The Iranian Journal of
Otorhinolaryngology
Vol.20, No.54, Winter-2009

مجله گوش،گلو، بینی و حنجره ایران،
دوره بیستم، شماره پنجاه وچهارم، زمستان ۱۳۸۷

تعیین وجود هلیکو باکتر پیلوری در پولیپ بینی با استفاده از تست سریع اوره آز و روش الایزا

دکتر مسعود کاویانی[۱]، دکتر بیژن خادمی[۲]، *دکتر سیدعلی موسوی[۳]، دکتر نگار آذر پیرا[۴]، دکتر محمدجواد اشرف[۵]

[۲،۱]استاد گروه گوش، گلو و بینی، [۳]متخصص گوش، گلو و بینی، [۵،۴]استادیار گروه آسیب شناسی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز

خلاصه

مقدمه: پولیپ بینی یک بیماری التهابی و با علت ناشناخته است. اخیرا بحث های زیادی در مورد ریفلاکس و هلیکوباکترپیلوری به عنوان عامل احتمالی پولیپ بینی وجود دارد. مطالعه ی حاضر به بررسی و جود هلیکوباکترپیلوری در پولیپ بینی می پردازد.

روش کار: در این مطالعه موردی- شاهدی، ۳۷ بیمار مبتلا به پولیپ که تحت جراحی آندوسکوپی سینوس قرار گرفته و ۳۸ نفر به عنوان گروه کنترل از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری در بافت و نمونه های سرمی مورد بررسی قرار گرفتند.

نمونه های بافتی در هر دو گروه توسط تست سریع اوره آز و نمونه های سرمی از نظر آنتی بادی علیه هلیکوباکترپیلوری با استفاده از روش الایزا مورد بررسی قرار گرفتند. هلیکوباکتر پیلوری را زمانی برای هر نفر مثبت در نظر گرفتیم که هر دو تست در آن مثبت شده بودند.

نتایج: میزان موارد مثبت سرمی در بیماران مبتلا به پولیپ ۶۶/۲ درصد و در گروه کنترل ۳۶/۸٪ بود (P<۰/۰۰۱). تست سریع اوره آز در ۹ بیمار مبتلا به پولیپ مثبت گردید، در حالی که در هیچ کدام از افراد گروه کنترل مثبت نشد (P<۰/۰۱). فقط در سه نفر از بیماران مبتلا به پولیپوز بینی، هر دو تست سرولوژی و اوره آز مثبت گردید.

نتیجه گیری: پولیپ بینی می تواند توسط سایر باکتری های دارای فعالیت اوره آزی کلونیزه شده و باعث ایجاد نتایج مثبت کاذب در تست اوره آز شود. لذا انجام مطالعات بعدی و با عنایت به تست های تشخیصی با میزان موارد مثبت و منفی کاذب کمتر توصیه می شود.

واژه های کلیدی: پولیپ بینی، ریفلاکس اسید، هلیکوباکترپیلوری

مقدمه

هلیکوباکترپیلوری از شایع ترین عفونت های انسانی است و تقریبا ۵۰ درصد جمعیت کشورهای پیشرفته و درصد بیشتری از جمعیت کشورهای غیر پیشرفته را آلوده کرده است (۲،۱).

هلیکوباکترپیلوری یک میکروب غیر مهاجم بوده که در مخاط معده بیماران با گاستریت مزمن فعال و بیماری زخم پپتیک یافت می شود (۳،۱). مطالعات اخیر همراهی این میکروب را با تعدادی از اختلالات خارج معدوی نظیر روزاسه، بیماری شریان کرونر، میگرن، گلوکوم، رینوسینوزیت مزمن، نمونه های آدنوتانسیلکتومی و کانسرهای سر و گردن نشان داده اند (۱۳-۱).

*آدرس مولف مسئول: ایران، شیراز، خیابان خلیلی، بیمارستان خلیلی، گروه گوش ، گلو و بینی
تلفن تماس: ۶۲۷۶۳۷۲ -۰۷۱۱
Email: amoosavi@sums.ac.ir

تاریخ وصول:۸۷/۷/۲۰ تاریخ تایید:۸۷/۱۰/۲۰

معده ی انسان، زمانی به عنوان تنها مخزن هلیکوباکترپیلوری شناخته می شد. اما از زمان تعیین آن در پلاک های دندانی، بزاق و ضایعات دهانی، دهان نیز به عنوان مخزن آن شناخته می شود (۱۵،۱۴،۴). در مورد وجود هلیکوباکتر در فضای سینونازال مطالعات محدودی صورت گرفته است. در یک مطالعه در مخاط بینی هیچ کدام از بیماران دیس پپتیک مبتلا به هلیکوباکترپیلوری، این میکروب یافت نشد (۳). در دو مطالعه ی دیگر هلیکوباکترپیلوری در پولیپ های بینی از مخاط نرمال بینی شایع تر بود (۴،۱).

