

ارتباط عفونت هلیکوباکتر پیلوری با عادات غذایی رایج در استان خوزستان در بیماران مبتلا به دیس پیسی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی اهواز

سید علی مرد^۱، وحید سبقت الهی^۲، بیژن احمدی^۳، فرنوش نقاشیان^۴،
ماریا کاویانپور^۵، حسین خادم حقیقیان*^۶

۱. دانشیار فیزیولوژی، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
۲. فوق تخصص گوارش، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
۳. فوق تخصص گوارش، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۴. دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۵. دانشجوی کارشناسی ارشد هماتولوژی، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
۶. دانشجوی دکتری تغذیه، مرکز تحقیقات عفونی گوارش، گروه تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: عفونت با هلیکوباکتر پیلوری یکی از علل عمده بیماری های معده می باشد. این مطالعه جهت بررسی ارتباط عفونت هلیکوباکتر با عادات غذایی رایج در مبتلایان به دیس پیسی طراحی شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی تحلیلی در افراد مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی شهر اهواز جهت انجام آندوسکوپی دستگاه گوارش (۳۷۴ نفر) با استفاده از پرسشنامه تکرر مصرف غذایی برای یک سال و یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای سه روز انجام و نمونه هایی از آنتر، جسم و فوندوس در شیشه حاوی فرمالین بافر شده برای بررسی پاتولوژیک ارسال گردید. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS ویرایش ۱۳ آنالیز شد. جهت مقایسه میانگین ها از آزمون Independent-Sample t test استفاده شد. P value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: جامعه آماری این مطالعه را ۲۱۴ نفر سالم (۵۷٪) و ۱۶۰ نفر مبتلا (۴۳٪) تشکیل دادند. میانگین دریافت روزانه ۷- سوسیس و کالباس (P = ۰/۰۰۱)، همبرگر (P = ۰/۰۰۲)، در گروه بیمار نسبت به گروه سالم بیشتر و تفاوت معنی داری داشت. میانگین دریافت روزانه ۱- گوشت ماهی (P = ۰/۰۰۱)، و هفتگی گوجه فرنگی (P = ۰/۰۰۱)، پیاز (P = ۰/۰۰۲)، و مرکبات (P = ۰/۰۰۱)، در افراد مبتلا نسبت به افراد سالم به طور معنی داری پایین بود.

نتیجه گیری: مصرف بالای میوه و سبزیجات و مصرف پایین گوشت قرمز از عادات غذایی افراد سالم و دریافت بالای گوشت های فرآوری شده از عادات غذایی افراد مبتلا به عفونت هلیکوباکتر بودند. بنابراین رژیم غذایی مناسب می تواند به عنوان یک پیشنهاد برای مردم در سیاست های سلامت عمومی قرار بگیرد.

کلمات کلیدی: دیس پپسی، هلیکوباکتر پیلوری، عادات غذایی

نویسنده مسئول: حسین خادم حقیقیان

آدرس: ایران، اهواز، دانشگاه جندی شاپور اهواز، گروه تغذیه، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات عفونی گوارش

ایمیل: khademnut@yahoo.com



مقدمه

بدخیمی شایع در دنیا و دومین علت مرگ ناشی از سرطان در جهان است (۳). در ایران نیز سرطان معده نه تنها شایع ترین سرطان گوارشی بلکه شایع ترین بدخیمی در کشور است (۴). نقاط مختلف دنیا از نظر بروز این نوع سرطان، تفاوت هایی را نشان می دهند که این میزان در ایران در مردان و زنان ۱۵/۶ نفر در هر صد هزار نفر می باشد (۶). از آنجایی که معمولا این بیماری تا مراحل پیشرفته علامتی ندارد و روش های درمانی در این مراحل اغلب جواب گو نیستند، بررسی در زمینه روش های پیشگیری از اولویت های بهداشتی مهم به شمار می رود (۷). مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان می دهند که علاوه بر ژنتیک، عوامل محیطی و سبک زندگی مانند مصرف الکل، سیگار کشیدن، عفونت با HP و عادات غذایی بر بروز این بیماری موثر هستند (۸، ۹). طبق مطالعات انجام یافته ابتلا به عفونت HP به ویژه از کودکی یک عامل خطر مهم در بروز سرطان معده است (۱۰). در مطالعه ای که در کشور ژاپن در سال ۲۰۰۳ بر روی ۱۰۶۹ ژاپنی انجام شد، نشان داد که در زنان مبتلا به عفونت با این باکتری، مصرف مقادیر بالای برنج و برخی انواع غذاهای دریایی، احتمال بروز گاستریت مزمن را بالا می برد. در مردان

