

عفونت هلیکوباکترپیلوری در دندانپزشکان عمومی و دستیاران دندانپزشک: یک مطالعه سرولوژیک مقدماتی در شهر کرمان

دکتر نادر نوابی^{۱*}، دکتر آزاده عرب پور^۲، دکتر تورج رضا میرشکاری^۳

۱- دانشیار گروه بیماریهای دهان، گروه بیماریهای دهان، فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

۲- دندانپزشک عمومی

۳- استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی کرمان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

پذیرش مقاله: ۱۴۰۱/۲/۳۰

وصول مقاله: ۱۴۰۰/۶/۳۱ اصلاح نهایی: ۱۴۰۱/۱۰/۲۸

Helicobacter pylori Infection in General Dentist and Dental Assistants: A Pilot Serological Study in Kerman

Nader Navabi¹, Azadeh Arabpoor², Tooraj Reza Mirshekari³

1-Associate professor, oral and maxillofacial medicine Dept, Kerman university of medical sciences, Kerman, Iran

2- General dentist

3- Assistant, Pathology Dept, Kerman medical school, Kerman university of medical sciences, Kerman, Iran

Received: Aug 2021 ; Accepted: May 2022

Abstract

Background and Aim: Dental plaque and saliva have been considered as major reservoirs for Helicobacter pylori (Hp). Dentists and their assistants are frequently exposed to saliva and dental plaque hence theoretically they are at risk for Hp infection. The aim of the present investigation was to compare the frequency of this microorganism between the general dentists and dental assistants with the normal control group.

Material and Methods: In this cross-sectional study using convenience sampling, we collected blood sample from three groups including: dentists, dental assistants and controls to test for serum anti-Hp IgG using ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay). The sample size was determined to be 50 subjects. SPSS software Version 21, Mann-Whitney and Linear regression backward tests were used for data analysis

Results: Out of 52 subjects participated in this study, there were 15 general dentists, 17 dental assistants and 20 subjects as a control group. The overall prevalence of Hp infection was 70.58% in dental assistants, 45% in control group and 33.33% in dentists. There was an increased occurrence of Hp infection in dental assistants although there was not a significant difference between three groups (P=0.157). The regression analysis was present the higher level of antibodies for assistants v.s dentists. (p<0.001)

Conclusion: Dentists does not seem to have greater risk for being infected by Hp than are controls but dental assistants may be at increased risk of acquiring Hp infection from occupational exposure however this possibility needs to be proved in further investigations.

Key words: Helicobacter pylori, Dentists, Dentistry

*Corresponding Author: Nader_nawabi@yahoo.com

J Res Dent Sci. 2022;19 (3): 250-259

خلاصه:

سابقه و هدف: پلاک دندانی و بزاق دومیخزن عمده برای هلیکوباکتر پیلوری ذکر شده است. دندانپزشکان و دستیارانشان در معرض تماس دایم با بزاق و پلاک دندانی بیماران و به لحاظ تئوری در معرض خطر ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری هستند. هدف از انجام بررسی حاضر مقایسه فراوانی این میکروارگانیسم در دندانپزشکان عمومی و دستیاران دندانپزشک با گروه شاهد سالم بوده است.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی با نمونه گیری ساده، نمونه های خون از سه گروه دندانپزشکان، دستیاران دندانپزشک و گروه کنترل اخذ و سنجش میزان آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری به روش ELFA برای این نمونه ها انجام شد. حجم نمونه برابر ۵۲ نفر محاسبه گردید. از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ و آزمون من ویتنی برای بررسی ارتباط میان سه گروه و آنالیز چند متغیره تکمیلی برای آنالیز آماری داده ها استفاده گردید.

یافته ها: میان ۵۲ نفر شرکت کننده در مطالعه حاضر، ۱۵ نفر دندانپزشک عمومی و ۱۷ نفر دستیار دندانپزشک بودند. ۲۰ نفر نیز در گروه کنترل قرار گرفتند. شیوع کلی موارد مثبت عفونت عبارت از ۷۰/۵۸ درصد در دستیاران دندانپزشک، ۴۵ درصد در گروه کنترل و ۳۳/۳۳ درصد در دندانپزشکان بود. هر چند میانگین تیترا آنتی بادی هلیکوباکتر پیلوری در دستیاران دندانپزشک در مقایسه با دو گروه دیگر بالاتر بود اما به لحاظ تیترا آنتی بادی میان سه گروه مورد بررسی اختلاف معنی داری مشاهده نگردید. ($P=0/15$) آزمون رگرسیون تیترا آنتی بادی دستیاران را بطور معنی دار بالاتر از دندانپزشکان نشان داد. ($P<0/001$)

نتیجه گیری: به نظر نمی رسد که دندانپزشکان به واسطه شغلشان در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری باشند اما این مساله ممکن است برای دستیاران دندانپزشکی صدق کند هر چند لازم است که این احتمال در مطالعات آینده قطعی گردد.