پولیپ بینی یک مشکل شایع تشخیصی درمانی بوده و علت و یا پاتوژنز آن نا شناخته است، اما مدارکی وجود دارند که نشان دهنده ی نقش فاکتورهای زمینه ای و مساعدکننده می باشند (۲۰-۱۶). پولیپ بینی یک هایپرپلازی موضعی مخاط سینوس و ثانویه به التهاب مزمن می باشد، اما محرک های اولیه و تداوم دهنده ی التهاب ناشناخته اند.

از فرضیه های مطرح برای ایجاد التهاب مزمن بینی، ریفلاکس اسید می باشد. مطالعات نشان داده اند که ممکن است بین ریفلاکس اسید و تعدادی از اختلالات مسیر گوارشی هوایی فوقانی به ویژه سینوزیت و پولیپ بینی ارتباط وجود داشته باشد (۲۲،۲۱،۴،۳). تماس اسید باعث ادم مخاطی و افزایش ترشح و التهاب مزمن و در نتیجه منجر به تداوم یک محیط هایپوکسیک و اسیدی برای کلونیزاسیون هلیکوباکتر می شود و از طرفی هلیکوباکتر یک کوفاکتور التهابی برای بیماری ریفلاکس اسید به مری می باشد. این میکروب باعث التهاب و افزایش ترشح سیتوکین ها و مدیاتورهای شیمیایی و در نتیجه هایپرپلازی اپی تلیوم سینوس و تشکیل پولیپ می شود (۲۰-۱۸).

علاوه بر این که ممکن است هلیکوباکتر توسط ریفلاکس به بینی و سینوس منتقل شود، به علت نزدیکی بینی به حفره ی دهان ممکن است، میکروب از دهان و توسط ریفلاکس اورونازال به بینی منتقل شود (۲۴،۴،۳-۲۲).

هم چنین نقش احتمالی هلیکوباکتر به عنوان Co-triger در همراهی با بیماری ریفلاکس اسید، ژنتیک هلیکوباکترپیلوری و یا فاکتورهای ناشناخته برای تشکیل پولیپ بینی بیان شده است و در صورت مشخص شدن نقش علتی هلیکوباکتر پیلوری برای پولیپ بینی ممکن است برخورد درمانی با پولیپ های بینی تغییر یابد (۵،۳،۱). هدف از انجام این مطالعه تعیین شیوع هلیکوباکتر پیلوری، در پولیپ بینی و مقایسه آن با مخاط نرمال بینی است.

روش کار

این مطالعه به صورت موردی- شاهدی در بیماران مبتلا به پولیپ بینی که در بیمارستان خلیلی شیراز از خرداد ماه ۸۵ لغایت دی ماه ۸۶ تحت عمل جراحی آندوسکوپی سینوس قرار گرفتند انجام شده و نتایج حاصله با مخاط طبیعی بینی در افرادی که تحت سپتوپلاستی و توربینکتومی قرار گرفتند، مقایسه شد. معیار تشخیص بیماران پولیپوز، معاینه ی بالینی، بررسی سی تی اسکن و تایید هیستولوژیک نمونه بافتی بود.

معیارهای خروج از مطالعه عبارت از بیماران با اولسر پپتیک، مصرف هر نوع آنتی بیوتیک در یک ماه اخیر، مصرف امپرازول در دو هفته ی اخیر، مصرف H2 بلوکر در هفته ی اخیر، وجود بیماری های مزمن شامل آسم و بیماری های انسدادی ریه، نارسایی مزمن کلیه،کبد و زنان حامله و شیرده بود.

