

## بررسی ارتباط هلیکوباکتری پیلوری با پیدایش سرطان سلول سنگفرشی حنجره و هیپوفارنکس

\*دکتر محمد رضا مجیدی<sup>1</sup>، دکتر سامان رضائی<sup>2</sup>، دکتر نادیا حسن زاده<sup>3</sup>،  
دکتر عباس اسماعیل زاده<sup>4</sup>، دکتر مهستی بابائیان<sup>5</sup> دکتر نوید نوری زاده<sup>6</sup> دکتر محمد تقی شاکری<sup>7</sup>  
<sup>1</sup>استادیارو عضو مرکز تحقیقات گوش، گلو، بینی و جراحی سر و گردن<sup>2</sup>، دستیار گوش، گلو و بینی،  
<sup>3</sup>دستیار ارتودنسی<sup>4</sup>، استادیار بیماری‌های داخلی و گوارش<sup>5</sup>، دستیار بیماری‌های داخلی<sup>7</sup>، استادیار آمار حیاتی-دانشگاه علوم پزشکی مشهد

### خلاصه

**مقدمه:** از مهمترین ریسک فاکتورهای کانسر حنجره و هیپوفارنکس سیگار، الکل و آئمی است. ولی ریفلاکس نیز از علل مطرحه است. از علل افزایش ریفلاکس بارداری، ضللتهاپ‌های غیراستروئیدی و داروهای کاهنده فشار اسفنگتر تحتانی مری است. هلیکوباکتری پیلوری در پیدایش ریفلاکس بر اساس ناحیه درگیر معده متفاوت بوده و می‌تواند حتی نقشی کاهنده داشته و سبب کاهش ابتلاء به بسیاری از بیماری‌های مری و یا بخش فوقانی دستگاه گوارشی هوایی گردد.

**روش کار:** این بررسی مطالعه مقطعی و مورد شاهدهی در سال‌های 85-1384 در بیمارستان قائم (عج) مشهد از جهت تشخیص سطح سرمی آنتی بادی های IgG و IgA ضد هلیکوباکتری پیلوری در نمونه‌های خونی 2 گروه بیماران و شاهد بوده است. متغیرها شامل: سن، جنس و نتایج آزمون‌های سرمی بود. نتایج با آمار توصیفی و تحلیلی بررسی شدند.

**نتایج:** 45 بیمار (39 مرد و 6 زن) و 42 نمونه شاهد (33 مرد و 9 زن) بررسی شدند. 2 گروه از جهت سنی و جنسی سازگار بودند. نتایج مثبت IgG و IgA در گروه بیماران به ترتیب 3 نفر (6/6٪) و 3 نفر (6/6٪) و در گروه شاهد 26 نفر (61/9٪) و 12 نفر (28/5٪) بود. اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی دار بود ( $P < 0/001$ ).

**نتیجه گیری:** در مطالعه ما گروه شاهد با اختلافی معنی دار ابتلاء بیشتری را به عفونت هلیکوباکتری پیلوری نشان دادند. این امر می‌تواند ناشی از اثر محافظت کننده هلیکوباکتر در برابر بدخیمی های حنجره و هیپوفارنکس باشد. بررسی های آینده نگر و با سنجش همزمان ریفلاکس، عفونت با هلیکوباکتری پیلوری و ناحیه جایگزینی آن در معده پیشنهاد می‌شود.

**واژه های کلیدی:** هلیکوباکتری پیلوری، سرطان سلول سنگفرشی، حنجره، هیپوفارنکس

### مقدمه

ولی مواردی از بیماری بدون تمامی عوامل نامبرده شناسایی می‌گردد که مطرح کننده وجود ریسک فاکتورهای دیگر برای بدخیمی می‌باشد. از جمله موارد مطرحه ریفلاکس و عوامل مرتبط با آن می‌باشد (1).

کانسرهای حنجره و هیپوفارنکس از جمله بدخیمی های شایع سر و گردن بوده که ریسک فاکتورهای متعددی از جمله سیگار، الکل، رادیوتراپی قبلی، آئمی و استعداد ژنتیکی در پیدایش آن ها مطرح می‌باشد (1).

