقش ریفلاکس گاستروازوفاژیال در پاتوژنز سینوزیت مزمن مورد سؤال قرار گرفته است [۱۳] و از طرفی کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری در مناطق فوقانی دستگاه گوارش با ریفلاکس گاستروازوفاژیال در ارتباط مستقیم است [۱۴] و چون تاکنون تحقیقی در این زمینه در کشور انجام نشده است، این تحقیق با هدف بررسی وجود هلیکوباکترپیلوری در مخاط دهانهٔ سینوس مبتلایان به سینوزیت مزمن با استفاده از تست اوره‌آز و آزمون PCR انجام شد. تست اوره‌آز از جمله روش‌های مستقیم تشخیص هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد که براساس آنزیم اوره‌آز قوی هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد. حساسیت این تست ۹۵-۸۰ ٪ و ویژگی آن تا ۱۰۰ ٪ در ۳-۲ ساعت اول انجام آزمون بیان شده است [۲۲-۱۵]. تست PCR نیز از جمله روش‌های مستقیم تشخیص هلیکوباکتر پیلوری می‌باشد که شامل چرخه‌های تکرار شده‌ای است که در آن به کمک یک جفت آغازگر و با کمک آنزیم از روی DNA الگو، عمل همانندسازی انجام می‌گیرد. حساسیت و ویژگی این تست به ترتیب حدود ۹۶/۴ ٪ و ۷۷/۳ ٪ بیان شده است [۱۶،۱۵، ۲۳، ۲۴].

www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]

Archive of SID

روش کار

این مطالعه کاربردی از نوع مورد – شاهد (case-control) می‌باشد، که روی ۴۴ نفر از مراجعین به درمانگاه گوش و حلق و بینی بیمارستان شهید مصطفی خمینی تهران از اردیبهشت ۸۳ لغایت تیر ۸۴ انجام شد. ۲۲ نفر از بیماران که مبتلا به سینوزیت مزمن بودند و سینوزیت‌شان توسط سی‌تی‌اسکن کرونال از سینوس‌های پارانازال مورد تأیید قرار گرفته بود، به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. در گروه مورد ۶ نفر مبتلا به ریفلاکس گاستروازوفاژیال بودند که بیوپسی معده انجام شده این ۶ نفر از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت بود. تمامی بیماران فوق به دلیل عدم پاسخ به درمان دارویی نیاز به جراحی آندوسکوپیک سینوس داشتند. ۲۲ نفر از بیماران که مبتلا به انحراف تیغه میانی بینی بودند و هیچ گونه علایمی دال بر سینوزیت در سی‌تی‌اسکن کرونال از سینوس‌های پارانازال نداشتند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. تمامی این بیماران به دلیل انحراف تیغه میانی بینی تحت عمل جراحی قرار گرفتند. تمامی نمونه‌ها از مئاتوس میانی قسمت یک سوم میانی uncinate process و سطح لترال کورنه میانی توسط Beleckesly استریل گرفته شد. از هر فرد از هر طرف دو نمونه گرفته شد. یکی از ناحیه لترال کورنه میانی و یکی از ناحیه یک سوم میانی Uncinate process و سپس هر نمونه به دو قسمت تقسیم شد. نمونه‌های مربوط به Uncinate process به ۱ و ۳ و نمونه مربوط به شاخک میانی به ۳ و ۴ تقسیم شدند و سپس نمونه‌های ۱ و ۳ داخل ظرف اوره‌آز و نمونه ۲ و۴ داخل ظرف بافر فسفات‌سالین قرار داده شد. مراحل فوق برای طرف راست و چپ انجام شد. به دلیل پراکندگی منطقه رشد میکروارگانیسم در یک بافت از هر طرف دو نمونه تهیه شد [۴]. سپس داخل ظروف مربوطه حاوی مایع اوره‌آزو محلول بافر فسفات‌سالین قرار داده شد. ویال‌های مربوط به مایع اوره‌آز در دمای اتاق عمل و محیط بعداز ۲۰ دقیقه، یک ساعت، سه ساعت و ۲۴ ساعت خوانده می‌شدند. تغییر رنگ محلول از زرد به ارغوانی، مثبت تلقی شده و هر کدام از دو نمونه ظروف اوره‌آز یک فرد نیز که تغییر رنگ به ارغوانی داشت، کلاً نتیجه تست آن فرد برای همان سمت مثبت در نظر گرفته می‌شد. بعد از جمع‌آوری نمونه‌ها جهت انجام آزمون PCR، مرحلهٔ بعدی کار در آزمایشگاه میکروبیولوژی گروه میکروبیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد انجام گرفت بدین صورت که ابتدا با حفظ شرایط زنجیره سرما، نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل شده و ادامهٔ مراحل انجام کار به صورت ذیل صورت گرفت:

۱- *استخراج DNA* : با استفاده از کیت DNPTM ساخت شرکت Cinnagen به شماره کاتالوگ DN8115C

۲ – *واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR)* : با استفاده از کیت تشخیص هلیکوباکترپیلوری به شماره کاتالوگ PR7843C ساخت شرکت Cinnagen

۳- شناسایی DNA تکثیر یافته با استفاده از ژل اگارز ۱/۵ ٪ و انجام الکتروفورز.

بعد از جمع‌آوری اطلاعات و نتایج آزمون‌های انجام شده و تکمیل فرم‌های اطلاعاتی، داده‌ها را به تفکیک در نرم افزار SPSS وارد و بررسی شدند.

نتایج

این مطالعه روی ۴۴ نفر انجام شد که ۵۴/۵٪ (۲۴ نفر) مرد و ۴۵/۵٪ (۲۰ نفر) زن بودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۴/۷۸±۳۲/۸۴ بود. در گروه مورد تمامی بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن بودند که شامل ۱۵ مرد (۶۸/۲٪) و ۷ زن (۳۱/۸٪) با میانگین سنی ۱۷/۰۷±۳۹/۸۲ بودند. در گروه شاهد تمامی بیماران دچار انحراف تیغه میانی بینی بودند و هیچ کدام به سینوزیت مزمن و گاستریت و ریفلاکس مبتلا نبودند. در این گروه ۹ نفر (۴۰/۹٪) مرد و ۱۳ نفر (۵۹/۱٪) زن با میانگین سنی ۷/۳۲±۲۵/۸۶ حضور داشتند. ۲۷/۳٪ (۶ نفر) در گروه مورد مبتلا به ریفلاکس بودند که توسط آندوسکوپی معده مورد تأیید قرار گرفته بود و هر ۶ نفر از نظر هلیکوباکترپیلوری نیز مثبت بودند. در مورد مصرف آنتی‌بیوتیک، ۱۹ نفر (۸۶/۴٪) افراد گروه مورد، انواع آنتی‌بیوتیک‌ها را مصرف نمودند. همه افراد یک ماه قبل از نمونه‌برداری از آنتی‌بیوتیک و آنتی‌ریفلاکس و داروهای مهارکننده پمپ پروتون و مسدود کننده H2 استفاده نکرده بودند. ۶ نفر مبتلا به ریفلاکس که از این ۶ نفر قبل از یک ماه سه نفر سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک مترونیدازول و کوآموکسی‌کلاو و سه نفر سابقه مصرف سفیکسیم به تنهایی را

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]
www.SID.ir

Archive of SID

می‌دادند. نمونه‌های برداشته شده از هر طرف توسط دو تست CLOو PCR مورد مطالعه قرار گرفت. در تست CLO نتایج بعد از ۲۰ دقیقه، ۱ ساعت، ۳ ساعت و ۲۴ ساعت خوانده شد که تمامی نمونه‌ها در گروه مورد و شاهد منفی بودند و در آزمون PCR که با استفاده از کیت تشخیصی مخصوص انجام گرفت، هیچ باندی در bp۴۹۲ که نشانگر حضور هلیکوباکتر پیلوری است در گروه مورد و شاهد، تشکیل نشد. در دو نمونه، باندهایی در نزدیکی محل مورد نظر تشکیل دادند که جهت اطمینان، این دو نمونه مجدداً الکتروفورز شدند که در نهایت تمامی نتایج آزمون PCR منفی شد.