هلیکوباکترپیلوری (HP) یک باکتری گرم منفی و مقاوم به اسید معده است که مسئول بروز اغلب انواع گاستریت، زخم معده و سرطان معده می باشد. عفونت ناشی از این باکتری در ایجاد التهاب معده در بیشتر افراد نقش دارد و همراه با افزایش تولید سیتوکین ها مانند فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF) و اینتر فرون گاما (INF δ) و اینترلوکین ها می باشد. میزان ابتلا به این باکتری در استان های مختلف ایران نیز درصد بالایی را به خود اختصاص داده است. بر اساس تحقیقات انجام شده در شهر شیراز میزان ابتلا به HP ۹۸ درصد در بین کودکان دو ساله و ۸۹ درصد در بین کودکان ۱۰ ساله و ۵۷ درصد در بین نوجوانان ۱۵ ساله می باشد. همچنین شیوع این بیماری در استان اردبیل ۴۷ درصد، یزد ۳۰ و در زنجان بین کودکان ۹-۷ سال ۵۲ درصد گزارش شده است (۱، ۲). طبق مطالعات انجام یافته ابتلا به این عفونت به ویژه از کودکی یک عامل خطر مهم در بروز سرطان معده است. سرطان معده عبارت است از رشد بدون کنترل سلول های بدخیم در معده که در آن بیشتر افراد تا مراحل پیشرفته بیماری علامتی ندارند. این بیماری چهارمین

این مطالعه توصیفی تحلیلی در سال های ۹۱-۹۲ در تمامی افراد بالای ۱۸ سال که جهت انجام آندوسکوپی فوقانی دستگاه گوارش به بیمارستان امام خمینی اهواز مراجعه نموده بودند، انجام گرفت. برای حذف عوامل مخدوشگر، بیماران سیگاری و نیز افرادی که مصرف الکل داشتند و افراد دارای توده سرطانی در مری و معده از مطالعه حذف شده و در نهایت ۳۷۴ نفر وارد مطالعه شدند. برای جمع آوری اطلاعات دو نوع فرم توزیع گردید. فرم اول و دوم در زمینه دریافت های غذایی با استفاده از پرسشنامه کیفی تکرر مصرف غذایی که مشتمل بر ۱۲۵ ارقام غذایی بود (۱۵) که برای یک سال و یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای سه روز غیرمتوالی (دو روز معمول هفته و یک روز آخر هفته) توسط کارشناسان تغذیه گردآوری شد. در تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک، با این که تکرر مصرف هر ماده غذایی برای یک سال مد نظر بود، بسته به نوع ماده غذایی بر حسب تکرر مصرف در روز، هفته یا ماه سوال میشد. فرم یادداشت مصرف غذایی سه روزه شامل نام غذای مصرفی در هر وعده، میان وعده و مقدار مصرفی هر فرد بود. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق تر مقادیر مواد غذایی خورده شده از ظروف و پیمانه های خانگی استفاده شد. مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس های خانگی به گرم تبدیل شد. تجزیه و تحلیل پرسشنامه های یاد آمد خوراک با استفاده از نرم افزار تغذیه ای نوتریشن فور صورت گرفت.