\*آدرس مؤلف مسؤل: مشهد- بیمارستان قائم (عج)- گروه گوش، گلو و بینی  
تلفن تماس: 0511-8413492 Email: majidi134@yahoo.com

نکته مهم جهت پیدایش اختلال در حنجره رسیدن محتویات معده است (۳). شیوع عفونت با این باکتری مرتبط با سن، جنس، به بالاتر از اسفنکتر فوقانی مروی است. در مطالعات مختلف رسیدن سطح اجتماعی اقتصادی و ناحیه جغرافیایی می باشد.

محتویات گوارشی حتی تا حد شیپوراستاش نیز گزارش شده است (۴) در کشورهای غربیه میزان ابتلا به این باکتریفیلش سن افزایش امروزه تخمین زده می شود که 10 - 4٪ بیماری که توسط متخصصان گوش و گلو معاینه می شوند بیماری مرتبط با ریفلاکس محتویات معدی دارند (1، 2). علائم ریفلاکس محتویات معده به مری (GERD)<sup>1</sup>، سوزش سردل، برگشت اسید به دهان و اختلال در بلع، بلع دردناک و نیز احساس جسم خارجی است (1، 2). همچنین بسیاری از بیماران بدون هرگونه علائم گوارشی و از جمله سوزش سردل دچار علائم سر و گردن می شوند (۵).

Cherry در سال 1968 برای نخستین بار نشان داد که ریفلاکس عامل مهمی در خشونت صدای مزمن و اریتم و تورم ناحیه خلفی حنجره است (1). ریفلاکس در ناحیه حنجره می تواند منجر به طیفی از بیماری ها از لارنژیت خفیف خلفی تا پیدایش کانسر شود (1، 2). مطالعات متعددی برتری آماری معنی دار وقوع ریفلاکس در بیماران با کانسر حنجره را نسبت به افراد بدون کانسر حنجره نشان داده است. عوامل متعددی می توانند بر ریفلاکس تأثیر گذارند، و می توان انتظار داشت که عوامل افزایشنده و یا کاهشنده ریفلاکس سبب افزایش و یا کاهش در بیماری های مرتبط با ریفلاکس شوند. بارداری، داروهای کاهشنده فشار اسفنکتر تحتانی مروی و ضد التهاب های غیراستروئیدی همگی سبب افزایش ریفلاکس می گردند (2). ارتباط هلیکوباکترپیلوری با ریفلاکس نیازمند توجه و اثبوت چون شواهد

### روش کار

این مطالعه، بررسی مقطعی و مورد شاهدی ما بین سال های 85 - 1384 بر بیماران دچار سرطان سلول سنگفرشی حنجره و هیپوفارنکس مراجعه کننده به بخش گوش، گلو و بینی بیمارستان قائم (عج) بوده است. تمامی بیماران انتخاب شده در جریان همه مراحل بررسی قرار گرفته و فرم رضایت اخلاقی در همه بیماران تکمیل و تمامی مفاد قرار داد هلسینکی از جهت رعایت حرمت بیماران و عدم آسیب جسمی - روانی به آنان در همه افراد رعایت شد. معیارهای ورود به بررسی مشتمل بود بر بیماران از هر دو جنس از

اپیدمیولوژیک حاکی از آن است که عفونت با هلیکوباکترپیلوری بر اساس ناحیه جایگزینی باکتری در معده حتی می تواند سبب کاهش GERD و ازوفازیت شود (2). این باکتری گرم منفی متحرک و با رشد آهسته با تمایلی بالا در محیط معده جایگزین می گردد (2). این باکتری می تواند سبب پیدایش گاستریت زخم معده و دوازدهه و بدخیمی های معدی شود. همچنین افزایش فقر آهن کمبود ویتامین B<sub>12</sub> و بیماری های لته و دهان در ارتباط با عفونت با ارتباط هلیکوباکترپیلوری گزارش شده

<sup>1</sup>- Gastro esophageal reflux

در هر زمان از شبانه روز در صورت پیدایش هرگونه عارضه و یا نیاز به هرگونه پاسخ گویی داده شد. نمونه برداری خونی هیچ گونه عارضه‌ای در بیماران به همراه نداشت و هزینه‌ای اضافی بر آنان تحمیل نمی نمود. جهت تعیین سطح سرمی ایمونوگلوبولین‌ها از کیت های پیشتاز به روش ELISA استفاده شد. نتایج بالاتر از 30 UI/L مثبت، 15-30 UI/L مشکوک و کمتر از 15UI/L منفی (مطابق دستورالعمل کارخانه سازنده) تلقی شدند. برای ارزیابی، متغیرهای بررسی (سن، جنس و نتایج آزمون سرمی) در هر دو گروه ثبت شد سپس گروه‌ها با آمار توصیفی و تحلیلی از جمله آزمون‌های ناپارامتری دو جامعه مستقل بررسی شدند.