بحث

اوزداک و همکارانش درمطالعه‌ای که در ترکیه انجام دادند بیان کردند که ممکن است ارتباطی بین هلیکوباکترپیلوری و سینوزیت مزمن وجود داشته باشد [۸]. در این مطالعه از ۱۲ بیمار مبتلا به سینوزیت مزمن، ۴ مورد دارای هلیکوباکترپیلوری در سینوس‌ها بودند که سه مورد از آنها دارای ریفلاکس و یکی فاقد ریفلاکس بوده به علاوه در این بررسی در دو بیمار مبتلا به ریفلاکس، هلیکوباکترپیلوری شناسایی نشد. این یافته و نیز تعداد کم نمونه‌های مورد بررسی نشان می‌دهد که ممکن است در برخی از بیماران وجود هلیکوباکترپیلوری در سینوس ارتباطی با ایجاد سینوزیت مزمن داشته باشد، در این مطالعه نمونه‌ها از ناحیه کورنه میانی گرفته شده است در حالی که نمونه‌های مطالعه ما از ناحیه uncinate process و کورنه میانی بوده است، uncinate process کاملاً در دهانه سینوس ماگزیلاری قرار دارد و قرابت بیشتری با مخاط سینوس‌ها دارد. در تحقیق ما با توجه به این که میکروب هلیکوباکترپیلوری ممکن است به صورت تکه‌ای کولونیزه شود، نمونه‌برداری از دو ناحیه انجام شده و همچنین در تحقیق ما ۶ نفر دچار ریفلاکس همراه سینوزیت مزمن بودند که ۳ نفر سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک ضد هلیکوباکتر شامل کوآموکسی‌کلا و مترونیدازول را می‌دانند در حالی که سه نفر دیگر سابقه مصرف قرص سفیکسیم را به مدت حداکثر ۳ هفته ذکر می‌کردند که همگی این داروها یک ماه قبل از نمونه‌برداری قطع شدند. در تحقیق ما هلیکوباکتر پیلوری در هیچ کدام از نمونه‌ها به دست نیامد که با تحقیق اوزداک متفاوت است. با توجه به این که نقش تغییر اسیدیتی در مخاط سینونازال در ریفلاکس گاستروازوفاژیال به دستگاه تنفس فوقانی مورد اختلاف نظر قرار گرفته است، درباره وجود هلیکوباکترپیلوری در مخاط سینونازال افراد دچار سینوزیت مزمن باید تأمل بیشتری کرد [۱۳]. در مطالعهٔ دیگری که توسط سلینی و همکارانش انجام گرفت، هلیکوباکترپیلوری را در مخاط بینی بیماران دیس‌پپتیک نشان نداد هرچند برخی از بیماران دارای هلیکوباکترپیلوری در مخاط معده بودند [۲۵]. علت عدم شناسایی هلیکوباکترپیلوری در مخاط بینی در مطالعهٔ سلینی و شناسایی آن در مطالعه اوزداک را می‌توان به حساسیت روش تشخیصی به کار رفته برای سنجش باکتری نسبت داد زیرا سلینی از روش کشت و اوزداک از PCR که حساسیت بیشتری دارد استفاده کرده‌اند.