پس از تکمیل پرسشنامه، از بیمارانی که توسط فوق تخصص گوارش تحت آندوسکوپی قرار گرفته اند، نمونه هایی از ناحیه

نیز مصرف زیاد برنج تاثیر مشابهی داشت اما در هیچ یک از دو جنس، ارتباطی بین میزان مصرف سبزی و میوه با بروز گاستریت مزمن در افراد مبتلا به این عفونت دیده نشد (۱۱). در کشور چین طبق مطالعه صورت گرفته در سال ۱۹۹۸ گزارش گردید که مصرف مقادیر خیلی بالای سیر، ارتباطی معکوس اما ضعیف با عفونت HP دارد (۱۲). پژوهشگران لهستانی در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۹ انجام دادند، نشان دادند افرادی که مصرف میوه و سبزیجات بیشتری دارند احتمال ابتلا مجدد آنها به HP کمتر است. آنان این یافته را به مصرف بیشتر آنتی اکسیدان ها به خصوص ویتامین C مربوط دانستند (۱۳). در بعضی از مطالعات آینده نگر نیز که در کشورهای قبیل چین و سوئد صورت گرفته، نشان داده شده که میزان بروز سرطان معده در افرادی که تحت درمان ریشه کنی HP قرار گرفته بودند و افرادی که با دارونما درمان شده بودند تفاوتی نداشت (۱۴).

بنابراین شاید این مسائل نشانگر ضرورت توجه به سایر عوامل از جمله عوامل محیطی مثل تغذیه باشد. وضعیت تغذیه ای مناسب به ویژه دریافت بالای میوه، سبزی و ویتامین ها مانع از عمل عوامل بیماری زایی عفونت HP و ابتلا به سرطان معده می شود (۳، ۴). مطالعه حاضر با توجه به نکات مذکور و برای اولین بار در استان خوزستان با توجه به عادات غذایی این منطقه طراحی گردید. هدف از مطالعه حاضر، بررسی ارتباط عفونت HP و شدت آن با عادات غذایی رایج در استان خوزستان بود.

روش بررسی:

آنتر، جسم و فوندوس تهیه شده و در شیشه حاوی فرمالین بافر شده قرار گرفت. تمام نمونه ها توسط یک پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفت. تشخیص وجود آلودگی با رنگ آمیزی همتوکسیلین ائوزین (H&F) صورت گرفت. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS ویرایش ۱۳ آنالیز شد. جهت مقایسه میانگین ها در داده ها از آزمون دو دامنه Independent-Sample t test استفاده شد.

یافته ها

در این مطالعه ۳۷۴ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۸۲ نفر (۴۸ درصد) از آنها زن و ۱۹۲ نفر (۵۲ درصد) مرد بودند. بر اساس بررسی های پاتولوژیک درمورد عفونت با HP، ۲۱۴ نفر سالم (۵۷ درصد) و ۱۶۰ نفر مبتلا (۴۳ درصد) تشخیص داده شد. در مورد گروه های اصلی غذایی فقط دریافت انرژی (P=0.01) و کربوهیدرات (P=0.02) در گروه مبتلا به عفونت HP نسبت به گروه سالم بیشتر و تفاوت معنی داری داشت.

(جدول ۱)

جدول ۱. مقایسه میانگین دریافت انرژی (کیلوکالری در روز) و گروه های غذایی (گرم در روز) در نمونه های سالم و مبتلا به عفونت HP			
P- value*	سالم	بیمار	داده ها
۰/۰۱	۲۱۱۰±۵۱۴	۲۴۹۱±۴۱۵	انرژی
۰/۰۲	۳۰۰/۰۱±۱۰۱/۴	۳۸۴/۹±۱۰۹/۰۲	کربوهیدرات
۰/۸۳۷	۷۹/۶±۲۱/۳	۸۱/۴±۲۷/۳	پروتئین
۰/۲۷۹	۶۵/۴±۲۸/۹	۹۶/۶±۳۱/۵	چربی

تست Independent Sample T و (p < 0/05) معنی دار در نظر گرفته شد.

در بررسی زیر گروه های غذایی نتایج زیر بدست آمد. در گروه گوشت ها، میانگین دریافت روزانه ی سوسیس، کالباس (P=0.001) و همبرگر (P=0.002) در گروه بیمار نسبت به سالم به طور معنی داری بیشتر و میانگین دریافت روزانه ی گوشت ماهی (P=0.001) در گروه سالم نسبت به گروه بیمار به طور معنی داری بیشتر بود. در گروه چربی ها، میانگین دریافت روزانه سس مایونز (P=0.002) در گروه مبتلا به عفونت HP و میانگین دریافت روزانه زیتون و روغن آن (P=0.002) در گروه سالم بیشتر بود. میانگین دریافت روزانه عسل (P=0.002) و نخود (P=0.03) در افراد سالم نسبت به گروه بیمار به طور معنی داری بیشتر بود. همچنین در گروه میوه و سبزیجات در افرادی که مبتلا به عفونت با HP بودند مصرف هفتگی گوجه فرنگی (P=0.001)، پیاز (P=0.002)، فلفل سبز (P=0.01)، سیب (P=0.002) و مرکبات (P=0.001) نسبت به افراد سالم به طور معنی داری پایین بود (جداول ۶-۲).