از تمامی بیماران پرسش نامه شامل سن، جنس، سابقه ی آلرژی و آسم و عدم تحمل آسپرین و وجود علایم مربوط به ریفلاکس تهیه می شد. در بیماران مبتلا به پولیپ، سی تی اسکن از سینوس ها انجام شده و یافته های آن بر اساس سیستم مرحله بندی lund mackay ثبت شد. در این سیستم بر اساس وجود کدورت نسبی و یا کامل در مورد هر یک از سینوس های پارانازال و یا کمپلکس استئوماتال به ترتیب نمره ۱ و۲ داده شده به طوری که حداکثر نمرات کسب شده در هر طرف ۱۲ محاسبه می شود.

هم چنین قبل از عمل از تمام بیماران، ۵ سی سی خون وریدی تهیه و سرم آن در ۲۰- درجه ی سانتی گراد نگهداری شد. جهت تعیین میزان IgG علیه هلیکوباکترپیلوری از کیت الیزا (کمپانی IBL) استفاده شد که در صورت بالا بودن میزان آن از ۱۰u/ml مثبت در نظر گرفته می شد، حساسیت و اختصاصی بودن این کیت به ترتیب ۹۰ و۸۶٪ بود.

در جریان جراحی برای کلیه ی بیماران قسمتی از پولیپ در ناحیه ی اتموئید و مئای میانی به اندازه ۲×۲ mm برداشته و بعد از شستشو با نرمال سالین در محیط اوره آز قرار داده نیم ساعت و ۲۴ ساعت بعد در صورت تغییر رنگ از زرد به نارنجی و قرمز این موارد، مثبت تلقی می شدند. نمونه های بافتی مربوط به گروه شاهد نیز با همین روش از نظر وجود هلیکوباکتر پیلوری مورد ارزیابی قرار می گرفتند. در صورت مثبت بودن همزمان نمونه های بافتی و سرمی از نظر وجود هلیکوباکتر موارد مثبت شناسایی می شدند. نهایتا اطلاعات به دست آمده توسط آزمون Fisher exact و Chi-square تحت بررسی آماری قرار گرفته و مقادیر با (P <۰/۰۵) معنی دار در نظر گرفته شدند.

نتایج

۳۷ بیمار مبتلا به پولیپوز بینی(۲۳ مرد و۱۴ زن) با میانگین سنی ۴۱/۲۷ سال (۷۶-۱۶ سال) و ۳۸ فرد در گروه کنترل (۲۹ مرد و ۹ زن) و با میانگین سنی ۲۴/۴ سال (۵۹-۱۷ سال) مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات بیماران و بیماری های همراه در جدول شماره (۱) نشان داده شده است.

جدول ۱- مشخصات بیماران و بیماری های همراه

گروه بیماران	پولیپ بینی تعداد (درصد)	کنترل تعداد (درصد)
جراحی قبلی سینوس	۲ (۵/۴)	-
درمان قلبی استروئید	۱۶ (۴۳/۲)	۱ (۲/۶)
سیگار	۳ (۸/۱)	۵(۱۳/۲)
آسم	۱۲(۳۲/۴)	۱(۲/۶)
آلرژی	۱۵ (۴۰/۵)	۲ (۵/۳)
عدم تحمل آسپرین	۲ (۵/۴)	-
علایم کلاسیک ریفلاکس	۵ (۱۳/۵)	۱ (۲/۶)
میانگین سنی	۴۱/۲۷(۱۶-۷۶)	۲۴/۴(۱۷-۵۹)
نمره ی میانگین lund-mackay	۱۷/۸(۷-۲۴)	-
مجموع	۳۷	۳۸

نتایج تست های تعیین وجود هلیکوباکترپیلوری با استفاده از آزمون اوره آز بافتی و آزمون سرمی در جدول شماره (۲) آورده شده است.

جدول ۲- نتایج تست های تشخیصی در دو گروه

آزمایش	گروه بیماران تعداد (درصد)	گروه کنترل تعداد (درصد)	P
Elisa مثبت	۲۷ (۶۶/۲)	۱۲(۳۶/۸)	<۰/۰۰۱
اوره آز مثبت	۹(۲۴/۳)	۰	۰/۰۰۱
Elisa مثبت + اوره آز مثبت	۳(۸/۱)	۰	۰/۱۱۵

بحث

مطالعاتی مبنی بر همراهی بین ریفلاکس اسید، سینوزیت مزمن و پولیپ بینی وجود دارند (۵-۱). با توجه به این که تعداد زیادی از بیماران مبتلا به ریفلاکس آلودگی به هلیکوباکترپیلوری را در معده نشان داده و این که هلیکوباکتر می تواند باعث نارسایی اسفنکتر تحتانی مری شود، این فرضیه که ریفلاکس باعث آلوده شدن بالا رونده ی مری و دهان به باکتری شود، دور از ذهن نمی باشد (۲۲،۹،۴).