کلید واژه ها: هلیکوباکتر پیلوری، دندانپزشکان، دندانپزشکی

مقدمه:

اما هنوز مشخص نیست که آیا حفره دهان یک جایگاه موقت برای حضور Hp محسوب می شود یا اینکه به صورت مخزنی عمده و خارج از معده برای آن عمل می نماید.^(۱-۵) اما به نظر می رسد میکروارگانیسم باقی مانده در پلاک دندانی می تواند عامل عود مجدد عفونت گوارشی مربوطه گردد. راههای سرایت عفونت Hp عبارت است از: مدفوعی - دهانی (از طریق آب آلوده) - دهانی - دهانی (از طریق بزاق و پلاک دندانی) - معده ای - دهانی (در کودکان) و به دنبال استفراغ کردن) و معده ای - معده ای (از طریق روشهای تشخیصی اندوسکوپی) اما هیچ یک از این راههای سرایت، گسترش وسیع عفونت Hp را در سطح دنیا توجیه نمی کند و به عبارت دیگر علی رغم تحقیقات متعدد، شیوه سرایت این عفونت تا کنون به صورت قطعی مشخص نگردیده است. این درحالیست که انسانها مخزن عمده میکروارگانیسم مذکور در طبیعت محسوب می شوند و عفونت ناشی از آن توانایی سرایت از شخصی به شخص دیگر را به خصوص در موارد

حفره دهان مدخل ورودی لوله گوارش محسوب می گردد و کلنیزاسیون دهانی میکروبهها و بروز عفونت مربوطه در یک فرد متعاقب آن ممکن است با سرایت آن عفونتها به سایر افراد توأم باشد. عفونت گوارشی ناشی از هلیکوباکتر پیلوری (*Helicobacter pylori*) یا به اختصار Hp یکی از شایعترین بیماریهای عفونی در سطح دنیا محسوب می گردد و بیش از نیمی از جمعیت جهان به آن آلوده می باشند و این درحالی است که در کشورهای در حال توسعه بیش از ۹۰ درصد از جمعیت دارای این آلودگی می باشند.^(۱-۴) حضور Hp در فضای دهان و در درجه نخست در پلاک دندانی از سال ۱۹۹۵ مطرح گردیده است و در طول سه دهه ای که از مشخص شدن این موضوع می گذرد مطالعات متعددی پیرامون این حضور انجام گردیده و فرضیات متفاوتی نیز ارائه شده است. فرضیه حضور Hp در پلاک دندانی، راه سرایت دهان به دهان را تقویت می نماید

علیه Hp می بایست برایشان انجام می گردید. حجم نمونه با در نظرگیری ضرایب حداقل $\alpha=5\%$ و $1-\beta=80\%$ Power برای گروههای اول و دوم، هر گروه ۱۵ نفره برای گروه کنترل ۲۰ نفره دست آمد.

شرایط ورود به مطالعه عبارت بود. از: دندانپزشکان عمومی و دستیارانشان که سابقه حداقل یکسال فعالیت حرفه ای را به صورت مداوم داشته و در حال حاضر اشتغال به کار داشته باشند. داشتن تمایل شرکت در مطالعه، داشتن سن ۶۵-۱۸ سال، عدم ابتلا به هرگونه بیماری سیستمیک شناخته شده به خصوص علائم مربوط به بیماریهای گوارشی مانند ورم معده، سوزش سردل و رفلاکس (برای گروه های دندانپزشک و دستیاران دندانپزشک)، عدم مصرف هرگونه دارو در حال حاضر و در طول ۶ هفته قبل از انجام مطالعه به خصوص هر گونه آنتی بیوتیک یا داروهای خانواده NSAIDs، عدم مصرف دخانیات و الکل. شرایط خروج از مطالعه عبارت بود و از: تمایل به خروج بیماران از مطالعه در هر مرحله از آن، پیدا شدن هرگونه علائم گوارشی مشکوک مانند سوزش سردل، ورم معده یا رفلاکس در زمان مطالعه (برای گروههای دندانپزشک و دستیاران دندانپزشک) نمونه خون در یک نوبت از بیماران گرفته شد. برای نمونه گیری از سرنگ های ۳ سی سی با سوزن گیج ۲۲ استفاده شد. ۳ سی سی خون تام با روش خلاء (Vacutainer) از شرکت کنندگان گرفته می شد و درلوله های شیشه ای بازحوی EDTA (اتیلن دی آمین تترا استیک اسید) ریخته و پوشش پارافیلیم روی آن قرار داده شده سریعاً به آزمایشگاه منتقل و پس از سانتریفوژ، پلاسما جدا و دردمای ۲۰- درجه سانتی گراد فریز گردید (با این روش نمونه تا ۱۴ روز پایدار خواهد بود). نتایج با دستگاه Mini Vidas ساخت کارخانه Biomer Reix از شرکت VIDAS HPY کشور فرانسه و کیت Vidas H. شرکت ELFA با Lot number : 1007925390 به روش