بحث و نتیجه گیری:

سازمان بهداشت جهانی از عادات غذایی به عنوان مهمترین فاکتور موثر بر دیس پپسی یاد کرده است (۱۶). مطالعات نشان داده است که افزایش دریافت کربوهیدرات تصفیه شده، نمک، گوشت قرمز فرایند شده و چربی اشباع منجر به افزایش خطر ابتلا به سرطان معده می گردد (۱۷-۱۹). همچنین شواهدی از اثر محافظتی دریافت میوه و سبزیجات تازه، ویتامین C، سلنیم و

تخم مرغ	۲ (۰/۰۷، ۰/۰۸)	۲ (۰/۰۴، ۰/۰۷)	۰/۵۱۱
سوسیس و کالباس	۳ (۰/۰۸، ۰/۰۹)	۱ (۰/۰۴، ۰/۰۳)	۰/۰۰۱
همبرگر	۲ (۰/۰۸، ۰/۰۷)	۰/۵۶ (۰/۰۲، ۰/۰۳)	۰/۰۰۲

در مطالعه حاضر بین دریافت انرژی و کربوهیدرات با عفونت HP ارتباط مثبت معنی داری وجود داشت. در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۱ wieslaw و همکارانش انجام دادند میزان دریافت کربوهیدرات در افراد مبتلا به عفونت HP بیشتر بود (۲۵). بیشتر مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده اند که دریافت کربوهیدرات به ویژه کربوهیدرات های تصفیه شده در افراد مبتلا به عفونت بیشتر بوده است که شاید تخلیه شدن محتوای ویتامینی این مواد غذایی در پروسه های صنعتی یکی از دلایل افزایش عفونت در این افراد باشد (۱۶).

جدول ۳. مقایسه داده های بسامد غذایی در چربی ها و قندها در نمونه های سالم و مبتلا به عفونت (بار در هفته)

گروه غذایی	ماده غذایی	بیمار Mean (Min-Max)	سالم Mean (Min-Max)	P-value*
چربیها	روغن مایع	۸ (۰/۰۵، ۰/۰۹)	۸ (۰/۰۶، ۰/۰۲۱)	۰/۵۳۲
	روغن جامد	۷ (۰/۲۳، ۰/۱۴)	۷ (۰/۱۹، ۰/۱۴)	۰/۸۰۱
	کره	۳ (۰/۰۶، ۰/۰۷)	۳ (۰/۰۷، ۰/۰۷)	۰/۷۵۲
	سس مایونز	۳ (۰/۰۲، ۰/۱۱)	۱ (۰/۰۲، ۰/۰۴)	۰/۰۰۲

بتا کاروتن ها بر سرطان معده وجود دارد (۲۰-۲۲). نتایج مطالعات اخیر نشان داده است که ریشه کنی HP به همراه غنی سازی رژیم غذایی با آنتی اکسیدان ها به عنوان یک راهکار پیشگیرانه، از پتانسیل قابل توجهی در حفظ سلامت عمومی برخوردار است (۲۳). تنها مطالعه صورت گرفته در کشور ایران در استان آذربایجان شرقی در سال ۱۳۸۹ روی ۸۶ نفر نشان داد که مصرف منابع غنی از اسید اسکوربیک باعث کاهش شدت عفونت HP می گردد (۲۴).