از طرفی ریفلاکس شیر آلوده معده به نازوفارنکس باعث ادم و التهاب ناشی از آسیب اسید و پپسین و عفونت با هلیکوباکتر می شود (۴). گزارشات بعدی نشان دادند که هلیکوباکترپیلوری در بزاق و ضایعات دهانی و پلاک های دندانی وجود دارد و این احتمالا نشانگر کلونیزاسیون داخل دهانی هلیکوباکترپیلوری است (۴،۱۴،۲۵). محققین تاکید کردند که دهان ممکن است مخزنی برای عفونت سیستمیک مجدد معده با هلیکوباکترپیلوری باشد (۳،۱).

گزارشاتی مبنی بر وجود ۳۰-۲۰ درصدی هلیکوباکترپیلوری در مخاط بینی و سینوس بیماران مبتلا به رینوسینوزیت مزمن و پولیپوز بینی وجود دارند (۳،۱). هلیکوباکترپیلوری می تواند مخاط بینی و سینوس را تغییر داده و باعث تورم و انسداد سینوس و ایجاد محیطی هایپوکسیک و اسیدی شود که این محیط خود، کلونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری را تسهیل می کند. از طرفی هلیکوباکترپیلوری می تواند به عنوان یک آنتی ژن یا سوپر آنتی ژن در سینوزیت مزمن نقش داشته و باعث انفیلتراسیون ائوزینوفیل ها و نوتروفیل ها شود. در واقع هر عامل عفونی در پولیپ بینی ممکن است سبب آزاد شدن مدیاتورهای شیمیایی و

برانگیخته شدن فرآیند های التهابی مزمن شود (۴،۱۸،۲۶-۲۰) سه فرضیه برای توجیه وجود هلیکوباکترپیلوری در بینی و سینوس ارایه شده است (۱،۴،۶،۲۴).

۱- بینی و سینوس مخزن اولیه برای هلیکوباکترپیلوری می باشند.

۲- هلیکوباکترپیلوری از طریق ریفلاکس اورونازال از دهان به بینی (و گوش میانی) منتقل شده است.

۳- هلیکوباکترپیلوری از طریق ریفلاکس اسید به بینی و سینوس منتقل شده است. عمده ی نمونه های مایع افیوژن گوش میانی در اطفال مبتلا به او تیت مزمن در مطالعه یDinis حاوی پپسین و پپسینوژن I بود که نشانه ای از ریفلاکس از معده است (۲۲) و بنا بر این می توان پذیرفت که انتقال هلیکوباکترپیلوری ممکن است از طریق ریفلاکس از معده به دهان و نیز از دهان به سینوس رخ دهد. Karlidag با انجام PCR توانست در ۱۶/۳٪ نمونه های اوتیت سروز، هلیکوباکترپیلوری را پیدا کند (۲۴). چندین مطالعه نیز وجودهلیکوباکترپیلوری را در ایجاد کانسرلارنکس مطرح کرده اند (۹-۶،۲۲-۲۰،۲۷،۲۸).

مطالعات متعددی در مورد رابطه بین هلیکوباکترپیلوری و پولیپ بینی و مخاط طبیعی بینی وجود دارند که بعضی یکدیگر را حمایت و بعضی یکدیگر را نفی می کنند (۵-۲،۱۰،۲۵،۲۹). Koc در ۲۰ درصد نمونه های پولیپ توانست هلیکوباکترپیلوری را در بررسی های ایمونوهیستوشیمی بیابد، در حالی که در نمونه های کونکابولوزا بررسی از نظر وجود هلیکوباکترپیلوری منفی بود (۱).

دو مطالعه ی دیگر نیز توانستند هلیکوباکترپیلوری را در مخاط بیماران سینوزیتی بیابند در حالی که در مخاط طبیعی گروه کنترل هلیکوباکترپیلوری یافت نشد (۳،۵).

Dinis اختلافی را از نظر سطح پپسین در مخاط بینی بیماران سینوزیت و گروه کنترل نشان داد اما نتوانست هلیکوباکترپیلوری را در مخاط این دو گروه پیدا کند (۱۰).