اولین گزارش از شناسایی هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های سینوس بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن توسط موریناکا و همکارانش در ژاپن ارایه شده است. در این مطالعه نمونه‌های مختلف از بینی و سینوس ماگزیلاری ۱۱ بیمار، با چهار روش PCR، تست اوره‌آز، کشت و آنالیز هیستوشیمیایی بررسی شده است. در صورت حداقل ۲ نتیجهٔ مثبت در تست‌های مختلف یک بیمار، فرد دارای عفونت هلیکوباکترپیلوری در نظر گرفته می‌شد. در این مطالعه که بر روی ۱۱ بیمار انجام گرفت، ۳ تا از ۱۹ نمونهٔ بینی و سینوس ماگزیلاری اخذ شده که متعلق به ۲ بیمار بود، از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت بودند، که در واقع تست PCR و آنالیز هیستوشیمیایی آنها مثبت و تست اوره‌آز آنها به طور ضعیفی مثبت بود. در یکی از این دو بیمار عفونت معده با هلیکوباکترپیلوری نیز تأیید شد ولی در دومی تنها، نتیجه آنالیز هیستوشیمیایی نمونه معده از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت بود. موریناکا و همکارانش بیان کرده‌اند که ممکن است هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های سینوس ماگزیلاری و بینی برخی از مبتلایان به سینوزیت مزمن به همراه عفونت معده‌ای با هلیکوباکترپیلوری، وجود داشته باشد. لازم به ذکر است که مصرف برخی داروها مثل مهارکننده‌های گیرنده H_2، مهارکننده‌های پمپ پروتون و آنتی‌بیوتیک‌ها باعث ایجاد نتایج منفی کاذب در تست‌های تشخیصی هلیکوباکترپیلوری می‌شوند [۲۷-۲۶].

www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]

Archive of SID

هلیکوباکترپیلوری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف، حساس است اما استفاده از آنتی‌بیوتیک در بیماران مبتلا به سینوزیت مزمن اجتناب‌ناپذیر می‌باشد. مصرف مهارکننده‌های H_2 و پمپ پروتون نیز مانع رشد هلیکوباکترپیلوری می‌شوند [۱۵]. این دو دسته دارو همچنین با مهار ترشح اسید معده منجر به افزایش اثربخشی آنتی‌بیوتیک‌ها می‌گردند با این وجود هنوز هم نوع تأثیر این داروها در نتایج شناسایی هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های مخاط سینوس ماگزیلاری و بینی ناشناخته است [۲۷]. تمامی بیماران دچار ریفلاکس در تحقیق ما یک ماه قبل از جراحی هیچ گونه آنتی‌بیوتیک یا داروهای مهار کنندهٔ H_2 و پمپ پروتون استفاده نکرده بودند. انقباض عروق مخاطی و ایجاد درناژ به طریقه جراحی منجر به افزایش تماس با اکسیژن می‌شود، اما اکسیژن با فشار بالا، خود با تغییر در شکل باکتری و ایجاد فرم‌های کوکسویید به جای باسیلی منجر به مهار رشد هلیکوباکترپیلوری می‌گردد [۲۸].

در تحقیق ما برای جلوگیری از این مشکل نمونه‌ها قبل از انجام جراحی اصلی آندوسکوپیک سینوس گرفته شد.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که نتایج تست اوره‌آز وابسته به غلظت هلیکوباکترپیلوری است به طوری که در حضور بیش از 10^6 سلول در لیتر درصد مثبت شدن تست CLO، ۱۰۰٪، 10^4 سلول در لیتر، ۴۰٪ و در حضور ۱۰۰۰ سلول در لیتر درصد مثبت شدن این تست صفر درصد خواهد شد [۱۶]. در حضور فرم نسبتاً تخریب شده باکتری نیز فعالیت اوره‌آز کاهش می‌یابد و درصد مثبت شدن تست CLO به طور قابل ملاحظه‌ای پایین می‌آید [۱۶]. به علت این که محتوای DNA فرم نسبتاً تخریب شده هلیکوباکترپیلوری کمتر از فرم بالغ مارپیچی این باکتری است [۲۹] و نیز در نمونه‌های بافتی بینی و معده بیشتر فرم نسبتاً تخریب شده به چشم می‌خورد لذا احتمال منفی شدن PCR و تست اوره‌آز وجود دارد.