### نتایج

87 نفر در مطالعه حضور داشتند. در گروه مورد 45 نفر شامل: 39 مرد و 6 زن و در گروه شاهد 42 نفر شامل 33 مرد و 9 زن حضور داشتند. متوسط سنی در گروه کنترل 60/15 سال (35 سال تا 72 سال) و در گروه مورد 61 سال (34 سال تا 89 سال) بود. در گروه مورد 3 نفر (6/6٪) IgG مثبت و در گروه شاهد 26 نفر (61/9٪) IgG مثبت داشتند. براساس آزمون Mann-Withney بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی داری وجود داشت ( $P < 0/001$ ). نتایج در جدول شماره (1) ارائه شده است.

که وجود بافت سرطانی در آن‌ها توسط پاتولوژیست تأیید شده بود. گروه شاهد از جمعیت سازگار شده از جهت سن و جنس که به شکل داوطلبانه جهت اهداء خون به بیمارستان قائم (عج) مراجعه کرده بودند و معاینه لارنگوسکوپیی غیرمستقیم نرمال داشتند انتخاب شدند با توجه به این که تأثیر مشخصی از سیگار و الکل بر میزان ابتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری تاکنون گزارش نشده است سازگار سازی گروه‌ها از جهت سیگار و الکل صورت نگرفت.

معیارهای خروج از بررسی شامل: بیماران ناتوان یا افراد با کنتراندیکاسیون بیهوشی عمومی، کسانی که به هر دلیل امکان پیگیری مناسب پس از مطالعه در آن‌ها وجود نداشت و زنان باردار بوده است. همچنین تمام نمونه‌های با سابقه درمان کلاسیک ضد هلیکوباکتریلوری و نیز نمونه‌های با سابقه مصرف هر گونه آنتی بیوتیکی در 6 هفته اخیر و نیز بیماران با سابقه مصرف داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی از مطالعه کنار گذاشته شدند.

تعیین ارتباط احتمالی هلیکوباکتریلوری با سرطان فوق، نمونه خونی از گروه‌های بیماران و شاهد جهت تعیین سطح سرمی ایمونوگلوبولین G و A ضد هلیکوباکتریلوری گرفته شد به تمامی بیماران شماره تلفن و نیز آدرس مناسب جهت مراجعه

جدول 1- نتایج آزمون سرمی در دو گروه

IgA		IgG		متغیرها	
منفی	مشکوک	مثبت	مشکوک	مثبت	گروه‌ها
39	3	3 (6/6٪)	36	6 (6/6٪)	گروه مورد
17	13	12 (28/5٪)	7	9 (61/9٪)	گروه شاهد
P<0/001			P<0/001		اختلاف آماری (مقدار P)
آزمون من ویتنی			آزمون من ویتنی		آزمون آماری

## بحث

GERD با گستره ای از نشانه های حنجره ای در ارتباط

می باشد که شایعترین آن اریتم و ادم خلف گلویت می باشد. همچنین

در مطالعات دیگر افزایش ضخامت و هیپرکراتوز Patchydermia

(Laryngitis) و گرانولاسیون و حالت قلوه سنگ شدن مخاط

حنجره (granulation mucositis) دیده شده است. خشونت

صدا، احساس جسم خارجی، صاف کردن مکرر گلو از جمله

علائم شایع می باشد. همچنین ریفلاکس می تواند منجر به

زخم های تماسی طناب های صوتی، گرانولوم، لوکوپلاکی و

حتی بدخیمی حنجره شود (1).