Morinaka توانست هلیکوباکترپیلوری را در مخاط سینوس تعدادی از بیماران سینوزیتی که مبتلا به عفونت معدی هلیکوباکترپیلوری بودند بیابد (۴).

مطالعه ای با استفاده از بررسی اوره آز بافتی در ۶ بیمار از ۱۵ بیمار وجود هلیکوباکترپیلوری را در پولیپ نشان دهد در حالی که در هیچ کدام از بیماران کونکابولوزا نتوانست وجود باکتری را نشان دهد (۲۹). در مطالعه ما میزان موارد مثبت سرمی از نظر هلیکوباکترپیلوری در گروه پولیپ ۶۶/۲٪ و در گروه کنترل ۳۶/۸٪ بود که از نظر آماری اختلاف بین دو گروه معنی دار بود. در مطالعات مشابه، میزان موارد مثبت سرمی در دو گروه بیماران پولیپوز و کنترل بالا ولی بدون تفاوت معنی دار بوده است (۱،۲۹). جهت تشخیص وجود هلیکوباکتر سرولوژی روشی ارزان و در دسترس می باشد و موارد مثبت سرمی و برای هلیکوباکتر معمولا نشانه ی عفونت با این باکتری است. حساسیت و اختصاصی بودن آن به ترتیب ۹۰-۸۸٪ و ۸۸/۴٪ می باشد که کمتر از روش بررسی وجود هلیکوباکترپیلوری با استفاده از PCR و ایمونوهیستوشیمی می باشد. اهمیت تشخیصی سرولوژی محدود می باشد زیرا قادر به افتراق عفونت جدید و قدیمی نیست (۱،۳۰). در ۷۰ درصد جمعیت طبیعی بررسی های سرمی از نظر وجود هلیکوباکترپیلوری، مثبت می باشند که این افراد در تمام طول عمر بی علامت باقی می مانند (۷،۳۰)، بنا براین سروپوزیتویتی بالا در دو گروه مورد مطالعه ما می تواند ناشی از عفونت های قدیمی و یا جدید معده بوده و ضرورتا بر وجود آلودگی باکتریایی در مخاط بینی دلالت نمی کند. از طرفی صحت چنین نتایج مثبتی برای کلونیزاسیون میکروب در مخاط بینی و سینوس نامعلوم است. بنابراین برای افتراق و تشخیص آلودگی بینی و سینوس از نظر هلیکو باکتر پیلوری، نمونه های بافتی بر سرولوژی ارجح هستند.

در مطالعه ی ما نیز مانند مطالعه Konstantinov (۲۹) تست بررسی اوره آز بافتی در ۲۴ درصد بیماران مبتلا به پولیپ مثبت گزارش شد. در حالی که در گروه کنترل در هیچ کدام از بیماران این تست مثبت نبود. در مطالعه ای با انجام تست اوره آز سریع در هیچ کدام از نمونه های پولیپ و مخاط طبیعی بینی، هلیکوباکتر دیده نشد (۲۸).

در مطالعه ی ما به علت تفاوت در حساسیت و اختصاصی بودن تست های تشخیصی، هلیکوباکتر را برای هر مورد وقتی مثبت در نظر گرفته شد که نتایج هر دو تست بررسی بافتی و سرمی مثبت بود. در مطالعه ی ما فقط ۳ نفر از بیماران پولیپ (۸/۱٪) دارای نتایج مثبت برای هر دو تست بودند که تفاوت آن ها با گروه کنترل معنی دار نبود.

Cellini در بیماران دیس پپتیک، مخاط معده و بینی را بررسی کرد. اگرچه در غالب بیماران وجود هلیکوباکتر در معده یافت شد، اما در کشت ترشحات بینی هیچ کدام از آن ها این باکتری رشد نکرد (۳۱).