وجود تماسهای نزدیک میان افراد دارا می باشد. وجود خوشه های عفونی در میان خانواده ها شاهدهی براین گفته است و به نظرمی رسد حفره دهان نقش تعیین کننده ای را در پروسه سرایت و عفونت زایی Hp در انسان ایفا نماید.^(۱۱-۱)

پرسشی که در اینجا مطرح می شود این است که آیا امکان سرایت Hp به افرادی که بیشتر در تماس با دهان افراد مختلف هستند (مانند دندانپزشکان و دستیارانشان) وجود دارد؟ یا به عبارت دیگر آیا حرفه دندانپزشکی یک عامل خطرزا برای کلنیزه شدن این میکروارگانیسم در دهان و متعاقب آن در دستگاه گوارش افراد محسوب می گردد؟ لذا با توجه به تفاوت اپیدمیولوژیک میزان آلودگی افراد به عفونت Hp میان مناطق جغرافیایی مختلف، تنوع سوشهای Hp و در نتیجه تفاوت ویرولانسی عفونت زایی میان آنها و اینکه تاکنون مطالعه ای بدین منظور در ایران انجام نشده این مطالعه مقدماتی با هدف تعیین میزان مثبت بودن آنتی بادی علیه Hp در دندانپزشکان عمومی و دستیارانشان در شهر کرمان (مرکز پهناورترین استان ایران) در مقایسه با گروه کنترل صورت گرفته است.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی بوده و با در نظرگیری گروه کنترل و نمونه گیری در آن به صورت ساده در قالب سه گروه انجام شده است. دو گروه از دندانپزشکان عمومی و دستیارانشان با مراجعه به مطبها و کلینیکهای دندانپزشکی سطح شهر کرمان وارد مطالعه گردیدند. نمونه گیری به صورت ساده (Convenience) انجام شد. همچنین اعضای گروه کنترل از مراجعین به یک آزمایشگاه خصوصی در شهر کرمان با شرایط سنی و جنسی تا حد امکان مشابه دو گروه قبلی انتخاب شدند. این افراد کسانی بودند که آزمایش IgG

آزمایش آنتی بادی بر علیه HP می بایست بر ایشان انجام می شد. گروه کنترل با گروه های مورد نظر از نظر سن و جنس مشابه سازی شد.

اطلاعات شخصی کلیه افراد شرکت کننده در این مطالعه محرمانه نگهداری گردید و کلیه دندانپزشکان و دستیارانشان با اخذ رضایت کتبی در مطالعه شرکت نمودند. آزمایش سرولوژیک این مطالعه برای شرکت کنندگان به صورت رایگان انجام شد و نتیجه آن به صورت محرمانه در اختیارایشان قرار داده شد. مطالعه حاضر از طرف کمیته اخلاق در پژوهش معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمان مورد تایید قرار گرفته و کد اخلاق IR.KMU.REC.1397.374 به آن اختصاص یافته است.

یافته ها

نهایتاً ۵۲ نفر (۱۵ دندانپزشک، ۱۷ دستیار دندانپزشک و ۲۰ نفر در گروه کنترل) در تحقیق حاضر شرکت نمودند. در جدول ۱ توزیع فراوانی شرکت کنندگان سه گروه بر مبنای دو عامل سن و جنس نشان داده شده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی افراد شرکت کننده در مطالعه به

تفکیک سن و جنس

دندانپزشک	میانگین سنی ± انحراف معیار	مرد [فراوانی/درصد]	زن [فراوانی/درصد]
دندانپزشک	۳۱/۶۷±۶/۹۲۵	۸[۵۳/۳]	۷[۴۶/۷]
دستیار دندانپزشک	۲۸/۳۵±۹/۶۷۶	۲[۱/۸]	۱۵[۸۸/۲]
گروه کنترل	۴۶/۷۵±۱۶/۰۹۸	۹[۴۵]	۱۱[۵۵]
کل	۳۹/۶۵±۱۳/۳۴۷	۱۹[۳۶/۵]	۳۳[۶۳/۵]

جدول ۲ توزیع تیترانتی بادی Hp را در سه گروه مورد مطالعه نشان داده است و همانگونه که ملاحظه می شود میانگین این تیترا در گروه دستیاران دندانپزشک از دو گروه دیگر بالاتر بوده است. در ابتدا انجام تستهای نرمالیتی نشان

(Enzyme Linked Fluouroscent Assay) بررسی و جوابها آماده گردید.