از علل دیگر وجود نتایج منفی کاذب در PCR می‌توان به تعداد میکروارگانیسم موجود در نمونه‌ها اشاره کرد. به طوری که ممکن است تعداد هلیکوباکتر موجود در نمونه‌های مخاط سینوس‌های ماگزیلاری و بینی کمتر از حداقل میزان تشخیص این باکتری توسط PCR یا تست CLO باشد.

مورد بعدی مسأله گسترش تکه‌ای[1] هلیکوباکترپیلوری در نمونه‌های مذکور است. در مطالعه ما از هر طرف دو نمونه گرفته شد که سعی تحقیق بر این بود که مسأله گسترش تکه‌ای مشکل کمتری در تحقیق ایجاد کند در حالی که در مطالعه ازداک فقط از یک ناحیه نمونه‌برداری شد. این مورد خود می‌تواند نتایج مثبت در نمونه‌های بررسی شده به روش رنگ‌آمیزی H&E و روش ایمونوهیستوشیمیایی و نتایج منفی همان نمونه‌ها که با روش PCR و تست CLO بررسی شده‌اند را توجیه کند [۸، ۲۸]. تغییراتی که در جاگذاری توالی ژنی مربوط به هلیکوباکترپیلوری رخ می‌دهد منجر به ایجاد نتایج منفی کاذب تست PCR می‌شود [۱۵].

با این اوصاف تشخیص عفونت با هلیکوباکترپیلوری در مواردی که تعداد میکروارگانیسم در نمونه‌های بافتی کم باشد یا این که میکروارگانیسم به شکل غیرطبیعی در نمونه وجود داشته باشد و نیز در موارد گسترش تکه‌ای این باکتری، یا در واقع مصرف آنتی‌بیوتیک و سایر داروهای ذکر شده، امری بسیار مشکل است.

در نهایت با توجه به موارد ذکر شده، همچنان وجود هلیکوباکترپیلوری در مخاط سینوس‌های پارانازال مورد سؤال است و علت این اختلاف نظرها و تفاوت‌هایی که در نتایج مطالعات گوناگون به دست می‌آید، شناسایی سخت و مشکل این باکتری در بافت مربوطه است، زیرا هم خود باکتری و هم آزمون‌های تشخیصی آن نسبت به عوامل متعددی حساس می‌باشند و روند مطالعه را دچار مشکل می‌کنند.

پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌ای بررسی PH نواحی نازوفارنکس وسینوس‌ها واسفنگتر تحتانی و فوقانی مری مانیتورینگ ۲۴ ساعته شود و بیمارانی که دارای افت معنی‌دار PH در نازوفارنکس وسینوس‌ها می‌باشند تحت بررسی از نظر هلیکوباکترپیلوری قرار گیرند.