روش های متفاوتی برای تعیین وجود هلیکوباکتر پیلوری وجود دارد که شامل روش های مهاجم مانند کشت، تست سریع اوره آز و ایمونوهیستوشیمی و روش های غیرمهاجم مانند سرولوژی و تست تنفسی اوره می باشد. تست اوره آز حساسیت و اختصاصی بودن ۹۰/۲٪ و ۱۰۰-۹۲٪ داشته در عرض ۲۴ ساعت می تواند ۹۵ درصد عفونت ها را تشخیص دهد اما بعد از ۲۴ ساعت به علت رشد سایر باکتری های تولید کننده ی اوره آز موارد مثبت کاذب افزایش می یابد(۳۲،۳۰،۵). گاهی در ۲۴ ساعت اول نیز به علت رشد بسیار زیاد میکروب های دیگر در معده به دنبال شرایط آکلریدری موارد مثبت کاذب دیده می شود (۵) خصوصا در بینی که برخلاف معده، میکروب های زیادی زندگی می کنند که این آلودگی می تواند باعث نتایج مثبت کاذب در مورد تست اوره آز در نمونه های به دست آمده از مخاط بینی شود. از طرفی در مطالعات متعدد، دیده شده است که هلیکوباکتر پیلوری الگوی انتشار لکه ای دارد و به علت نامطلوب بودن محیط بینی برای حیات هلیکوباکتر، احتمال لکه ای بودن انتشار آن در بینی بیشتر از معده است (۵،۴). این مسئله می تواند باعث نتایج منفی کاذب به دنبال استفاده از تست های تشخیصی بافتی مثل تست یوره آز شود.

در مطالعه ی حاضر، میانگین شدت سینوزیت در سیستم lund-Mackay ۱۷/۸۱ بود. در مطالعه Hopkins میانگین شدت بیماری در بیماران با پولیپ بینی ۱۳/۶ و در مطالعه ی Kim ۱۳/۱ بود (۳۳،۵). در مطالعه kim با وجود شایع تر بودن هلیکوباکترپیلوری در موارد سینوزیت مزمن، شدت سینوزیت ارتباطی با حضور هلیکوباکتر در بافت نداشت (۵) بالاتر بودن شدت بیماری در بیماران مطالعه ما می تواند با ایجاد تغییرات محیطی و ساختمانی مخاطی در حفره ی بینی و افزایش آلودگی با سایر میکروب ها باعث نتایج کاذب مثبت در تست اوره آز شده باشد.

از طرفی همین تغییرات محیطی گاه باعث کاهش تعداد هلیکوباکتر به زیر محدوده ی لازم برای مثبت شدن تست های مربوطه و در نتیجه ی افزایش موارد منفی کاذب می شود، چرا که در تست اوره آز سریع، درصد مثبت شدن وابسته به غلظت میکروب می باشد (۴).

یکی از فرضیه هایی که برای توجیه هلیکوباکتر در بینی ارایه شده است، انتقال هلیکوباکتر پیلوری از معده توسط ریفلاکس اسید به بینی می باشد (۱،۵-۲۴،۳). این در حالی است که همراهی هلیکوباکتر و ریفلاکس خود در بسیاری از مطالعات مورد شک است، به طوری که چندین مطالعه همراهی منفی بین ریفلاکس و شدت ریفلاکس را با هلیکوباکتر نشان داده اند (۳۶-۳۴). در مطالعه ی ما ریفلاکس در بیماران مبتلا به پولیپوز هر چند بدون تفاوت آماری، شایع تر از گروه کنترل بود (۱۳/۵٪ در مقابل ۲/۶٪). بنابراین می توان احتمال داد که با شایع تر بودن ریفلاکس در بیماران پولیپ، هلیکوباکتر در بینی این افراد کمتر وجود داشته باشد.

در مجموع تشخیص هلیکوباکتر پیلوری در بینی توسط تست اوره آز دارای ابهامات زیادی است و نتیجه اکثر مطالعاتی که روی روش های تشخیص هلیکوباکتر پیلوری انجام شده است نشان می دهد که تست های سرولوژیک و میکروسکوپ نوری و تست اوره آز سریع و ایمونوهیستوشیمی همگی ممکن است در مورد تشخیص وجود هلیکوباکتر در مجاری تنفسی گوارشی فوقانی دارای نتایج مثبت کاذب و گاه منفی کاذب باشند. بنا بر این پیشنهاد می شود که مناسب ترین راه برای نشان دادن هلیکوباکتر در بافت، کشت و PCR می باشد (۸، ۲۴، ۳۰،۳۳،۳۷،۳۸).

Burduk معتقد است که به علت سختی در انجام کشت، PCR ابزار مناسبی به عنوان جایگزین کشت جهت تشخیص هلیکوباکتر پیلوری دربافت می باشد (۶).