ارتباط هلیکوباکتریپیلوری و کانسر حنجره ارتباط غیر مستقیم و

مغشوش کننده است. با توجه به این که هلیکوباکتریپیلوری میزان

اسیدیته معدوی ریفلاکس را کاهش می دهد پس می توان انتظار داشت

که همان گونه که میزان ازوفازیت و مری بارت را کاهش می دهد

همچنین اثر محافظت کننده این در برابر کانسر حنجره باشد.

در مطالعه Nurgalieva در سال 2004 در کشور

آمریکا، بر 120 بیمار با کانسر حنجره با 120 نفر در گروه

شاهد میزان آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکتریپیلوری در دو

گروه مشابه بوده ( 32/8٪ در گروه بیمار در مقابل 27٪ در

گروه شاهد) و دو گروه اختلاف آماری معنی داری نداشتند

(5). در مطالعه فوق هلیکوباکتریپیلوری ارتباطی با بدخیمی

حنجره و هیپوفارنکس نداشته و ریسک فاکتور یا عاملی

محافظت کننده برای آن

به شمار نمی رفت. درگیری اندک در این بررسی در هر دو

گروه بیمار و شاهد با توجه به منطقه انجام بررسی (آمریکای

شمالی) قابل توجه است. اما شیوع پایین عفونت در کنار

وجود ریسک فاکتورهای نیرومندی مانند الکل و سیگار

امکان قضاوت را در مورد نقش این باکتری در بدخیمی های

حنجره در ناحیه جغرافیایی نامبرده کاهش می دهد.

در مطالعه Aygenc در سال 2001 در کشور ترکیه بر

26 بیمار با بدخیمی حنجره و 32 نمونه سالم حنجره با روش

سنجش آنتی بادی IgG ضد هلیکوباکتریپیلوری گزارش شد که در

73/07٪ بیماران با کانسر حنجره نمونه سرمی مثبت شد.

(در برابر 40/62٪ در گروه شاهد) این مطالعه از نقش اتیولوژیک

عفونت هلیکوباکتریپیلوری بکنسر حنجره حمایت کرد (P<0/05)

(6).

در مطالعه دکتر مختاری در سال 1381 بر 30 بیمار با کانسر

حنجره و 30 نمونه سالم با سنجش IgG ضد هلیکوباکتریپیلوری

گروه بیماران 26٪ گروه شاهد درگیر بوده اند (7). آمار

درگیری در گروه شاهد در مطالعه نامبرده با بررسی ما و نیز آمار

دیگر کشورهای منطقه سازگار نیست. اما میزان شیوع در گروه

بیماران آنان مشابه با آمار مطالعه Aygenc است این که چنین

افزایش شدیدی در گروه شاهد با اپیدمی عفونت هلیکوباکتریپیلوری

در طول سال های گذشته در شمال شرق ایران مرتبط باشد یا خیر

مشخص نیست عفونت با هلیکوباکتریپیلوری به ویژه (Cag-A+)

اثری ضد ترشحاتی در معده داشته و سبب کاهش اسیدیته معده

می گردد و به این ترتیب می تواند اثری محافظتی در برابر

بیماری های مرتبط با ریفلاکس داشته باشد

در مطالعه اپیدمیولوژیک EL-Serag شیوع کمتر عفونت با

هلیکوباکتریپیلوری در بیماران با ازوفازیت دیده شد (8). همچنین

در مطالعه Wu عفونت با هلیکوباکتریپیلوری همراهی با کاهش

مری بارت بوده است (9).