جدول ۲. مقایسه داده های بسامد غذایی در حیوانات و گوشت در نمونه های سالم و مبتلا به عفونت (بار در هفته)

گروه غذایی	ماده غذایی	بیمار Mean (Min-Max)	سالم Mean (Min-Max)	P-value*
حیوانات	لیپه	۱ (۰/۰۳، ۰/۰۵)	۱ (۰/۲۲، ۰/۰۴)	۰/۷۶۱
	لوبیا	۰/۸۲ (۰/۰۴، ۰/۰۶)	(۰/۰۸، ۰/۰۴) ۰/۸۷	۰/۱۶۲
	عدس	(۰/۰۱، ۰/۰۲) ۰/۵۴	۰/۶۲ (۰/۰۷، ۰/۰۳)	۰/۴۱۳
	نخود	(۰/۰۲، ۰/۰۲) ۰/۳۷	۲ (۰/۱۸، ۰/۰۶)	۰/۰۰۳
گوشت	سویا	۰/۳۹ (۰/۰۱، ۰/۰۲)	۰/۴۲ (۰/۰۲، ۰/۰۴)	۰/۴۲۵
	گوشت گوسفند	(۰/۰۱، ۰/۰۵) ۱/۲۷	(۰/۰۲، ۰/۰۴) ۰/۷۱۴	۰/۷۱۴
	گوشت گوساله	۲/۱ (۰/۰۲، ۰/۰۸)	۲/۲۳ (۰/۲۷، ۰/۰۷)	۰/۳۱۷
	گوشت مرغ	۳ (۰/۲۳، ۰/۰۷)	۳ (۰/۲۶، ۰/۰۷)	۰/۸۹۴
گوشت ماهی	۱ (۰/۰۲، ۰/۰۴)	۳ (۰/۴۷، ۰/۰۷)	۰/۰۰۱	

میزان مصرف فلفل سبز، مرکبات و گوجه فرنگی و ابتلا به عفونت راشاید بتوان تا اندازه ای ناشی از ویتامین C دانست (۱۶). در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ در ده کشور اروپایی انجام شد، مشاهده گردید که در افراد مبتلا به عفونت HP مصرف بالای گوشت قرمز و گوشت فرآوری شده خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش میدهد و این ارتباط برای کسانی که عفونت نداشتند معنی دار نبود (۳۰). همچنین در مطالعه دیگری در کشور هند افزایش مصرف گوشت با افزایش خطر ابتلا به عفونت HP همراه بوده است (۳۱). گوشت قرمز حاوی مقادیر زیادی آهن است و مطالعات نشان داده که آهن یک فاکتور رشد مهم برای HP است (۳۲). از طرف دیگر گوشت های فرآوری شده حاوی مقادیر بالایی از نمک هستند که می تواند با القای فرآیند های التهابی و آسیب موکوس معده از یک جهت منجر به افزایش هیپرپلازی و مستعد شدن آن به موتاسیون شده و از طرف دیگر رشد باکتری را افزایش دهد (۳۳). در مطالعه ای حاضر نیز میانگین مصرف گوشت قرمز در افراد مبتلا به عفونت HP بیشتر بوده و مصرف گوشت های فرآوری شده (سوسیس، کالباس و همبرگر) با افزایش خطر عفونت در ارتباط بود. در این مطالعه مصرف ماهی در افراد مبتلا به HP به طور معنی داری پایینتر بود که این نتیجه در توافق با مطالعه مدرسی و همکاران است (۲۴). شاید علت این امر مربوط به اثرات ضد التهابی امگا ۳ موجود در ماهی باشد که البته شواهد در این زمینه بسیار اندک است (۳۴). یکی از مواد غذایی با ارزش که دارای خواص انتی باکتریال می باشد عسل است. دو مطالعه *in vitro* در نیوزلند نشان دادند که عسل دارای اثرات محافظتی در مقابل عفونت HP است. این تاثیر ممکن است به علت نقش عسل در مهار آزاد شدن اینترلوکین ۸ از موکوس معده باشد (۳۵-۳۷). در مطالعه حاضر نیز مصرف عسل در گروه مبتلا به HP به طور معنی داری پایین تر بود. مطالعه *in vitro* که در سال ۲۰۱۲ برای تعیین اثر روغن زیتون در ریشه کنی HP صورت گرفت، نشان داد که روغن زیتون دارای اثرات متوسطی در ریشه کنی