نتیجه گیری

پولیپ بینی می تواند توسط سایر باکتری های دارای فعالیت اورازی کلونیزه شده و باعث ایجاد نتایج مثبت کاذب در تست اوره آز شود. انجام مطالعات بعدی و با عنایت به تست های تشخیصی دقیق تر با میزان موارد مثبت و منفی کاذب کمتر توصیه می شود.

Reference

1- Koc C, Arikan OK, Atasony P, Aksog A. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with nasal polyps: A preliminary report. Laryngoscope 2004; 114(11): 1941-4.
2- Duck WM, Sobel J, Pruckler JM, Song Q, Swerdlow D, Friedmen C, et al. Antimicrobial resistance incidence and risk factors among Helicobacter pylori-infected persons, United States. Emerg Infect Dis. [cited Jun 2006]. Available from: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol 10no6/03 -0744.htm.
3- Ozdek A, Cirak MY, Samim E, Bayiz U, Safak M, Turet S. A possible role of Helicobacter pylori in chronic rhinosinusitis: A preliminary report. Laryngoscope 2003; 113(4): 679-82.
4- Morinaka S, Ichimiya M, Nakemura H. Detection of Helicobacter pylori in nasal and maxillary sinus specimens from patients with chronic sinusitis. Laryngoscope 2003; 113(9): 1557-60.
5- Kim HY, Dhong HJ, Chung SK, Chung KW, Chung YJ, Jong KT. Intranasal Helicobacter pylori colonization does not correlate with the severity of chronic rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 136: 390-5.
6- Burduk PK. The role of Helicobacter pylori infection in carcinoma of the larynx. Otolaryngol Pol 2006; 60: 521-30.
7- Aygenc E, Selcuk A, Celikkanat S, Ozbek C, Ozdem C. The role of Helico- bacter pylori infection in the cause of squamous cell carcinoma of the larynx. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125(5): 520-1.
8- Titiz A, Ozcakir O, Ceyhan S, Yilmaz YF, Unal A, Akyon Y. The presence of Helicobacter pylori in the larynx pathologies. Auris Nasus Larynx 2008. [cited 2008 Apr 5]. Available from: http://www.science direct.com/science?-ob= article URL and-Udi=B6 T4M-450HBYs-18us.
9- Zhannat Z, Graham DY, Dahlstrom KR, Wei Q, Sturgis EM. A pilot study of Helicobacter pylori infection and risk of laryngopharyngeal cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 27(1): 22-7.
10- Dinis PB, Mortins ML, Subtil J. Do Helicobacter pylori play a role in upper respiratory tract in inflammition? A case report. Ear Nose Throat J 2005; 84(4): 238-40.
11- Rubin JS, Benjamin E, Prior A, Lavy J. The prevalence of Helicobacter pylori infection in malignant and premalignant conditions of the head and neck. J laryngol Otol 2003; 117(2): 118-21.
12- Fmu l. Is Helicobacter pylori responsible for autoimmune disease? That is the question. Allergol lmmuno Pathol 2007; 35: 221-4.
13- Khademi B, Nikenejad N, Gandomi B, Yeganeh F. Comparison of Helicobcter pylori colonization on the tonsillar surface versus tonsillar cove tissue as determined by the Clo test . Ear Nose Throat J 2007; 86: 498-501.