1 -Patchy

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]
www.SID.ir

Archive of SID

مراجع

1. 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;302:1302-5.
2. Alper J..Ulcers as an infectious disease. Science 1993;260:159-60.
3. lee A.,Fox J.,Hazell S..Pathogenicity of helicobacter pylori:a prospective Infect immunol 1993; 61: 1601-10.
4. Setsuko Morinaka MD, Masato Ichimiya MD, Hiroyuki Nakamura MD.Detection of helicobacter pylori in nasal and maxillary sinus specimens from patiens with chronic sinusitis. Laryngoscope sep 2003;113:1557-63.
5. Unver S.,Kubilay U.,Sezen OS.,et al.Investigation of helicobacter pylori colonization in adenotonsillectomy specimens by means of the clo test.Laryngoscope 2001;111:2183-6.
6. Nabwera HM.,Logan RPH.Epidemiology of helicobacter pylori: transmission, translocation and extragastric reservoirs. J Physiol Pharmacol 1999; 50: 711-22.
7. Mravak SM.,Gall TK.,Lukac J.,et al.Detection of helicobacter pylori in various oral lesions by nested-PCR. J oral pathol Med 1998;27:1-3.
8. Ozdek Ali MD, Meltem Yalinay cirak MD, Erdal samim MD, et al. A possible role of helicobacter pylori in chronic rhinosinusitis;A preliminary report.the laryngoscope April 2003;113:679-82.
9. Dykewicz M.S.Rhinitis and Sinusitis. J Allergy Clin Immunol.2003 feb; 111 (2suppl): 520-9.
10. Phipps CD, Wood WE, Gibson WS, et al. Gastroesophageal reflux contributing to chronic sinus disease in children.Arch otolaryngol head neck surg 2000;126:831-6.
11. Dibaise JK, Huerter JV, Quigley EMM. Sinusitis and gastroesophageal reflux disease. Ann Intern Med 1998;129:1078.
12. Wong IW, Omari TI, et al. Nasopharyngeal ph monitoring in chronic sinusitis patients using a novel four channel probe.Laryngoscope 2004; 114(9): 1582-5.
13. Catalano F, Terminella C, et al. Prevalence of oesophagitis in patients with persistant upper respiratory symptoms. J Laryngol otol 2004; 118(11): 857-61.
14. Shimoyama T, Fukuda Y, et al. Validity of various diagnostic tests to evaluate cure of helicobacter pylori infection. J Gastroenterol. 1996; 31(2): 171-4.
15. Jawetz, Melnick, Adelberg.Medical microbiology. ed: 23,NewYork,USA,Mc Graw-Hill, 2004; p:389-394.
16. Leodolter A, Wolle K, et al. Current standards in the diagnosis of helicobacter pylori infection.Dig Dis 2001; 19(2): 116-22.
17. Liao CC.,Lee CL.,et al.Accuracy of three diagnostic test used alone in combination for detecting helicobacter pylori infection in patients with bleeding gastric ulcer.Clin Med J 2003; 116 (12): 1821-6.
18. Debongie JC, Delmee M, et al. Cytology: a simple,rapid,sensitive method in the diagnosis of helicobacter pylori. Am J Gastroent. 1992; 87(1): 20-3.
19. Kots BE, Joseph B, et al. Helicobacter pylori detection: a quality and cost analysis. Am J Gastroentrol 1993;88(5):650-5.
20. Montes H.,Saimen S.,et al.Evaluation of a liquid urease test(LUT)for detection of helicobacter pylori. Acta Gastroentrol Latinoam 2003; 33(2): 73-6.
21. Ogata SK, Kawakami E, et al. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of helicobacter pylori infection in symptomatic children and adolescents. Sao Paulo Med J 2001;119(2):67-71.
22. Saksena S, Dasarathy S, et al. Evaluation of endoscopy-based diagnostic methods for the detection of helicobacter pylori. Indian J Gastroentrol 2000 ;19(2):61-3.
23. Simmond P. PCR in medical virology: apractical approach. Desselberger U(ed).Oxford univ.press inc, NewYork, USA 1995; p: 107-45.
24. Lin CW, Wang HH, et al. Evaluation of the CLO test and PCR for biopsy dependent diagnosis of helicobacter pylori infection.Gul 1999; 45 (suppl1): 123-7.
25. Jonkers D, Stobberingh E, et al.Evaluation of immunohistochemistry for the detection of helicobacter pylori in gastric mucosal biopsies. J Infect 1997; 35:149-54.
26. Shimoyama T, Fukuda Y, et al. Validity of various diagnostic tests to evaluate cure of helicobacter pylori infection. J Gastroenterol 1996 Apr; 31(2): 171-4.
27. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. N Engl J Med 2002; 347:1175-86.
28. Tominaga K.,Hamasaki N, et al. Effect of culture conditions on morphological changes of helicobacter pylori. J Gastroenterol 1999; 34 (suppl 11): 28-31.
29. Narikawa S, Kawai S, et al. Comparison of the nucleic acids of helical and coccoid forms of helicobacter pylori. Clin Diagn Lab Immunol 1997; 4: 285-90.

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-11-03]