زیتون و روغن آن	۱ (۰/۰۲، ۰/۷)	۳ (۰/۱۸، ۰/۸)	۰/۰۰۲
نوشابه	۳ (۰/۴۶، ۰/۷)	۰/۹ (۰/۱۱، ۰/۴)	۰/۰۰۱
عسل	(۰/۰۲، ۰/۵) ۰/۴۶	۲ (۰/۱۱، ۰/۷)	۰/۰۰۲
مربا	۲ (۰/۰۷، ۰/۱۲)	۲ (۰/۰۶، ۰/۱۱)	۰/۲۱۱
قند و شکر	۲۱ (۸، ۰/۳۲)	۲۲ (۷، ۰/۲۷)	۰/۳۴۸

همچنین در این مطالعه میزان دریافت میوه و سبزی در گروه مبتلا به عفونت پایین تر از افراد سالم بود. Naja و همکاران در سال ۲۰۰۷ در بررسی شیوع Hp ارتباطی بین دریافت میوه و سبزیجات و عفونت HP پیدا نکردند (۲۶). در مطالعه ای هم که در ژاپن در سال ۲۰۰۰ بر روی ۳۶۵ نفر انجام گرفت نشان داد که هیچ ارتباطی بین گروه های غذایی و عفونت با HP ارتباطی مشاهده نشد اما دریافت سیب زمینی و نشاسته و شیر در افراد مبتلا بالاتر بود (۲۷). در مطالعه ای که در لهستان در سال ۲۰۰۹ انجام گرفت مشاهده شد که دریافت بالای میوه و سبزیجات منجر به کاهش خطر ابتلا به HP میشود که این اثر به ویتامین C نسبت داده شده است (۱۳). Kim و همکاران در سال ۲۰۰۵ در کره در مطالعه ای که بر روی ۲۹۵ نفر انجام دادند، اثرات بازدارنده دریافت ویتامین C را در ابتلا به عفونت HP و سرطان معده گزارش کردند (۲۸). در مطالعه ای که توسط Fontham و همکاران در سال ۱۹۹۵ در آمریکا انجام گرفت، ارتباط معکوس بین دریافت گوجه فرنگی و شیوع عفونت HP مشاهده شد (۲۹). همچنین در مطالعه مدرسی و همکاران نیز بین دریافت فلفل سبز و عفونت HP ارتباط معکوسی یافت شد (۲۴). در مطالعه ما نیز بین دریافت نخود، گوجه فرنگی، پیاز، فلفل سبز، سیب و مرکبات و کاهش ابتلا به عفونت ارتباط معنی داری مشاهده شد. رابطه معکوس به دست آمده بین

HP است که این اثرات به وجود ترکیبات خاص فنولی و آنتی اکسیدانی در روغن زیتون نسبت داده شده است (۳۸). در مطالعه حاضر نیز مصرف زیتون و روغن آن در افرادی که مبتلا به عفونت HP بودند به طور معنی داری پایین تر بود. در کل اگرچه سرطان معده یک بیماری چند فاکتوری است ولی یکی از عمده علل ابتلا به آن عفونت HP است. شواهد بسیار زیادی نشان از تاثیر بالای رژیم غذایی و سبک زندگی در ابتلا به این عفونت دارند (۱۶).

از محدودیت های این مطالعه می توان به عدم تفکیک افراد از لحاظ میزان سواد، نژاد و وضعیت اجتماعی - اقتصادی اشاره کرد. همچنین نوع طراحی مطالعه (مقطعی) از محدودیت های مطالعه به شمار می رود. مطالعات آینده نگر لازم هستند که ارتباط دقیق دریافت مواد غذایی با ابتلا به عفونت HP و پیشرفت سرطان معده را مشخص سازند.

امروزه هم غذاها و هم مواد تشکیل دهنده غذاها عوامل پیش برنده و پیشگیری کننده از سرطان معده هستند. مصرف بالای میوه ، سبزیجات و غلات کامل و مصرف پایین گوشت قرمز، چربی و نمک از عوامل جلوگیری کننده در ابتلا به عفونت HP و در نتیجه مانع از بروز سرطان معده می شود. بنابراین رژیم غذایی برای جلوگیری از عفونت HP و سرطان معده می تواند به عنوان یک پیشنهاد برای عموم مردم در سیاست های سلامت عمومی قرار بگیرد.