14- Song Q, Haller B, schmid RM, Adler G, Bode G. Helicobacter pylori in dental plaque: A comparison of different PCR primer sets. Dig Dis Sci 1999; 44(3): 479-84.
15- HU W, Cao C, Meng H, Zhang J, Ma D, Zhang I. [Detection and analysis of Helicobacter pylori in oral cavity and stomach from chronic gastritis patients]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2002; 82(15): 1037-41. (Japanese)
16- McClay JE. Nasal polyps. [cited 2007 Sep 3]. Available from: http:// www.emedicine.com /ped/ topic/ 1550.htm.
17- Archer SM. Nasal polyps - non surgical treatment. [cited 2007 Sep 20]. Available from: http://www.emedicine.com /ent/topic 334.htm.
18- Kirtsreesakul V. Update on nasal polyps: Etiological pathogenesis. J Med Assoc Thai 2005; 88: 1966-72.
19- Pawlie Zak R, Polka AK. Pathogenesis of nasal polyps: An update. Curr Allergy Asthma Rep 2005; 5: 463-71.
20- Hirschberg A, Jokuti A, Darvas Z, Almay K, Repassy G, Falus A. The pathogenesis of nasal polyposis by immunoglobulin E and interleukin-5 is completed by transforming growth factor-beta 1. Laryngoscope 2003; 113: 120-4.
21- Phillips SE. Investigation of the association between nasal polyposis and extraesophageal reflux disease. Available from: http://clinicaltrials.gov/ct2/show/ NCToo215787?cond.
22- Dinis BP, Subtil J. Helicobacter pylori and laryngopharyngeal reflux in chronic rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 134: 67-72.
23- Yilmaz T, Ceylan M, Akyony Ozcakir O, Gursel B. The role of Helicobacter pylori in otitis media with effusion. European society of clinical microbiology and infections disease. [cited 2006]. Available from: http://www.blackwell publishing com/eccmid 16/abstract.asp? Id=50489.
24- Karlidag T, Bulut Y, Keles E, Kaygusuz I, Yalcin S, Ozdarendeli A, et al. Detection of Helicobacter pylori in children with otitis media with effusion: A preliminary report. Laryngoscope 2005; 115: 1262-5.
25- Szczygielski K, Jurkiewics D, Rapiejko P. Detection of Helicobacter pylori in nasal polyps specimens [using ureas test GuT plus]. Pol Merkur Lekarski 2005; 19(111): 309-11.
26- Apan TZ, Alpay D, Alpay Y. The possible association of Clamydia pneumoniae infection with nasal polyps. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007; 264: 27-31.
27- Mokhtari N, Khajeh Karamodin M, Saadatian H, Rajaty M. [Studying the cause. Effect relation between Helicobacter pylori and SCC of larynx and hypopharynx]. Iranian journal of otorhinolaryngology 2004; 16(2): 27-32. (Persian)
28- Grandis JR, Perez-Perez GI, Yu VL, Johnson JT, Blaser MG. Lack of serologic evidence for Helicobacter pylori infection in head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 19(3): 208-16.
29- Konstantinav A, Barbs G, Sakelaridis A. Helicobacter pylori colonization in nasal polyps. [cited 2006]. Available from: http://www.thieme -connect.com
30- Thijs JC, Vea Zwet AA, Thijs WJ, Oeyit B, Karrenbeld A, Stellaard F, et al. Diagnostic tests for Helicobacter pylori: A prospective evaluation of their accuracy, without selecting a single test as the gold standard. AMJ Gastroenterol 1996; 91: 2125-9.
31- Cellini L , Allocati N, Danielli B. Failure to detect Helicobacter pylori in nasal mucus in H pylori positive dyspeptic patients. J Clin Pathol 1995; 48: 1972-3.
32- Gzyl A, Dzierzonowska D, Rozynek E, Celinska-Cedno D, Dura W, Berg DE. PCR-based diagnosis of Helicobacter pylori infection in Polish children and adults. J Med Microbial 1999; 48(4): 349-56.

33- Hopkins C, Browne JP, Slack R, Lund V, Brown P. The Lund-Mackay staging system for chronic rhinosinusitis: How is it used and what does it predict? Otolaryngology Head Neck Surg 2007; 137: 555-61.
34- Haruma K, Hamada H, Mihara M, Kamada T, Yoshihara M, Sumii K, et al. Negative association between Helicobacter pylori infection and reflux esophagit is in older patients: Case-control study in Japan. Helicobacter 2000; 5(1): 24-9.
35- El-Omar EM, Penman ID, Advil JE, Chitta Jallu RS, Howie C, McColl KE. Helicobacter pylori infection and abnormalities of acid secretion in patients with duodenal ulcer disease. Gastroenterology 1995; 109: 681-91.
36- Koike T, Ahara S, Sekine H, Lijima K, Abe Y, Kato K, et al. Helicobacter pylori infection prevents erosive reflux esophagitis by decreasing gastric acid secretion. Gastroenterology 2001; 49: 330-4.
37- Soto A, Martnez M, Espinosaf L, Varges A, Medina R, Figueroa SA, et al. Comparative study between rapid urease test. Imprint and histopathological study for Helicobacter pylori diagnosis. Riv Gastroentrol Mex 2004; 69: 136-42.
38- Lage A, Godfroid E, Fauconnier A, Burette A, Butzler JP, Bollen A, et al. Diagnosis of Helicobacter pylori infection by PCR: Comparison with other invasive techniques and detection of CogA gen in gastric biopsy specimens. J Clin Microbio1 1995; 33: 2752-6.