عدد مشخص شده توسط کیت به کاررفته به صورت زیر تفسیر گردید:

کمتر از ۰/۷۵ : منفی

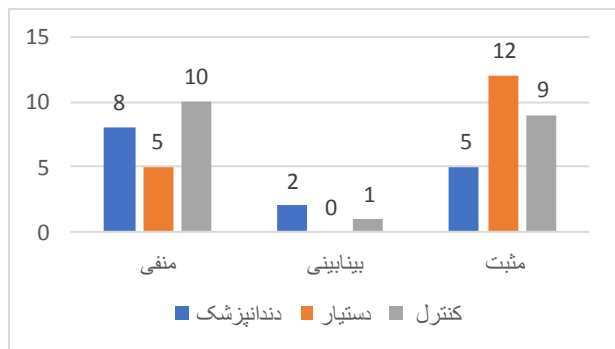
≥ ۱ و ≤ ۰/۷۵ : بینابینی

بیشتر از ۱ : مثبت

مثبت شدن تست بیانگر وجود آنتی بادی در سرم است اما لزوماً به معنی وجود بیماری گوارشی نمی باشد. منفی شدن تست نیز بدین معنی است که آنتی بادی یا وجود ندارد یا در سطحی است که با این آزمایش قابل اندازه گیری نمی باشد. حالت بینابینی بدین معنی است که بیمار به لحاظ بالینی مشکوک به ابتلا می باشد اما به لحاظ آزمایشگاهی به قطعیت نمی توان درباره ابتلایش اظهار نظر نمود و نتیجتاً ملاک ابتلا یا عدم ابتلا علایم بالینی خواهد بود. حساسیت آزمایش بکاررفته ۹۷-۸۱ درصد حساسیت و ویژگی آن ۹۸-۱۰۰ درصد بود و FDA آن را جهت تشخیص اولیه مواردی که آلوده به عفونت Hp اما فاقد علایم می باشند مورد تایید قرار داده است.^(۲)

داده های گردآوری شده وارد نرم افزار SPSS V.21 گردید. از آزمون Mann-Whitney جهت بررسی ارتباط میان سه گروه مورد مطالعه و از تستهای نرمالیتی-Kolmogorov-Smirnov و Shapiro-Wilk و آزمون نان پارامتریک Kruskal-Wallis Test و آنالیز چند متغیره Linear regression Backward جهت آنالیزهای تکمیلی استفاده گردید (با در نظر گیری سطح معنی داری ۰/۰۵)

فرمی توسط پژوهشگر طراحی گردید که مشخصات افراد شرکت کننده شامل (سن، جنس، گروه، برای دو گروه دندانپزشکان و دستیاران: تعداد ساعات کار دندانپزشکی در هفته، سابقه کار دندانپزشکی و نتیجه تیترا Anti-Hp) در آن ثبت گردید. گروه کنترل از بین بیمارانی انتخاب شدند که



نمودار ۱- مقایسه موارد مثبت، بینابینی و منفی آنتی بادی هلیکوباکتری پیلوری در سه گروه مورد مطالعه

انجام آنالیز چند متغیره (Linear regression) Backward نشان داد که عوامل "سن، جنس، تعداد ساعات کاری در هفته و سابقه کاری" در سه گروه با تیتراژ آنتی بادی ارتباط معنی داری نداشته است ($P > 0.05$). دستیاران دندانپزشک به صورت معنی داری سابقه کاری بیشتر ($P = 0.032$) و ساعات کاری بیشتری و در هفته نسبت به دندانپزشکان داشتند و آزمون رگرسیون نشان داد تیتراژ آنتی بادی دستیاران دندانپزشک بطور معنی داری نسبت به دندانپزشکان بالاتر بوده است ($P = 0.001$).

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داده که میزان تیتراژ آنتی بادی در دستیاران دندانپزشک از دو گروه دیگر بالاتر بوده است. دندانپزشکان و دستیارانشان در مقایسه با سایر مشاغل، بیشتر در معرض مداوم محتویات دهانی از جمله پلاک دندانی و بزاق بیمارانشان هستند و قابل تصورات است که این حرفه را برای ابتلا به عفونت Hp پرخطر نامید.

نتایج مطالعاتی که تاکنون در سطح دنیا در این زمینه صورت گرفته متناقض است چنانچه نتایج تعدادی از آن به نفع "پرخطر" بودن دندانپزشکی برای ابتلا به عفونت

داد که تیتراژ آنتی بادی در گروه دندانپزشکان و کنترل توزیع نرمال ندارد. انجام آزمون نان پارامتریک -Kruskal Wallis Test نشان داد به لحاظ تیتراژ آنتی بادی اختلاف معنی داری میان سه گروه وجود ندارد ($P = 0.157$). اما مقایسات دو به دو گروهها (با آزمون توکی) نشان داد که اختلاف میزان تیتراژ آنتی بادی میان گروه دندانپزشکان و دستیاران دندانپزشک نزدیک به معنی دار است ($P = 0.085$) و میانگین تیتراژ آنتی بادی دستیاران از دندانپزشکان بالاتر بوده است.