در مطالعات Labenz و Feldman با سرکوب عفونت

افزایش بروز ازوفازیت و ریفلاکس دیده شد (10، 11). در مطالعه

ما تیتراژ آنتی بادی های ضد هلیکوباکتریپیلوری، به طور معنی داری در

گروه شاهد بیشتر از گروه بیمار بود (P<0/001) که می تواند

حاکمی از نوعی اثر محافظت کننده در برابر ابتلا به بدخیمی

های حنجره باشد. نتایج بررسی ما سازگار با مطالعات Serag،

WU، Labenze، Feldman از نظر تاثیر محافظتی

هلیکوباکتریپیلوری در برابر بیماری های مرتبط با ریفلاکس

می باشد. کاهش ترشح اسید معده در نتیجه هلیکوباکتریپیلوری

توسط 3 مکانیسم مفروض است: 1- گاستریت شدید ناحیه

کورپوس با کاهش ترشح اسید، 2- افزایش بیکرینات معدی

(که با ریشه کنی هلیکوباکتریپیلوری میزان قلیا (بیکرینات) معدی

به حد نرمال باز می گردد) 3- تولید آمونیم توسط خود باکتری

معدۀ ناشی از فراوانی عفونت با هلیکوباکتریپیلوری می باشد (2). مجموعه مطالعات فوق به سود شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتریپیلوری و میزان پایین ریفلاکس در کشورهای منطقه می باشد و با توجه به این امر اثری محافظت کننده در برابر بدخیمی های حنجره و هیپوفارنکس برای هلیکوباکتریپیلوری مفروض است.

### نتیجه گیری

در مطالعه ما در سنجش آنتی بادی های ضد هلیکوباکتریپیلوری گروه شاهد با اختلاف معنی داری درصد بالاتری از ابتلا به عفونت را نشان می دادند. این امر می تواند ناشی از اثری محافظت کننده در برابر بدخیمی های حنجره و هیپوفارنکس برای هلیکوباکتریپیلوری در مناطق با شیوع بالای عفونت می باشد. بررسی های آینده نگر و با سنجش همزمان ریفلاکس، عفونت با هلیکوباکتریپیلوری و ناحیه جایگزینی آن در معدۀ از جهت ارتباط با بدخیمی های حنجره پیشنهاد می شود.

### تشکر و قدردانی

با تشکر از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که همه گونه پشتیبانی معنوی-مادی در پیشبرد این بررسی مبدول داشته اند.

پس از ریشه کنی هلیکوباکتریپیلوری، افزایش ترشح اسید و (افزایش بالقوه در ریفلاکس) محتمل است که می تواند منجر به پیدایش ازوفازیت پس از ریشه کنی میکروارگانسیم شود (2). عفونت هلیکوباکتریپیلوری دارای شیوع بالایی در کشورهای در حال توسعه می باشد. در مطالعه ای در کشور ترکیه در سال 2000 بر 300 کودک میزان عفونت 64/4٪ (12) و در مطالعه ای در سال 2003 بر 60 نمونه در کشور رومانی میزان ابتلا 68/5٪ گزارش شد (13). در حالی که میزان ابتلا در کشور سوئیس در بررسی در سال 2003 بر 196 نوجوان 15 تا 16 ساله تنها 7/3٪ (14) و میزان ابتلا در جمعیت سفیدپوستان آمریکا 12-10٪ گزارش شده است (2). در مطالعه ما میزان عفونت به این باکتری با سنجش آنتی بادی ضد هلیکوباکتریپیلوری گروه شاهد 61/9٪ بوده است که با آمار کشورهای اروپای شرقی و ترکیه سازگار است.

به شکلی معکوس شیوع GERD به طور نسبی در آسیا و آفریقا پایین تر از کشورهای اروپای غربی و امریکای شمالی می باشد. میزان شیوع بیماری در جمعیت های هندی و چینی در کشور سنگاپور به ترتیب 7/5٪ و 0/8٪ گزارش شده است (15). این آمار بسیار پایین تر از آمار کشور آمریکا (با درگیری حدود 42٪ تا 45٪ در سفید پوستان آمریکا) می باشد (16). از دلایل شیوع پایین تر GERD در آسیا کم بودن چربی رژیم غذایی، پایین تر بودن اندکس توده بدنی و همچنین کاهش ترشح اسید

\*\*\*\*\*

### References

- 1- Cummings CW. Cummings Otolaryngology head and neck surgery. 4<sup>th</sup> ed. US: Mosby; 2005.
- 2- Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease. 8<sup>th</sup> ed. US: Saunders; 2006. p: 1049-1062.
- 3- Malaty HM, Nyren O. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 2003; 8: 8-12.
- 4- Yilmaz E, Dogan Y, Gurgoze MK, Unal S. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection among children and their parents in eastern Turkey. J Paediatr Child Health 2002; 38: 183-6.
- 5- Nurgalieva ZZ, Graham DY, Dahlstrom KR, Wei Q, Sturgis EM. A pilot study of Helicobacter pylori infection and risk of laryngopharyngeal cancer. Head Neck 2005; 27(1):22-7.
- 6- Aygenç E, Selçuk A, Celikkanat S, Ozbek C, Ozdem C. The role of Helicobacter pylori infection in the cause of squamous cell carcinoma of the larynx. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125(5):520-1.