تشکر و قدردانی:

این پژوهش طرح مصوب مرکز تحقیقات عفونی گوارش بوده و از همه مسئولین ذیربط و کلیه افرادی که ما را در انجام این طرح یاری کرده و نیز بیماران محترم شرکت کننده در این طرح قدردانی و سپاسگزاری به عمل می آید.

References:

1. Alborzi A, Soltani J, Pourabbas B, Oboodi B, Haghighat M, Hayati M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children (south of Iran). *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2006;54(4):259-61.
2. Ghobeh M, Shaker Hosseini R, Navai L, Mir Sattari D, Rashid Khani B, Fahmideh Norouzi M. Study of the Role of Garlic Consumption in *Helicobacter Pylori* Eradication. *SSU_Journals*. 2010;18(4):337-47.
3. Chen J, Röcken C, Malfertheiner P, Ebert MP. Recent advances in molecular diagnosis and therapy of gastric cancer. *Digestive Diseases*. 2005;22(4):380-5.
4. Islami F, Kamangar F, Aghcheli K, Fahimi S, Semnani S, Taghavi N, et al. Epidemiologic features of upper gastrointestinal tract cancers in Northeastern Iran. *British journal of cancer*. 2004;90(7):1402-6.
5. Hajiani Eskandar SSMH, Rahimi M, Jalali H, Mehrdadi A, Rajabi T. Clinical profile of gastric cancer in Khuzestan, southwest of Iran. *World J Gastroenterol*. 2006;12(30):4832-5.
6. Ferlay J, Shin H, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin D. *GLOBOCAN 2008, cancer incidence and mortality worldwide: IARC CancerBase No. 10*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2010;2010:29.
7. Lambert R, Saito H, Lucas E, Sankaranarayanan R. Survival from digestive cancer in emerging countries in Asia and Africa. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2012;24(6):605-12.
8. Kelley JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *Journal of clinical epidemiology*. 2003;56(1):1-9.
9. Fock KM, Talley N, Moayyedi P, Hunt R, Azuma T, Sugano K, et al. Asia-Pacific consensus guidelines on gastric cancer prevention. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2008;23(3):351-65.
10. Begue RE, Mirza A, Compton T, Gomez R, Vargas A. *Helicobacter pylori* infection and insulin requirement among children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 1999;103(6):e83-e.
11. Ito LS, Oba-Shinjo SM, Marie SK, Uno M, Shinjo SK, Hamajima N, et al. Lifestyle factors associated with atrophic gastritis among *Helicobacter pylori*-seropositive Japanese-Brazilians in Sao Paulo. *International Journal of Clinical Oncology*. 2003;8(6):362-8.
12. You W-c, Zhang L, Gail MH, Ma J-l, Chang Y-s, Blot WJ, et al. *Helicobacter pylori* infection, garlic intake and precancerous lesions in a Chinese population at low risk of gastric cancer. *International journal of epidemiology*. 1998;27(6):941-4.
13. Jarosz M, Rychlik E, Siuba M, Respondek W, Ryzko-Skiba M, Sajór I, et al. Dietary and socio-economic factors in relation to *Helicobacter pylori* re-infection. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2009;15(9):1119.
14. Genta R, editor *The immunobiology of Helicobacter pylori gastritis*. Seminars in gastrointestinal disease; 1997.
15. Malekshah A, Kimiagar M, Saadatian-Elahi M, Pourshams A, Nouraie M, Gogiani G, et al. Validity and reliability of a new food frequency questionnaire compared to 24 h recalls and biochemical measurements: pilot phase of Golestan cohort study of esophageal cancer. *European*