جدول ۲- توزیع فراوانی میزان آنتی بادی بر علیه هلیکوباکتری پیلوری در گروه های مورد مطالعه

گروه در مطالعه	انحراف معیار \pm میانگین	آزمون
دندانپزشک	$1/452 \pm 1/758$	$p = 0.157$
دستیار	$3/161 \pm 2/29$	
دندانپزشک		
گروه کنترل	$2/318 \pm 2/43$	
کل	$2/344 \pm 2/269$	

نمودار ۱ تفاوت مقادیر مثبت، بینابینی و منفی سه گروه را برای Anti-Hp IgG نشان داده است. انجام آزمون من ویتنی نشان داد که چنانچه گروه کنترل را در نظر بگیریم اختلاف دو گروه دندانپزشکان و دستیاران معنی داری باشد ($P = 0.026$). اما همین آزمون نشان داد که اختلاف دو به دو تیتراژ میان دستیاران دندانپزشک و گروه کنترل و دندانپزشکان با گروه کنترل معنی دار نبوده است ($P = 0.288$) و ($P = 0.231$).

عفونت " Hp پرخطر " معرفی شده است درمقایسه با مطالعات مخالف، بیشتر می باشد .

Brown و همکاران نخستین بار از اندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش تحت عنوان یک راه محتمل برای سرایت این عفونت از بیماران به پرسنل پزشکی نامبرده است.^(۱۹) مرور سیستماتیک Kheyre و همکاران نیز در زمینه ارتباط مشاغل به عنوان عوامل خطر ساز برای سرایت عفونت Hp صورت گرفته و در طی آن ۹۸ مطالعه مربوط به این حیطه مورد مرور قرار گرفته است. نتایج این مرور نشان داده است که پر خطر ترین شغل برای سرایت این عفونت، کار در محیطهای درمانی مرتبط با دستگاه گوارش مانند کلینیکهای اندوسکوپی دستگاه گوارش و نیز در این مرور مشاغلی مانند پرستاری از بیماران کم توان ذهنی نیز به عنوان دربردارنده خطر کم نام برده شده است^(۲۰) همانگونه که ملاحظه می شود در مرور سیستماتیک مذکور به حرفه دندانپزشکی به عنوان عامل خطر سرایت این عفونت اشاره ای نشده است. در حالیکه ماهیت درمانهای دندانپزشکی درمقایسه با اندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش برای سرایت این عفونت از بیماران آلوده به دندانپزشکان و دستیارانشان پرخطرتر به نظر می رسد.

نتایج مطالعه Tsami و همکاران اهمیت فرضیه انتقال عفونت Hp از طریق پلاک دندانی را تقویت می کند زیرا در این نتایج مشخص شده است که پلاک زیرلثه ای کودکان و والدین، احتمالاً می تواند به عنوان مخزنی برای گسترش داخل خانواده ای این عفونت عمل نماید و رعایت مناسب بهداشت دهان و حفظ وضعیت سلامت درانساج پرپودنتال می تواند این گونه انتقال را کاهش دهد و بچه هاییکه Hp درپلاک دندانی شان مشخص گردیده بود در خانوادههایی زندگی می کردند که اعضای آن Hp را درپلاک دندانی شان داشتند.^(۲۱)

مذکور برای مابقی به ضرر آن بوده است.^(۱۷-۱۲) نتایج مطالعات Honda، Matsuda و Liu و همکارانشان نشان داده است که اشتغال به حرفه دندانپزشکی سبب افزایش میزان آلودگی به عفونت Hp می گردد و دندانپزشکان را می توان در این زمینه، گروه پرخطری تلقی نمود.^(۱۴،۱۴،۱۶) در مطالعه حاضر، تیترانتی بادی سنجیده شده برای Hp در دستیاران دندانپزشک از دندانپزشکان بالاتر بوده است. مطالعه Matsuda و همکارانشان نشان داد که دستیاری دندانپزشک حرفه ایست که فرد را به میزان بیشتری در معرض ابتلا به این عفونت قرار می دهد.^(۱۴)

آنچه می توان به عنوان یک دلیل محتمل برای بالاتر بودن تیترانتی بادی Hp در دستیاران درمقایسه با دندانپزشکان ذکر نمود این است که حفاظت فردی ایشان ضعیفتر و به عبارتی میزان استفاده از وسایلی نظیر ماسک در حین مشارکت در درمانهای دندانپزشکی کمتر می باشد. نتیجه مطالعه دراز مدت Triantafillidis و همکاران نشان داده است که پرستاران بیمارستان به میزان معنی داری در معرض ابتلای بیشتر به عفونت Hp قرار دارند.^(۱۸) و این یافته را می توان از جنس یافته مطالعه حاضر تلقی نمود با این تفاوت که پرتاب شدن آئروسول از بزاق بیماران در حین درمانهای دندانپزشکی را می توان یک روش سرایت محتمل خاص حرفه دندانپزشکی درمقایسه با نوع ارتباط پرستاران بیمارستان با بیماران بستری دانست.