- 7- مختاری امیرمجدی نعمت ا...، خواجه کرم الدین مهرانگیز، سعادت نیا حسن، رجعتی حقی محسن. بررسی رابطه کانسر حنجره و هیپوفارنکس با عفونت هلیکوباکتریلوری. مجله گوش، گلو و بینی و حنجره ایران. ۱۳۸۳: شماره ۳۵: ص ۳۲-۲۷.
- 8- Serag HB, Sonnenberg A. Opposing time trends of peptic ulcer and reflux disease. *Gut* 1998; 43:327.
- 9- Wu JC, Sung JJ, Chan FK, ET AL. Helicobacter Pylori infection in associated with milder gastro-esophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol ther* 2000; 14: 427.
- 10- Labenz J, blum AL, Bayerdorffer E, Meining A, Stolte M, Borsch G. Curing Helicobacter Pylori infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112(5): 1442-7.
- 11- Feldman M, Cryer B, Sammer D, Lee E, Spechler SJ. Influence of H. pylori infection on meal stimulated gastric acid secretion and gastroesophageal acid reflux. *Am J Physiol* 1999; 277: 1159-64.
- 12- Selimoglu MA, Ertekin V, Inandi T. Seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in children living in eastern Turkey. *Pediatr Int* 2000; 446: 666-9.
- 13- Sporea I, Popescu A, Blankenstein M, Stirli R, Focsea M et al. The prevalence of Helicobacter pylori infection in western Romania. *Rom J Gastroenterol* 2003; 12: 15-8.
- 14- Heuberger F, Pantoflickova D, Gassner M et al. Helicobacter pylori infection in Swiss adolescents. Prevalence and risk factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15: 179-83.
- 15- Ho KY, Kang JY, Seow A. Prevalence of gastrointestinal symptoms in a multiracial Asian population with particular reference to reflux type symptoms. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1816.
- 16- Locke GR 3<sup>rd</sup>, Tallery NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population based study in Olmsted county Minnesota. *Gastroenterology* 1997; 112: 1448-59.

\*\*\*\*\*

Abstract

## The correlation between helicobacter pylori infection and squamous cell carcinoma of larynx and hypopharynx

Majidi M. MD, Rezaei S. MD, Hassanzadeh N. MD, Esmaelzadeh A. MD,  
Babaeian M. MD, Norizade N. MD, Shakery MT. MD

**I ntroduction:** From the most important laryngeal and hypopharyngeal cancer risk factors are smoking, alcohol and anemia. But reflux is one of the suggested etiologies. Pregnancy, Nonsteroidal anti inflammation drugs and drugs decreasing the lower esophageal sphincter pressure will increase the reflux. Helicobacter pylories role in reflux formation is different due to the involved region and can also have a decreasing role and decline the rate of a series of esophageal and upper aero digestive system disease.

**Materials and Methods:** This cross – sectional and case – control study was done in Qaem medical hospital, Mashhad during the years 1384 and 1385, for serum level detection of anti – H.pylori IgG and IgA antibodies in blood samples of both control and case groups. The variables were age, sex and serum test results.

**Results:** 45 patients (39 male and 6 female) and 42 controls (33 male and 9 female) were evaluated. 2 groups were matched for age and sex. Positive IgG and IgA results in patients in order was 3 person (6.6 percent) and 3 person (6.6 person) and in control group 26 person (61.9%) and 12 person (28.5%). Result (P>0.001) was for healthy group showing the protective effect of H. Pylori against laryngeal cancer.

**Conclusion:** In our study, control group with a meaningful difference was affected by H.Pylori infection. This can be due to a protective effect for H. Pylori against the laryngeal and

بررسی ارتباط هلیکوباکتر پیلوری با پیدایش سرطان سلول سنگفرشی منجره و هیپوفارنکس دکتر محمد رضا مجیدی و همکاران

hypopharyngeal malignancies. Prospective studies and simultaneously evaluation of reflux, H. Pylori infection and the regain of gastric location are suggested.

**Keywords:** Helicobacter Pylori, Squamous cell carcinoma, Larynx, Hypopharynx.