- journal of clinical nutrition. 2006;60(8):971-7.
16. Rocco A, Nardone G. Diet, H pylori infection and gastric cancer: evidence and controversies. *World Journal of Gastroenterology*. 2007;13(21):2901.
17. RISCH HA, JAIN M, CHOI NW, FODOR JG, PFEIFFER CJ, HOWE GR, et al. Dietary factors and the incidence of cancer of the stomach. *American Journal of Epidemiology*. 1985;122(6):947-59.
18. Derakhshan MH, Lee YY. Gastric cancer prevention through eradication of helicobacter pylori infection: feasibility and pitfalls. *Arch Iran Med*. 2012;15:662-3.
19. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. *Clinical Nutrition*. 2012;31(4):489-98.
20. Navarro-Alarcon M, Cabrera-Vique C. Selenium in food and the human body: a review. *Science of the total environment*. 2008;400(1):115-41.
21. Jenab M, Riboli E, Ferrari P, Sabate J, Slimani N, Norat T, et al. Plasma and dietary vitamin C levels and risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Carcinogenesis*. 2006;27(11):2250-7.
22. Pelucchi C, Tramacere I, Bertuccio P, Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Dietary intake of selected micronutrients and gastric cancer risk: an Italian case-control study. *Annals of oncology*. 2009;20(1):160-5.
23. Malekzadeh R, Sotoudeh M, Derakhshan M, Mikaeli J, Yazdanbod A, Merat S, et al. Prevalence of gastric precancerous lesions in Ardabil, a high incidence province for gastric adenocarcinoma in the northwest of Iran. *Journal of clinical pathology*. 2004;57(1):37-42.
24. Esfeh JM, Ostadrahimi A, Somi MH, Roshangar L, Gargari BP, Halimi M. The relationship between helicobacter pylori infection and dietary habits. *Journal of Kermanshah Univ Med Sci*. 2011;15(3):55-62
25. JĘDRYCHOWSKI W, POPIELA T, STEINDORF K, TOBIASZ-ADAMCZYK B, Kulig J, PENAR A, et al. Nutrient intake patterns in gastric and colorectal cancers. *International journal of occupational medicine and environmental health*. 2001;14(4):391-5.
26. Naja F, Kreiger N, Sullivan T. Helicobacter pylori infection in Ontario: prevalence and risk factors. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2007;21(8):501.
27. Toyonaga A, Okamatsu H, Sasaki K, Kimura H, Saito T, Shimizu S, et al. Epidemiological study on food intake and Helicobacter pylori infection. *Kurume Medical Journal*. 2000;47(1):25-30.
28. Kim D-S, Lee M-S, Kim Y-S, Kim D-H, Bae J-M, Shin M-H, et al. Effect modification by vitamin C on the relation between gastric cancer and Helicobacter pylori. *European journal of epidemiology*. 2005;20(1):67-71.
29. Fontham E, Ruiz B, Perez A, Hunter F, Correa P. Determinants of Helicobacter pylori infection and chronic gastritis. *The American journal of gastroenterology*. 1995;90(7):1094.
30. González CA, Jakszyn P, Pera G, Agudo A, Bingham S, Palli D, et al. Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *Journal of the National Cancer Institute*. 2006;98(5):345-54.
31. Mhaskar R, Ricardo I, Azliyatı A, Laxminarayan R, Amol B, Santosh W, et al. Assessment of risk factors of helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease. *Journal of Global Infectious Diseases*. 2013;5(2):60.

32. Pérez-Pérez GI, Israel DA. Role of iron in *Helicobacter pylori*: its influence in outer membrane protein expression and in pathogenicity. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2000;12(12):1263-5.
33. Peleteiro B, Lopes C, Figueiredo C, Lunet N. Salt intake and gastric cancer risk according to *Helicobacter pylori* infection, smoking, tumour site and histological type. *British journal of cancer*. 2010;104(1):198-207.
34. Wu S, Liang J, Zhang L, Zhu X, Liu X, Miao D. Fish consumption and the risk of gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *BMC cancer*. 2011;11(1):26.
35. Wu J, Omene C, Karkoszka J, Bosland M, Eckard J, Klein CB, et al. Caffeic acid phenethyl ester (CAPE), derived from a honeybee product propolis, exhibits a diversity of anti-tumor effects in pre-clinical models of human breast cancer. *Cancer letters*. 2011;308(1):43-53.
36. Al Somal N, Coley K, Molan P, Hancock B. Susceptibility of *Helicobacter pylori* to the antibacterial activity of manuka honey. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1994;87(1):9.
37. Keenan JI, Salm N, Wallace AJ, Hampton MB. Using Food to Reduce *H. pylori*-associated Inflammation. *Phytotherapy Research*. 2012;26(11):1620-5.
38. Castro M, Romero C, de Castro A, Vargas J, Medina E, Millan R, et al. Assessment of *Helicobacter pylori* Eradication by Virgin Olive Oil. *Helicobacter*. 2012;17(4):305-11.