در مطالعه حاضر مقایسه دو به دوی گروهها نشان داد که میان تیترانتی بادی گروه دندانپزشکان و گروه کنترل اختلاف آماری معنی داری وجود نداشته است. نتایج مطالعات Matsuda، Loster و همکارانشان نشان داده است که خطرابتلا به عفونت Hp برای حرفه دندانپزشکی از جمعیت عمومی بیشتر نیست که این گفته با نتیجه مطالعه حاضر سازگاری دارد.^(۱۳،۱۵) همانگونه که ملاحظه می شود تعداد مطالعاتی که در آن، حرفه دندانپزشکی برای ابتلا به

می گردید Matsuda و Liu نیز به مانند مطالعه حاضر، افراد غیردندانپزشک را برای گروه کنترل در نظر گرفته اند.^(۱۳،۱۶) روش تشخیص آزمایشگاهی عفونت Hp ممکن است یک دلیل حصول نتایج متفاوت در این دست مطالعات باشد اما مرور منابع نشان می دهد که در اکثریت مطالعات مشابه انجام شده به مانند مطالعه حاضر از سنجش سرولوژیک بدین منظور استفاده شده است.^(۱۷-۱۲) حال اگر نظریات را به دو دسته موافق، یعنی: "حرفه دندانپزشکی برای ابتلا به عفونت Hp پرخطر است" و مخالف، یعنی: "حرفه دندانپزشکی برای ابتلا به عفونت Hp پرخطر نیست" تقسیم نماییم درمی یابیم که در مطالعات مخالف (به مانند مطالعه حاضر) از جمله در مطالعه Matsuda از سنجش سرولوژیک استفاده شده است.^(۱۲) در مطالعه Loster و همکاران نیز که از جمله مطالعات مخالف محسوب می شود علاوه بر سرولوژی از UBT (Urease Breath Test) و کشت بافتی نیز برای حصول افزایش دقت در تشخیص عفونت Hp استفاده شده است^(۱۵) اما نکته قابل توجه از مطالعه Liu و همکاران استنباط می گردد زیرا این مطالعه از معدود مطالعات موافق پرخطر بودن حرفه دندانپزشکی برای ابتلا به عفونت Hp و درمتدولوژی آن از PCR استفاده گردیده است^(۱۶) و جای این سؤال را باقی می گذارد که شاید انجام مطالعات دیگری در آینده به نحوی که در متدولوژی آنها توأمان از سرولوژی و PCR استفاده گردد و به نحوی که تاثیر این دو تکنیک در رسیدن به پرسش بالینی تحقیق حاضر مورد مقایسه قرار گیرد کارساز باشد Liebana و همکاران در نتایج مطالعه ای جدید، علاوه بر سرولوژی از UBT و آنتی ژنهای مدفوع نیز به عنوان روشهای تکمیلی تشخیص استفاده نموده اند و نتیجه مطالعه ایشان درباره شیوع و کلینزاسیون Hp در میان دانشجویان دندانپزشکی حاکی از این بوده است که این میزان کلینزاسیون در طی یک دوره چهارساله رو به کاهش بوده

آنالیز چند متغیره در این مطالعه نشان داد. سن، جنس، ساعت کاری در هفته و سابقه کار با میزان تیترا آنتی بادی ارتباط معنی داری ندارد. Liu و همکاران در این زمینه گزارش نموده اند چنانچه تعداد ساعات کاری هفتگی با خطر ابتلا به عفونت Hp در دندانپزشکان همراهی نشان داده است اما می بایست عنوان نمود که این محققان وجود Hp را در حفره دهان دندانپزشکان مد نظر قرار داده اند که به لحاظ روش کار با مطالعه حاضر متفاوت است.^(۱۶) در مطالعه Honda و همکاران تیترا آنتی بادی Hp در دهه سنی ۲۰ و دندانپزشکان با سابقه کاری کمتر از ۴ سال به میزان بیشتری مثبت شده بود که در مطالعه حاضر چنین ارتباطاتی برای تیترا آنتی بادی علیه Hp به دست نیامد.^(۱۲) Matsuda و همکاران نیز عامل سن را با مثبت شدن آنتی بادی Hp مرتبط دانسته اند در حالیکه در مطالعه حاضر علی رغم بالاتر بودن میانگین سنی در گروه کنترل، مثبت شدن آنتی بادی مذکور میان دو گروه دندانپزشکان و کنترل اختلاف معنی داری را نشان نداده است.^(۱۳) Matsuda و Morizane و همکارانشان برعکس Honda و همکاران سن بالای ۴۰ سال دندانپزشکان را برای ابتلا به عفونت Hp معنی دار ذکر کرده اند^(۱۴) و Loster و همکاران افزایش وقوع Hp در دهان مردان دندانپزشک را با سابقه کاری بیشتر ایشان مرتبط ذکر کرده اند که با نتیجه ذکر شده توسط Honda و همکاران هم خوانی ندارد.^(۱۲،۱۵) به نظر می رسد ارتباط مثبت شدن آنتی بادی Hp در دندانپزشکان با عواملی همچون سن، جنس و سابقه کاری ایشان در حاله ای از ابهام است و با شواهدی که تاکنون از مطالعات مختلف به دست می آید نمی توان درباره این ارتباطات و مکانیسمهای محتمل آن اظهار نظر نمود. در مطالعه حاضر گروه کنترل از میان بیمارانی انتخاب شدند که آزمایش آنتی بادی Hp می بایست برایشان انجام

Hp وجود دارد که از آن جمله می توان به سبک زندگی و بهداشت فردی اشاره نمود که در این مطالعه در نظر گرفته نشده است.

پیشنهاد می شود تحقیق دیگری به صورت دراز مدت لحاظ گردد بدین معنی که تغییرات مربوط به مثبت شدن تیتراآنتی بادی Hp آن دسته از دندانپزشکان و دستیاران دندانپزشکی مد نظر قرار گیرد که قبل از اشتغال به این حرفه، آنتی بادیشان مثبت نبوده باشد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد تیتراآنتی بادی Hp در دستیاران دندانپزشکی در مقایسه با دندانپزشکان و گروه کنترل بالاتر بوده است.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر از طرح تحقیقاتی شماره ۹۷.۷۰۰ مصوب مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت دهان و دندان دانشگاه علوم پزشکی کرمان و پایان نامه شماره ۱۱۷۵ دوره دکترای دندانپزشکی دانشکده دندانپزشکی کرمان منتج شده است و از حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمان جهت انجام تحقیق مربوطه قدردانی می گردد.

است که محققین مربوطه عامل این یافته را رعایت نمودن بیشتر بهداشت دهان ذکر نموده اند.^(۱۷) Tsami و همکاران نیز بر اهمیت رعایت بهداشت دهان در این زمینه تاکید نموده اند و یادآور شده اند پلاک زیرلثه ای کودکان و والدین، احتمالاً می تواند به عنوان مخزنی برای گسترش داخل خانواده ای این عفونت عمل نماید و رعایت مناسب بهداشت دهان و حفظ وضعیت سلامت در انساج پر یودنتال می تواند این گونه انتقال را کاهش دهد زیرا کودکانیکه Hp در پلاک دندانیشان مشخص گردیده بود به خانواده هایی تعلق داشتند که اعضای آن Hp را در پلاک دندانیشان داشتند.^(۱۶)

Kitagawa و همکاران بیان نمودند که امکان سرایت عفونت Hp از مادر به نوزاد در حین تولد وجود ندارد اما این عفونت می تواند از طریق شیردهی از مادر به نوزاد منتقل گردد.^(۲۲) Kayali و همکاران نیز اظهار نموده اند که سرایت عفونت Hp با الگوی داخل خانواده به خصوص در مناطق پر جمعیت و دارای سطح بهداشتی ضعیف شایع است.^(۲۳) مرور منابع جدید نشان می دهد تماسهای نزدیک می تواند عاملی برای سرایت عفونت Hp از فردی به فرد دیگر باشد^(۲۳،۲۴) و به نظرمی رسد رعایت بهداشت دهان می تواند در این زمینه موثر باشد که در تحقیق حاضر انتظار می رفته است در گروه های دندانپزشکان و دستیارانشان، سطح بهداشت دهان بالا باشد.

هرچند Sonnenberg و همکاران معتقدند امروزه شیوع عفونت Hp در میان جوامع رو به کاهش است و حتی میان بیماران مبتلا به زخمهای گاستریک، تعداد کمی از موارد در بردارنده این عفونت را می توان یافت^(۲۵)

اما به نظرمی رسد وسواس در زمینه مراقبت از عدم ابتلا به عفونت Hp در کشورهای در حال توسعه کماکان می بایست لحاظ گردد.

از جمله محدودیتهای تحقیق حاضر می توان به این نکته اشاره نمود که عواملی تاثیرگذار در ابتلای افراد به عفونت

References:

- 1- Navabi N, Aramon M, Mirzazadeh A. Does the presence of the *Helicobacter pylori* in the dental plaque associate with its gastric infection? A meta-analysis and systematic review. *Dent Res J [Isfahan]* 2011 ; 8(4): 178-82.
- 2- Bouziane A, Ahid S, Abouqal R, Ennibi O. Effect of periodontal therapy on prevention of gastric *Helicobacter pylori* recurrence: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2012 ; 39(12): 1166-73.
- 3- Zou QH, Li RQ. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric mucosa: A meta-analysis. *J Oral Pathol Med* 2012; 40(4): 317-24.
- 4- Marbaix S, Soueidan A, Romani M, Campard G, Amador G, Badran Z. *Helicobacter Pylori* and Periodontal diseases: An update and proposal of a multidisciplinary clinical protocol. *Open j. stomatol.* 2013; 3(6): 318-22.
- 5- Adler I, Muiño A, Aguas S, Harada L, Diaz M, Lence A, Labbrozzi M, Muiño JM, Elsner B, Avagnina A, Denninghoff V. *Helicobacter pylori* and oral pathology: relationship with the gastric infection. *World J Gastroenterol.* 2014 ;20(29):9922-35.
- 6- Al Sayed A, Anand PS, Kamath KP, Patil S, Preethanath RS, Anil S. Oral cavity as an extragastric reservoir of *helicobacter pylori*. *ISRN Gastroenterol* 2014: 261369.
- 7- Flores-Treviño CE, Urrutia-Baca VH, Gómez-Flores R, De La Garza-Ramos MA, Sánchez-Chaparro MM, Garza-Elizondo MA. Molecular detection of *Helicobacter pylori* based on the presence of *cagA* and *vacA* virulence genes in dental plaque from patients with periodontitis. *J Dent Sci.* 2019;14(2):163-70.
- 8- Chaudhry S, Khan AA, Butt AK, Idrees M, Izhar M, Iqbal HA. *Helicobacter pylori* in dental plaque; is it related to brushing frequency, plaque load and oral health status? *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011;21(10):589-92.
- 9- Bagirova M, Allahverdiyev AM, Abamor ES, Aliyeva H, Unal G, Tanalp TD. An overview of challenges to eradication of *Helicobacter pylori* infection and future prospects. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017 ;21(9):2199-219.
- 10- Yee JK. *Helicobacter pylori* colonization of the oral cavity: A milestone discovery. *World J Gastroenterol.* 2016;22(2):641-8.
- 11- Yee JKC. Is the view of *Helicobacter pylori* colonized in the oral cavity an illusion? *Exp Mol Med.* 2017;49(11): e397.
- 12- Honda K, Ohkusa T, Takashimizu I, Watanabe M, Amagasa M. High risk of *Helicobacter pylori* infection in young Japanese dentists. *J Gastroenterol Hepatol.* 2001;16(8):862-5.
- 13- Matsuda R, Morizane T, Tsunematsu S, Kawana I, Tomiyama M. *Helicobacter pylori* prevalence in dentists in Japan: a sero-epidemiological study. *J Gastroenterol.* 200۲;37(4):255-9.
- 14- Matsuda R, Morizane T. *Helicobacter pylori* infection in dental professionals: a 6-year prospective study. *Helicobacter.* 2005;10(4):307-11.
- 15- Loster BW, Czesnikiewicz-Guzik M, Bielanski W. Prevalence and characterization of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and colonization in dentists. *J Physiol Pharmacol* 2009;60 Suppl 8:13-18.
- 16- Liu Q, Zhang Y, Xu C. Dentists Are at a Higher Risk for Oral *Helicobacter pylori* Infection. *Biomed Res Int.* 2020;3945189.
- 17- Liébana J, García-Casas V, Liébana-Cabanillas F, Arias-Moliz MT. Prevalence of the colonization of *Helicobacter pylori* among students of the school of dentistry, University of Granada, Spain. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016 Sep 1;21(5):e573-8.
- 18- Triantafyllidis JK, Gikas A, Hyphantis T. *Helicobacter pylori* infection in hospital workers over a 5-year period: correlation with demographic and clinical parameters. *J Gastroenterol.* 2002;37(12):1005-13.
- 19- Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev.* 2000;22(2):283-97.
- 20- Kheyre H, Morais S, Ferro A. The occupational risk of *Helicobacter pylori* infection: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health.* 2018;91(6):657-74.
- 21- Tsami A, Petropoulou P, Kafritsa Y, Mentis YA, Roma-Giannikou E. The presence of *Helicobacter pylori* in dental plaque of children and their parents: is it related to their periodontal status and oral hygiene? *Eur J Paediatr Dent.* 2011;12(4):225-30.

- 22- Kitagawa M, Natori M, Katoh M, Sugimoto K, Omi H, Akiyama Y, Sago H. Maternal transmission of *Helicobacter pylori* in the perinatal period. *J Obstet Gynaecol Res.* 2001;27(4):225-30.
- 23- Kayali S, Manfredi M, Gaiani F. *Helicobacter pylori*, transmission routes and recurrence of infection: state of the art. *Acta Biomed.* 2018;89(8-S):72-6.
- 24- Mladenova I, Durazzo M. Transmission of *Helicobacter pylori*. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2018;64(3):251-4.
- 25- Sonnenberg A, Turner KO, Genta RM. Low Prevalence of *Helicobacter pylori*-Positive Peptic Ulcers in Private Outpatient Endoscopy Centers in the United States. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(2):244-50.